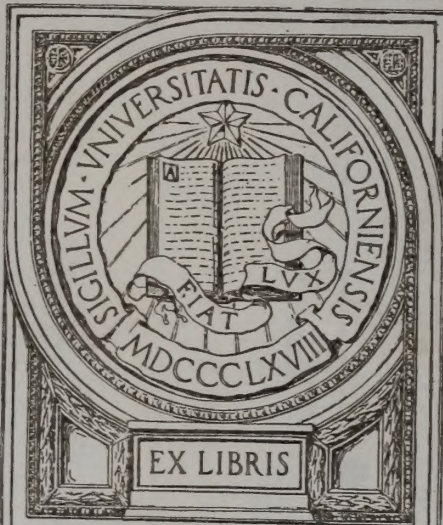


MEDICAL SCHOOL
LIBRARY



EX LIBRIS

HANDBUCH DER TROPENKRANKHEITEN

UNTER MITWIRKUNG VON

Prof. Dr. Upendra Nath Brahmachari-Kalkutta, Prof. Dr. Carlos Chagas-Rio de Janeiro, Prof. Dr. Miguel Couto-Rio de Janeiro, Prof. Dr. Hermann Dold-Marburg (Lahn), Geh. San-Rat Dr. Adolf Eysell-Kassel, Prof. Dr. Edwin Stanton Faust-Basel, Prof. Dr. P. C. Flu-Leiden, Prof. Dr. Karl Justi-Marburg (Lahn), Prof. Dr. Paul Knuth-Landsberg (Warthe), Geh. Med-Rat Prof. Dr. Paul Krause-Münster, Oberstabsarzt Prof. Dr. Robert Kudicke-Hamburg, Oberregierungsrat Dr. Paul Mantoufel-Berlin, Prof. Dr. Martin Mayer-Hamburg, Dr. Karl Mense jr.-Kassel, Prof. Dr. M. Miyajima-Tokio, Prof. Dr. Juliano Moreira-Rio de Janeiro, Prof. Dr. Peter Mühlens-Hamburg, Obermedizinalrat Prof. Dr. Bernhard Nocht-Hamburg, Prof. Dr. Albert Plehn-Berlin, Marineobergeneralarzt Prof. Dr. Filippo Rho-Preßburg, Prof. Dr. Henrique da Rocha-Lima-Hamburg, Marinegeneralstabsarzt Prof. Dr. Reinhold Ruge-Klotzsche b. Dresden, Prof. Dr. Victor Schilling-Berlin, Prof. Dr. Wilhelm Schöffner-Amsterdam, Prof. Dr. Georg Sticker-Würzburg, Prof. Dr. N. H. Swellengrebel-Amsterdam, Dr. P. J. du Toit-Onderstepoort b. Pretoria, Marinegeneralarzt Prof. Dr. Hans Ziemann-Berlin-Charlottenburg

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. DR. CARL MENSE

KASSEL

DRITTE AUFLAGE

V I E R T E R B A N D

MIT 149 ABBILDUNGEN IM TEXT,
18 SCHWARZEN UND 11 FARBIGEN TAFELN



1

9

2

6

LEIPZIG - VERLAG VON JOHANN AMBROSIOUS BARTH

R

Übersetzungsrecht vorbehalten.

Copyright by Johann Ambrosius Barth, Leipzig. 1926.

Printed in Germany.

ALL RIGHTS RESERVED
J. A. B. 1926

RC961
M54
v.4
1926

Inhaltsverzeichnis.

Die wichtigeren „kosmopolitischen“ Krankheiten in den Tropen.

Von Prof. Dr. Paul Manteufel, Berlin-Dahlem.

	Seite
Einleitung	1
Zusammenfassende Schriften über „kosmopolitische“ Krankheiten in den Tropen . . .	2
Abdominaltyphus (einschließlich der typhusähnlichen Erkrankungen)	3
Allgemeine Angaben	3
Geographische Verbreitung	7
A. Abdominaltyphus	10
Ätiologie	10
Die klinischen Erscheinungen	11
Diagnose	16
Therapie	21
Pathologische Anatomie	22
Epidemiologie	22
Prophylaxe und Bekämpfung	29
Ratschläge für Ärzte bei Typhus und Ruhr	29
B. Typhusähnliche Krankheiten (Paratyphus, Pseudotyphus und verwandte Infektionen)	41
1. Der Paratyphus im eigentlichen Sinne (Paratyphus abdominalis, Paratyphoid fever, Fièvre paratyphique)	42
2. Die durch Paratyphusbazillen hervorgerufene akute Gastroenteritis (Gastroenteritis paratyphosa, Food poisoning Pseudocholera, Fièvre paratyphique)	44
3. Typhusähnliche Erkrankungen ohne Typhus- oder Paratyphusbazillen-Befund	45
Variola und Varizellen (einschließlich der verwandten Krankheiten)	49
A. Variola vera (Blattern, Pocken, Schwarze Blattern, Smallpox [im Gegensatz zu Chickenpox=Varizellen], Petite Vérole oder Variole)	50
Historisches	50
Ätiologie	51
Klinische Erscheinungen und Diagnose	55
Epidemiologie und Bekämpfung	57
Richtlinien für die bakteriologische Untersuchung des fertigen Pockenimpfstoffes	64
B. Sanagapocken	66
C. Amaas oder Milchpocken (Caffir milk pox)	68
D. Amerikanische Blattern-Formen (Weiße Pocken, Alastrim)	68
E. Pockenähnliche Exantheme in der Südsee (Samoapocken v. PROWAZEK)	70
F. Pockenähnliche Exantheme in Indien	72
G. Kritische Zusammenfassung über die Variolavarietäten	72
H. Varizellen (Spitzpocken, Windpocken, Wasserpocken, Chickenpox, Petite vérole volante)	73

	Seite
Tuberkulose (Tuberculosis, Tuberculose)	76
Geschlechtskrankheiten (Venereal diseases, Infections vénériques)	80
Körnerkrankheit (Ägyptische Augenkrankheit, Trachom, Tracoma, Conjunctivitis granulose)	89
Masern und Röteln (Morbilli, Measles, Rougeôle, German measles, roubéole)	90
Scharlach (Scarlatina, Scarlet fever, Scarlatine)	91
Diphtherie (Krupp, Bräune, Diphtheria, Diphthérie)	92
Epidemische Meningitis (Meningitis cerebrospinalis epidemica)	93
Fleckfieber (Febris exanthematica. Typhus fever, Fièvre exanthématique)	93
Grippe (Influenza „Spanische Krankheit“) und epidemische Enzephalitis (Encephalitis epidemica lethargica)	97
Keuchhusten (Pertussis, Tussis convulsiva, Whooping cough, Coqueluche)	99
Epidemische (spinale) Kinderlähmung (Poliomyelitis anterior acuta. HEINE-MEDIN'sche Krankheit. Epidemic poliomyelitis, Poliomyélite aigue)	99
Pneumonie und andere Erkrankungen der Atmungsorgane	100
Bronchialspirochätose	102
Bronchomoniliasis	103
Die sogenannten Erkältungskrankheiten	103
Mumps (Parotitis epidemica, Ziegenpeter)	104
Tetanus (Starrkrampf) und andere Wundinfektionen durch sauerstoffscheue Keime	104
Tollwut (Lyssa, Rabies, Hydrophobia, Rage)	105
Stoffwechselkrankheiten	105
Kindersterblichkeit	106
Hautkrankheiten	106
Neubildungen und sonstige chirurgische Erkrankungen	106

Die Ruhrformen der warmen Länder.

Von Prof. Dr. Reinhold Ruge, Marinegeneralstabsarzt a. D., Klotzsche bei Dresden (früher Kiel).

I. Bazillenruhr	108
Einleitung	108
Bakteriologie	108
Moderne Anschauungen über die Ätiologie der Bazillenruhr	111
Die Dysenteriebazillen	113
I. Typus SHIGA-KRUSE	114
II. Pseudoruhrbazillen	120
Epidemiologie	121
Pathologische Anatomie	131
Verlauf und Krankheitserscheinungen	135
Symptomatologie	135
Behandlung	150
A. Allgemeines	150
B. Spezielles	151
Diagnose	161
Prognose	166
Prophylaxe	167
Literatur	175
II. Amöbenruhr (Amöbiasis oder Amöbenenteritis)	193
Geographische Verbreitung	193
Ätiologie	195
1. Geschichtliches	195
2. Die Ruhramöbe, Entamoeba (Viereckia) histolytica SCHAUDINN 1903	197
A. Systematik	197
B. Morphologie und Biologie der Entamoeba (Viereckia) histolytica SCHAUDINN 1903	197

	Seite
Technik	205
Anhang	208
Ruhamöbenähnliche und morphologisch der Ruhamöbe gleiche Amöben bei Tieren	208
3. Entamoeba coli (LÖSCH 1875 emend. SCHAUDINN 1903)	209
Koli-ähnliche und morphologisch der E. coli gleiche Amöben bei Tieren	213
Parasiten in den Amöben	213
4. Harmlose Darmbewohner	214
1. Endolimax nana (WENYON und O'CONNOR 1917)	214
2. Jodamoeba bütschli (PROWAZEK 1912) DOBELL 1919	215
3. Entamoeba (Viereckia) hartmanni PROWAZEK 1912 em. NÖLLER 1922	216
4. Dientamoeba fragilis JEPPI und DOBELL 1918	216
Anhang. II. Freilebende Kotbewohner	217
Epidemiologie	217
Vergleichende Übersicht der im menschlichen Darm vorkommenden Amöben	219
Pathologische Anatomie	225
Symptomatologie	230
Behandlung	239
Diagnose und Differentialdiagnose	249
Prognose	254
Prophylaxe	255
III. Ruhr und ruhrähnliche, durch andere Protozoen verursachte Erkrankungen	258
1. Balantidienruhr	258
2. Die sogenannte Flagellatenruhr	264
Anhang	276
3. Kokzidienruhr	277
4. Die Spirillen-Dysenterie	278
Literatur	278

Die Nerven- und Geisteskrankheiten in den Tropen.

Von Prof. Dr. Juliano Moreira, General-Direktor der Irrenfürsorge zu Rio de Janeiro (Brasilien).

Vorbemerkungen	295
Allgemeine Ätiologie	299
Klimatische Einflüsse	299
Spezielle Ätiologie	301
Lues	301
Malaria	303
Afrikanische Schlafkrankheit	306
CHAGAS-Krankheit	307
Das Gelbfieber	309
Lepra	310
Pest	311
Encephalitis lethargica	312
Ankylostomiasis	312
Andere parasitäre Krankheiten	313
Beriberi	313
Pellagra	314
Intoxikationskrankheiten als Ursache von Nerven- und Geisteskrankheiten	314
Alkohol	314
Opium	315
Haschisch	316
Andere Intoxikationskrankheiten	318
Geisteskrankheiten	319
Vorkommen und Verbreitung	319

	Seite
Neurasthenie	320
Hysterie	322
Astasia und Abasia	322
Epilepsie	323
Amentia	324
Psychosis manio-depressiva	324
Schizophrenie	325
Paranoia	326
Paraphrenie	326
Die Erkrankungen des Rückbildungsalters	327
Psychopathische Konstitution	329
Angeborener Schwachsinn	329
Geistesstörung während des Verlaufes der Lues und allgemeinen Paralyse	329
Latah, Amok und verwandte Zustände	336
Latah	336
Amok	337
Eine kurze Übersicht über die Behandlung und Prophylaxe der Nerven- und Geistes- krankheiten	339
Krankheiten thermischen Ursprungs	341
Hitzschlag und Sonnenstich	341
Allgemeine Bemerkungen	341
Sonnenstich	344
Hitzerschöpfung	346
Literatur	347

Verruga peruviana. Oroyafieber.

Von Prof. Dr. Henrique da Rocha-Lima, Hamburg.

Einleitung	355
Geschichte und Literaturübersicht	356
Geographische Verbreitung	358
Beziehung der Verrugas zum Oroyafieber	360
Krankheitsbild	363
Oroyafieber (Schweres Carrionfieber = Verruga maligna)	363
Verrugas (Verruga benigna eruptiva)	367
Therapie	373
Pathologische Anatomie	374
Pathologische Anatomie des Oroyafiebers	374
Pathologische Anatomie der Verrugas	376
Übertragung	382
Ätiologie	385
Literatur	392

Die gutartigen kurzfristigen Fieberkrankheiten der warmen Länder.

Von Dr. Georg Sticker, o. Prof. a. d. Univ. Würzburg.

I. Geschichtliche Einleitung	397
Literatur	403
II. Die Unterscheidung der kurzfristigen Fieberkrankheiten	405
Literatur	411
III. Übersicht über die kurzfristigen Fieberkrankheiten	413
Eintägige Fieberkrankheiten	413
1. Eintagfieber	413
2. Herpesfieber	414
3. Schweißfriesel	414
4. Hitzefieber	416

	Seite
Dreitägige Fieberkrankheiten	420
1. Buhufieber	421
2. Cavitefieber	421
3. Tschitralfieber	421
Fieberkrankheiten von fünftägiger bis siebentägiger Dauer	422
1. Fünftagefieber VAN DER SCHEER'S	422
2. Fieber von Ancon	423
3. Sechstagesfieber auf Apia	423
4. Siebentagesfieber der ostindischen Häfen	423
Fieberkrankheiten von sechstägiger bis neuntägiger Dauer	430
1. Biliöses Typhoid GRIESINGER'S	430
2. Ardent fever in Indien	431
3. Tropical bilious remittent fever	433
4. Japanisches Siebentagesfieber	433
5. WEIL'sche Krankheit	434
Fieberkrankheiten von neuntägiger bis vierzigtägiger Dauer	436
1. Simple continued fever	437
2. Non malarial remittent fever	437
3. Double continued fever	438
4. Low fever	438
5. Mandschurisches Fieber	438
6. Ten day fever of Tientsin	439
7. Ten day pigmentary fever of Bengal	439
8. Fièvre de Tkout	439
9. Twelve day fever of Nigeria	440
10. Canary fever	440
11. Dreiwochenfieber der indischen Häfen	440
12. Al nauchah in Ägypten	440
13. Mossmanfieber in Queensland	441
14. Tularaemia in Kalifornien	442
15. Yangtze fever	443
Literatur	444
IV. Die Dengue.	450
Die Geschichte der Dengue	451
Die geographische Ausbreitung der Dengue	459
Wanderungen und Verschleppungen der Dengueseuche	461
Erreger und Vermittler der Dengueseuche	468
Staatliche Abwehr der Dengueplage	472
Das Krankheitsbild des Denguefiebers	474
Symptomatologie des Dengueanfalles	477
Der Verlauf des Dengueanfalles	489
Nachkrankheiten nach dem Denguefieber und Rückfälle	491
Komplikationen der Dengueerkrankung	492
Der Leichenbefund nach dem Dengueanfall	493
Die Diagnose des Dengueanfalles	494
Die Prognose des Dengueanfalles	498
Die Behandlung des Denguekranken	498
Literatur	501
V. Die Pappatasiplage	505
Die Geschichte der Pappatasiplage	508
Ihre geographische Ausbreitung	508
Die geographische Ausbreitung und Lebensweise der Phlebotomusmücke	511
Das zeitliche Auftreten der Pappatasiplage	516
Die Abwehr und Vernichtung der Phlebotomenplage	517

	Seite
Das Krankheitsbild des Pappatasiefiebers	518
Die Erkennung des Pappatasiefiebers	524
Die Behandlung des Pappatasiefieberkranken	525
Literatur	526
VI. Die Weil'sche Seuche	530
Ihre örtlichen und zeitlichen Bedingungen	532
Der Erreger der WEIL'schen Krankheit	536
Die geographische Ausbreitung der WEIL'schen Seuche	540
Die Verhütung der WEIL'schen Plage	542
Das klinische Bild der WEIL'schen Krankheit	543
Der Leichenbefund nach der WEIL'schen Krankheit	553
Die Entwicklung der WEIL'schen Krankheit	555
Die Erkennung der WEIL'schen Krankheit	556
Die Behandlung des WEIL-Kranken	559
Literatur	561

Die Amöbenerkrankungen der Leber und anderer innerer Organe bei Ruhr.

Von Professor Dr. Karl Justi, Marburg a. d. Lahn.

Einleitung: Verschleppung der Darmamöben durch den Blutstrom in innere Organe.	
Tropische Leberentzündungen	567
Amöbenentzündung und Amöbenabszeß der Leber	569
I. Bezeichnungen der Krankheit	569
II. Geschichte	569
A. Ältere Zeit	569
B. Neuere Zeit	570
1. Ursachenforschung	570
2. Diagnose	571
3. Behandlung	572
a) Ältere medizinische Verfahren	572
b) Operationen	572
c) Die Emetinbehandlung	573
III. Allgemeines über das Vorkommen des Abszesses	574
A. Häufigkeit der verschiedenen Arten von Lebereiterungen	574
B. Klima	575
C. Geographische Verbreitung	575
D. Jahreszeiten	576
E. Empfänglichkeit	576
1. Die Größe des Angriffs und der Abwehr	576
2. Rasse	577
3. Geschlecht	577
4. Alter	577
5. Konstitution	578
6. Lebensstellung	578
7. Giftwirkungen	578
8. Infektiöse und klimatische Schädigungen	579
IV. Pathologische Anatomie	579
A. Nekrosen und Einschmelzungen	579
B. Verschiedene Formen der Abszesse	579
C. Der Eiter	580
D. Heilungsvorgänge	580
E. Zahl, Sitz und Größe der Abszesse	580
F. Beziehungen der Darmerkrankung zu der Form des Abszedierung	582
G. Verhalten des Lebergewebes	582
H. Gallenblase	583

	Seite
V. Histologie	583
A. Vorstufen der Amöbenentzündung	583
B. Amöbenentzündung	583
1. Junge Herde	583
2. Gegenwirkungen im Lebergewebe	584
3. Die Abszeßmembran	584
4. Der Eiter	585
5. Die ursächliche Bedeutung der Amöben	586
VI. Verlauf und allgemeine Krankheitserscheinungen	586
A. Akute Amöbenhepatitis	586
B. Abszesse	588
1. Akute Eiterungen	588
2. Subakute Abszesse	589
3. Chronische Abszesse	589
4. Tardive Abszesse	590
C. Wechselwirkungen zwischen Darm und Leber	591
VII. Der klinische Befund	591
A. Allgemeinzustand	591
1. Der Ernährungszustand	591
2. Die Haltung des Kranken	591
3. Die Schmerzen	591
B. Einzelne Organe	592
1. Die Haut	592
2. Leber	592
3. Brustorgane	593
4. Blut	594
5. Milz	595
6. Verdauungskanal	595
7. Nieren	596
C. Die Untersuchung mit Röntgenstrahlen	597
VIII. Durchbruch des Leberabszesses; pathologische Anatomie und Klinik	598
IX. Begleitkrankheiten	602
X. Diagnose	602
Punktion	603
XI. Differentialdiagnose	604
XII. Prognose	605
XIII. Die Prophylaxe	606
XIV. Behandlung	606
A. Indikationen	606
B. Die innerliche Behandlung	607
C. Punktion	607
D. Die offenen Operationen	607
1. Transthorakale Operationen	608
2. Der Weg durch die Bauchdecken	611
3. Einschnitt in der Lendengegend	612
4. Verfahren bei mehrfacher Abszedierung	612
5. Operationen bei Durchbrüchen	612
E. Zufälle bei und nach der Operation	613
F. Verlauf und Nachbehandlung	613
Weitere Übertragung der Amöbiasis durch den Blutkreislauf	614
Eitrige Amöbenbronchitis	614
Lungenabszesse	614
I. Geschichte	614
II. Pathologische Anatomie	615
III. Histologie	615

	Seite
IV. Entstehung der Lungenabszesse	615
V. Klinische Erscheinungen und Diagnose	616
VI. Behandlung	616
Gehirnabszesse	616
I. Geschichte	617
II. Vorkommen	617
III. Pathologische Anatomie	617
IV. Histologie	617
V. Verlauf und Krankheitserscheinungen	617
VI. Diagnose	618
VII. Behandlung	618
Milzabszesse	618
Abszesse unter der Pleura, in der Nierenrinde, der Prostata, dem Pankreas, in der Muskulatur	618
Wanderung der Amöben im Gewebe, Verschleppung durch die Lymphbahnen	618
Erkrankungen der Mesenterialdrüsen	619
Erkrankungen des Ovariums und der männlichen Geschlechtsorgane . .	619
Amöbenzystitis	619
Literatur	610

Kala-Azar.

(Innere oder viszerale Leishmaniasis).

Von Prof. Dr. med. et phil. Upendra Nath Brahmaehari, Kalkutta.

Übersetzt von Prof. Dr. C. Mense.

Krankheitsbegriff	639
Bezeichnungen und Formen der Krankheit	639
Geschichte und geographische Verbreitung	640
Jetzige Verbreitung	642
Epidemiologie	644
Ätiologie	645
Der Krankheitserreger	649
Zoologische Stellung und Entwicklung des Krankheitserregers	649
Leishmaniasis canina	655
Übertragungsversuche	656
Natürliche Übertragung	657
Verlauf und Krankheitserscheinungen	667
Begleitkrankheiten der Kala-Azar	680
Prognose	681
Diagnose und Differentialdiagnose	683
Pathologie, pathologische Histologie und Anatomie	689
Behandlung	695
Das Hautleishmanoid	703
Verhütung der Krankheit	705
Schlußbemerkung des Herausgebers	706
Literatur	707
Alphabetisches Sachverzeichnis	753

Verzeichnis der Tafeln.

Tafel I. (Zu P. MANTEUFEL.)	Der klimatische Tropen- und Subtropengürtel	nach Seite	2
Tafel II. (Zu P. MANTEUFEL.)	Die Stubenfliege und die Stechfliege (<i>Musca domestica</i> L. und <i>Stomoxys calcitrans</i> L.)	nach Seite	36
Tafel III. (Zu P. MANTEUFEL.)	Der Verbreiter des Fleckfiebers. Die Kleiderlaus (<i>Pediculus vestimenti</i> NITZSCH)	nach Seite	96
Tafel IV. (Zu R. RUGE.)	a) Akute Ruhr (Oxydasefärbung). Ganz frische, fibrinös-eitrige Auflagerungen der Dickdarmschleimhaut bei Zerstörung des Oberflächenepithels. b) Ruhr: Diphtherisch-ulzeröse Zerstörung der Dickdarmschleimhaut. Gleichzeitig bestehende zystische Dilatation der Drüseneinsenkungen im Gebiete eines Lymphknötchens. Beginnende Leukozytenanhäufung an der Kapsel des letzteren	nach Seite	132
Tafel V. (Zu R. RUGE.)	a) Ganz frische diphtherische Entzündung des untersten Ileum bei SHIGA-Bazillenruhr mit streifenförmigem Exsudat, in welchem reichlich Bazillen vorhanden sind. Dickdarm in diesem Falle in Abheilung begriffen. b) Chronische Bazillenruhr des Kolons mit ausgedehnten gereinigten vernarbenden Geschwüren und röhrenförmiger Verengung	nach Seite	134
Tafel VI. (Zu R. RUGE.)	Kotbewohnende, aber freilebende Amöben (coprozoic amoebae) aus menschlichen Fäzes. Abb. 1—4: <i>Dimastigamoeba gruberi</i> Abb. 5—7: <i>Hartmanella hyalina</i> . Abb. 8 und 9: <i>Sappinia diploidea</i>	nach Seite	200
Tafel VII. (Zu R. RUGE.)	Abb. 1—5: <i>Chilomastix mesnili</i> . Abb. 6—9: <i>Giardia (Lambia) intestinalis</i> . Abb. 10—13: Kokzidien. Abb. 14—20: <i>Enteroomonas hominis</i> . Abb. 21 u. 22: <i>Embadomonas intestinalis</i> . Abb. 23—26: Kotbewohnende, aber freilebende Flagellaten (<i>Bodo caudatus</i>). Abb. 27—29: <i>Cercomonas longicauda</i>	nach Seite	216
Tafel VIII. (Zu R. RUGE.)	Abb. 1 u. 2: Amöbenruhrgeschwüre im menschlichen Darm. Abb. 3: Eindringen der Amöben in die Muskularis. Abb. 4: Amöben in einer Gewebsspalte. Abb. 5: Amöben in den Drüsen und in der Submukosa, wo sie einen Abszeß hervorgerufen haben. Abb. 6: Amöben in Fäzesschnitten. Abb. 7: Amöben im Fundus einer Drüse. Abb. 8: Amöben in einer Vene. Abb. 9: Amöben im Katzendarm	nach Seite	226
Tafel IX. (Zu R. RUGE.)	Synoptische Tafel der im menschlichen Darm vorkommenden Amöben. — <i>Entamoeba histolytica</i> , <i>Entamoeba coli</i> , sowie die harmlosen Darmbewohner: <i>Entamoeba hartmanni</i> s. <i>tenuis</i> , <i>Endolimax nana</i> , <i>Jodamoeba bütschlii</i> und <i>Dientamoeba fragilis</i> . Abb. 1—6: Vegetative Formen der <i>Entamoeba histolytica</i> (Dysenterieamöbe). Abb. 7—13: Zysten der Dysenterieamöben. Abb. 14—22: <i>Entamoeba hartmanni</i> . Abb. 23—28: Vegetative Formen der <i>Entamoeba coli</i> . — Abb. 29—37: Zysten der <i>Entamoeba coli</i> . Abb. 38—42: <i>Endolimax nana</i> . Abb. 43—47: <i>Jodamoeba bütschlii</i> . Abb. 48—54: Zysten der <i>Jodamoeba bütschlii</i> . Abb. 55—59: <i>Dientamoeba fragilis</i>	nach Seite	268

- Tafel X. (Zu H. DA ROCHA-LIMA.) Abb. 1: Bartonellen im Blute. GIEMSA-Färbung. Abb. 2: Bartonellen im Blute. Leuchtbild von GIEMSA-Präparat. Abb. 3: Bartonellen im Blute. Frisches Präparat nach STRONG, TYZZER, BRUES, SELLARDS und GASTIABURU. Abb. 4 u. 5: Von STRONG und seinen Mitarbeitern vermutete Entwicklungsformen der Bartonellen in Endothelzellen, nach dem Bericht dieser Autoren. Abb. 6: Strongyloplasmaähnliche Einschlüsse in den endothelialen Zellen der Verrugaknötchen. Abb. 7—11: Verrugas der Haut in verschiedenen Entwicklungsstadien. Abb. 12: Schnittpreparat. Hämatoxylin-Eosin. In der Tiefe geschwulstartige, kompakte Wucherung der Gefäßwandzellen. An der Oberfläche angiomatöser Charakter derselben Zellwucherung nach Seite 396
- Tafel XI. (Zu G. STICKER.) Sandfliege, *Phlebotomus pappatasi*. Mosquito, *Anopheles maculipennis* nach Seite 512
- Tafel XII. (Zu K. JUSTI.) Abszeßleber nach MAC CALLUM nach Seite 578
- Tafel XIII. (Zu K. JUSTI.) Die Amöben sind nach dem Glykogenverfahren von BEST rot gefärbt. Abb. 1: Aus der Tiefe einer jungen Darmnekrose. Abb. 2: Zahlreiche Amöben in den Lücken des streifig und klumpig ausgefallenen Plasmas, eine Amöbe in der Gefäßlichtung. Abb. 3: Abszeßmembran aus der Leber. Abb. 4: Kapillare aus der Abszeßmembran mit Amöben nach Seite 582
- Tafel XIV. (Zu K. JUSTI.) Abb. 1: Junge Amöbennekrose (0,8 mm Durchmesser) bei großem Einzelabszeß der Leber (kriegspathologische Sammlung in Berlin). Abb. 2: Aus demselben Schnitt: Thrombus eines Pfortaderastes (mit vereinzelt Amöben) nach Seite 584
- Tafel XV. (Zu K. JUSTI.) Abb. 1: Einschmelzung von 4,5 mm Durchmesser aus einer Leber der Berliner Sammlung mit multiplen Herden. Abb. 2: Rand eines kleinen frischen Abszesses der Leber nach Seite 584
- Tafel XVI. (Zu K. JUSTI.) Abb. 1: Abszeßmembran. Abb. 2: Aus der Tiefe der Abszeßmembran. Abb. 3: Randteil bei starker Vergrößerung nach Seite 584
- Tafel XVII. (Zu K. JUSTI.) Abb. 1: Vom Rücken her aufgenommenes normales Bild. Abb. 2: Leberabszeß im Stehen aufgenommen. Abb. 3: Derselbe Kranke liegend. Abb. 4: Frontale Aufnahme nach Seite 596
- Tafel XVIII. (Zu K. JUSTI.) Abb. 1: Oberflächlicher Lungenabszeß, $\frac{8}{11}$ mm groß. Abb. 2: Die zuführende Arterie, enthaltend rote Blutkörperchen, Leukozyten, Fibrinfäden und Amöben nach Seite 614
- Tafel XIX. (Zu K. JUSTI.) Abb. 1: Eitrige, seröse, geschwürige Bronchitis aus einem anderen Schnitt. Abb. 2: Dasselbe bei stärkerer Vergrößerung . . nach Seite 614
- Tafel XX. (Zu U. N. BRAHMACHARI.) Verbreitung von Kala-Azar in Asien . nach Seite 642
- Tafel XXI. (Zu U. N. BRAHMACHARI.) Verbreitung von Kala-Azar in den Mittelmeerländern nach Seite 642
- Tafel XXII. (Zu U. N. BRAHMACHARI.) Verbreitung von Kala-Azar in Afrika nach Seite 642
- Tafel XXIII. (Zu U. N. BRAHMACHARI.) Verbreitung von Kala-Azar in Britisch-Indien nach Seite 642
- Tafel XXIV. (Zu U. N. BRAHMACHARI.) Entwicklungsgang der Leishmanien . nach Seite 648
- Tafel XXV. (Zu U. N. BRAHMACHARI.) Abb. 1: Fall von subakuter Kala-Azar. Abb. 2: LEISHMAN-DONOVAN-Körper in Milzabstrich nach Seite 692
- Tafel XXVI. (Zu U. N. BRAHMACHARI.) Fall von chronischer Kala-Azar. Abb. 1 u. 2: Schnitt durch ein MALPIGHI'sches Körperchen der Milz. Abb. 3: Schnitt der Leber nach Seite 692
- Tafel XXVII. (Zu U. N. BRAHMACHARI.) Inder mit Hautleishmanoid . . . nach Seite 704
- Tafel XXVIII. (Zu U. N. BRAHMACHARI.) Abstriche, Schnitte und Kulturen von Hautleishmanoid nach Seite 704
- Tafel XXIX. (Zu U. N. BRAHMACHARI.) Mikrophotogramme von Hautleishmanoid nach Seite 704

Die wichtigeren „kosmopolitischen“ Krankheiten in den Tropen.

Von

Prof. Dr. Paul Manteufel, Berlin-Dahlem.

Mit 9 Figuren im Text, 1 farbigen und 2 schwarzen Tafeln.

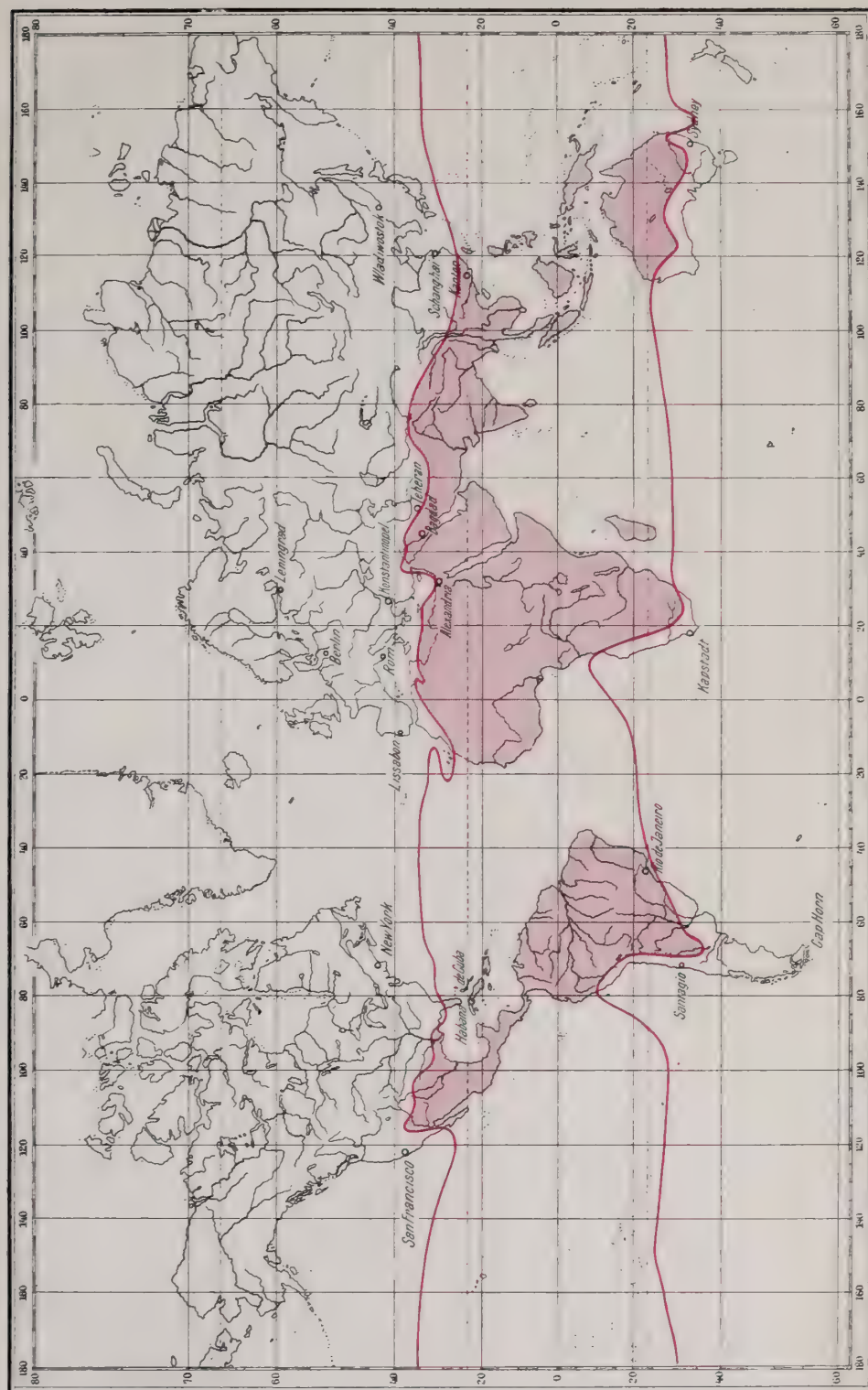
Einleitung.

Wie ein Blick auf die beigegebene Weltkarte (Tafel 1) zeigt, überschreitet das Verbreitungsgebiet der Tropenkrankheiten bei weitem die geographischen und klimatischen Grenzen der Tropen und Subtropen. Der Begriff der Tropenkrankheiten ist also in diesem Umfange zu eng gefaßt — SCHEUBE spricht daher in seinem Handbuch von „Krankheiten der warmen Länder“ und M. MAYER führt in seinem neuen Leitfaden (1924) die Bezeichnung „exotische Krankheiten“ ein — und besagt vom Standpunkt des Tropenarztes nicht mehr, als daß es sich um Krankheiten handelt, die in ihrer Verbreitungsweise stärker von dem warmen Klima der Tropen abhängig sind und deshalb mit der Entfernung vom Äquator mehr und mehr an allgemeiner Bedeutung verlieren. Dabei darf man allerdings nicht vergessen, daß das Verbreitungsgebiet einer Krankheit nicht ausschließlich von den klimatischen Bedingungen eines Landes abhängig ist, sondern auch von anderen Faktoren, die mit der Lebensweise einer Bevölkerung, mit ihrer Zivilisation und Hygiene in Zusammenhang stehen. So wird man die Blattern, obgleich ihr Verbreitungsgebiet in den Tropen gegenwärtig ungleich größer ist als in der gemäßigten Zone, sicherlich nicht deswegen als Tropenkrankheit bezeichnen, und sogar bei der wichtigsten aller Tropenkrankheiten, der Malaria, kann man jetzt fragen, ob ihre gegenwärtige Bevorzugung der Tropen nicht zum großen Teil durch die primitivere hygienische und kulturelle Entwicklung der meisten Tropenländer bedingt ist.

Der Begriff der „kosmopolitischen“ Krankheiten ist wohl ebenfalls nicht wörtlich zu nehmen, sondern zu weit gefaßt, denn ob ihr Verbreitungsgebiet auf der bewohnten Erde wirklich ubiquitär ist, bedarf wohl mindestens noch des Beweises. Praktisch müssen wir uns aus dem Gesichtswinkel eines Handbuches der Tropenkrankheiten mit der Begriffsbestimmung begnügen, daß kosmopolitische Krankheiten solche sind, die in ihrer Verbreitungsweise nicht so wesentlich vom Klima der warmen Länder abhängig sind wie die eigentlichen Tropenkrankheiten. Für die gesundheitlichen Verhältnisse in den warmen Ländern sind die „kosmopolitischen“ Krankheiten teils von gleicher Bedeutung (Blattern, Geschlechtskrankheiten, Bazillenruhr), teils von geringerer Bedeutung (Scharlach, Diphtherie, Fleckfieber) als die „Tropenkrankheiten“.

Zusammenfassende Schriften über „Kosmopolitische“ Krankheiten in den Tropen.

- 1912 BÄRMANN, G., Die Assanierung der javanischen und chinesischen Arbeiterbestände usw. Arch. f. Schiffs- und Tropenhygiene. Beihefte, S. 509.
- 1919 CASTELLANI, A. and CHALMERS A. J., Manual of tropical medicine. 3. Aufl., London.
- 1924 FÜLLEBORN, F., Der internat. Tropenmed. Kongreß zu Kingston 1924. Arch. f. Schiffs- und Tropenhygiene, Bd. 28, S. 458.
- 1914 GRAHAM-SMITH, G. S., Flies in relation to diseases. Non bitings flies. Cambridge.
- 1924 HEGLER, C. (NOCHT, B. und PACHEN, E.), G. JOCHMANN'S Lehrbuch der Infektionskrankheiten. 2. Aufl., Berlin.
- 1922 HAUER, A., Der ostafrikanische Feldzug in tropenhygienischer Beleuchtung. Berlin. Raabe.
- 1912 HOWARD, L. O., The house fly disease carrier. London.
- 1909—1913 Jahresmedizinalberichte über die deutschen Schutzgebiete. Berlin. (Der Jahresbericht 1912/13, der nicht mehr gedruckt wurde, war Verf. im Manuskript zugänglich.) Vgl. auch STEUDEL.
- 1915 KERSTEN, H. E., Zur Frage des Bevölkerungsrückganges in Neupommern. Arch. f. Schiffs- und Tropenhygiene, Bd. 19, S. 561.
- 1922 KOLLE, W. und HETSCH, H., Die experimentelle Bakteriologie und die Infektionskrankheiten. 6. Aufl., Berlin-Wien.
- 1911 KOPP, K., Zur Frage des Bevölkerungsrückganges in Neupommern. Arch. f. Schiffs- und Tropenhygiene, Bd. 15, S. 537, Bd. 17, S. 739.
- 1911 KÜLZ, L., Grundzüge der kolonialen Eingeborenenhygiene. Arch. f. Schiffs- und Tropenhygiene, Beihefte, S. 387.
- 1919 Derselbe, Zur Biologie und Pathologie des Nachwuchses bei den Naturvölkern der deutschen Schutzgebiete. Arch. f. Schiffs- und Tropenhygiene, Beihefte, S. 85.
- 1923 LEBER, Ärztliches aus Java. Münch. Med. Wo. 38, S. 1214.
- 1912 LÖHLEIN, M., Beiträge zur Pathologie der Eingeborenen von Kamerun. Arch. f. Schiffs- und Tropenhygiene, Beihefte, S. 643.
- 1922 LURZ, R., Geburtenhäufigkeit und Kindersterblichkeit bei den Rundi in Deutsch-Ostafrika. D. Med. Wo., S. 1557.
- 1921 MANSON-BAHR, Ph., Manson's tropical diseases. 7. Aufl., London.
- 1924 MAYER, M., Exotische Krankheiten. Lehrbuch. Berlin.
- 1923 NOCHT, B., Tropenhygiene. Berlin und Leipzig.
- 1920 PEIPER, O., Der Bevölkerungsrückgang in den tropischen Kolonien Afrikas usw. Veröff. aus d. Gebiete d. preuß. Med. Verwalt., Bd. 11, S. 134.
- 1925 POLECK, Über einige bemerkenswerte in unserer ehemaligen Südseekolonie Samoa beobachtete Erkrankungen. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhygiene, Bd. 29, S. 16.
- 1921 RODENWALDT, E., Seuchenkämpfe. Heidelberg.
- 1919 RODHAIN, J., Observations médicales recueillies parmi les troupes coloniales belges pendant leur campagne en Afrique orientale 1914—1917. Bull. soc. pathol. exotique, Bd. 12, S. 137.
- 1908 ROGERS, L., Fevers in the tropics. London.
- 1912 RUGE, R. und zur VERTH, M., Tropenkrankheiten und Tropenhygiene. Leipzig.
- 1910 SCHEUBE, B., Die Krankheiten der warmen Länder. 4. Aufl., Jena.
- 1909 SCHILLING, Cl., Tropenhygiene. Leipzig.
- 1909 SCHÜFFNER, W. und KUENEN, W. A., Die gesundheitlichen Verhältnisse des Arbeiterbestandes der Senembah-Gesellschaft auf Sumatra usw. Zeitschr. f. Hygiene, Bd. 64, S. 167.
- 1924 STEUDEL, E., Deutsche kolonialärztliche Tätigkeit. Arch. f. Schiffs- und Tropenhygiene, Beihefte, S. 5. Deutsche Med. Wo., Nr. 20, S. 649.
- 1919 TAUTE, M., Ärztliches aus dem Kriege in Deutsch-Ostafrika 1914—1918. Arch. f. Schiffs- und Tropenhygiene, Bd. 23, S. 523.
- 1912 VORWERK, Zur Pathologie und Hygiene von Garua (Deutsch-Adamaua). Arch. f. Schiffs- und Tropenhygiene, Bd. 16, S. 133.



Der klimatische Tropen- und Subtropengürtel.
Wendekreise.

Abdominaltyphus (einschließlich der typhusähnlichen Erkrankungen).

Allgemeine Angaben.

Die Nomenklatur der typhösen Erkrankungen hat in der Tropenliteratur bekanntlich Anlaß zu Unklarheiten gegeben, weil in englischen Schriften mit Typhus (scil. fever) das Fleckfieber gemeint ist, während der Abdominaltyphus mit Typhoid (fever) bezeichnet wird. In Deutschland hat sich die von HIRSCH deshalb vorgeschlagene Umänderung des Namens Typhus in Typhoid nicht durchgesetzt, andererseits hat sich statt der früheren Bezeichnung Flecktyphus mehr und mehr der weniger mißverständliche Name Fleckfieber eingebürgert. Seit der Erkenntnis, daß sich unter den typhösen Fiebern Infektionen mit verschiedenen untereinander zwar verwandten, aber artverschiedenen Erregern verbergen, ist die klinische Bezeichnung Abdominaltyphus oder Typhus schlechthin eigentlich zu klein geworden. CASTELLANI hat daher als Sammelnamen für die durch Typhus- und Paratyphusbazillen verursachten Krankheiten die Bezeichnung Enteric fever eingeführt, die im englischen Schrifttum rasch heimisch geworden ist. Es scheint mir aus praktischen Gründen erwünscht, diesen klinischen Sammelbegriff etwa als Enteritis infectiosa (übertragbare Enteritis) zu übernehmen und dann nach ätiologischen Gesichtspunkten den eigentlichen Abdominaltyphus als Enteritis infectiosa typhosa (Typhuseritis) von den Paratyphuseritiden abzugrenzen. Als Erreger der Paratyphuseritis kennen wir bereits eine ganze Reihe Abarten oder Rassen, die auch gewisse klinische Unterschiede bedingen. Wie der Weltkrieg gezeigt hat, ist die Enteritis infectiosa paratyphosa A mit einem durchaus wohlcharakterisierten Erregertypus (Pt. Bazillus BRION-KAYSER), aber klinischem Typhusverlauf besonders in wärmeren Ländern häufig, während in Mitteleuropa die Enteritis paratyphosa B in den Vordergrund tritt, die durch Paratyphusbazillen vom Typus SCHOTTMÜLLER hervorgerufen wird und klinisch ebenfalls einen typhusähnlichen Verlauf zeigt. Zu einer dritten Abart der Paratyphuseritis gehört unter anderem auch die während des Weltkrieges in Kleinasien, Wolhynien und auf dem Balkan gefundene typhusähnliche Seuche, die in Deutschland besonders durch die von NEUKIRCH sowie LEVY & SCHIFF in Erzindian und von WEIL in Albanien und Wolhynien isolierten Stämme bekannt geworden ist. Der gleiche Krankheitstypus wurde von HIRSCHFELD und TENBROECK bei den Truppen des Feindbundes in Serbien als Paratyphus C beschrieben. Die Erzindianstämme sind von NEUKIRCH mit den von DAMMANN und STEDEFEDER bei einer Schweineepizootie in Voldagsen gefundenen Erregern identifiziert worden und verhalten sich ferner nach Untersuchungen von MANTEUFEL, ZSCHUCKE und BEGER wie die lange bekannten Suipestiferbazillen vom Typus SALMON & SMITH. Diese Suipestiferbazillen nebst ihrer Voldagsenvarietät sind also eine weitere Abart der Paratyphusbazillen, die beim Menschen eine typhusähnliche Erkrankung erzeugt und vorläufig als Enteritis infectiosa paratyphosa C bezeichnet werden könnte. Mit dieser Einschränkung als „vorläufig“ ist nicht nur die Definition des Begriffes Paratyphus C zu versehen, sondern die ganze Einteilung der Paratyphusbazillen (MANTEUFEL & BEGER, JANUSCHKE, MANNINGER). Bei einer ganzen Reihe von Tierseuchen (Kälberruhr, Stutenabort, Mäusetyphus, Ferkeltyphus u. a.) sind nämlich ähnlich wie bei der oben erwähnten Schweineepizootie in Voldagsen paratyphusähnliche Bazillen als Erreger festgestellt worden, die teilweise von den bei Menschen gefundenen nicht zu unterscheiden sind. Nach Genuß des Fleisches derartig infizierter Haustiere stellen sich beim Menschen Nahrungsmittelvergiftungen ein, die aber zum Unterschied von den

oben genannten Erkrankungen mehr unter dem Bilde einer Cholera nostras als eines Abdominaltyphus verlaufen. Am bekanntesten sind hier die Massenerkrankungen an Fleischvergiftung in Frankenhausen geworden, bei denen der *B. enteritidis* GÄRTNER gefunden worden ist (1889) und eine Breslauer Epidemie mit dem *B. enteritidis* Breslau (KAENSCHKE 1880). Dieser letztere ist identisch mit dem B. der Fleischvergiftung in Aertryck (DE NOBELE 1898), während der erstere mit dem Erreger der Nahrungsmittelerkrankung in Moorseele (VAN ERMENGEM 1891) übereinstimmt. Mit den obengenannten Enteritisarten ist aber die Reihe der Paratyphuserkrankungen wahrscheinlich nicht erschöpft, wenn man der Einteilung bakteriologische Gesichtspunkte zugrunde legt; man gewinnt vielmehr den Eindruck, daß die Paratyphusinfektionen auf eine große Gruppe von mehr oder weniger verwandten Bakterienarten zurückzuführen sind. (SAVAGE & WHITE 1925.)

Es ist daher die Frage aufgetaucht, ob man sich bei der Einteilung der Paratyphuserkrankungen nicht besser an klinische Unterscheidungsmerkmale halten sollte. In dieser Beziehung liegt ein Vorschlag von J. H. WALSH vor, der den Paratyphus A als Paratyphus mitis, den Paratyphus Balsictiformis vom Typhus unterscheiden will. Wenn auch nicht zu verkennen ist, daß eine auf klinischen Gesichtspunkten aufgebaute Nomenklatur praktisch mancherlei für sich hätte, so ist es doch andererseits noch sehr zweifelhaft, ob sich eine derartige klinische Einteilung in der Praxis durchführen lassen. Man neigt zwar neuerdings dazu, die sog. Nahrungsmittelvergiftungen, deren Erreger in die Paratyphusgruppe gehören, als klinische Besonderheiten von den unter dem Bilde des Abdominaltyphus verlaufenden Erkrankungen an Paratyphus abzugrenzen (R. MÜLLER, BITTER, SCHITTENHELM), aber schließlich ist zu bedenken, daß der Paratyphus A und sogar der Abdominaltyphus selbst unter Umständen eine Nahrungsmittelinfektion sein kann, und daß auch nicht alle Nahrungsmittelvergiftungen mit den Bakterien dieser Gruppe unter dem gleichen Bilde des choleraartigen Brechdurchfalls und Erscheinungen der Darmintoxikation verlaufen. E. FRÄNKEL & H. MUCH, sowie WICHELS haben deshalb die Möglichkeit dieser scharfen Trennung zwischen eigentlichem Paratyphus B und der Gastroenteritis paratyphosa (Breslauinfektion) bestritten. Zu Gunsten einer scharfen Trennung zwischen eigentlichem Paratyphus B und Gastroenteritis paratyphosa haben sich dagegen seit längerer Zeit englische Autoren ausgesprochen. Man findet den gegenwärtigen Stand der Frage umfassend dargestellt in einer Veröffentlichung des Medical Research Council von Savage und White, auf die beim Abschnitt Paratyphus noch eingegangen werden muß. Da diese Fragen noch nicht als spruchreif bezeichnet werden können, mag es genügen, hier auf die Zusammenhänge hingewiesen zu haben.

Jedenfalls nehmen die Paratyphuserkrankungen auch in den Tropen eine so bedeutende Stellung ein, daß sie in diesem Handbuche nicht unbeachtet bleiben können und wahrscheinlich bei der Aufklärung mancher sogenannter tropischer Varietäten des Typhus eine beachtliche Rolle spielen dürften.

Ob eine Enteritisinfektion durch Typhus- oder Paratyphusbazillen unter diesem oder jenem Krankheitsbilde abläuft, ist zwar vorwiegend abhängig von der Art des Erregers, dann aber sehr wesentlich von anderen Umständen, etwa von der Eingangspforte (Mund- und Rachenschleimhaut oder Darm), der Menge der eingebrachten Keime und Gifte (Einzelkeime bei den typhusähnlichen Kontaktinfektionen, massenhafte Keime und präformierte bazilläre Gifte bei der choleraähnlichen Nahrungsmittelinfektion) und der Disposition des Erkrankten bzw. Mitwirkung von Gelegenheitsursachen oder Körperschwächungen (Einkältungen, Strapazen, seelische Erschütterungen, Malaria, Wurmkrankheit). Ob man bei dieser Betrachtungsweise von einer wohlcharakterisierten tropischen Varietät des Typhus

überhaupt sprechen kann, scheint mir sehr fraglich, denn die Typhusbazillen der warmen Länder, soviel ist sicher, sind die gleichen wie in Mitteleuropa und der gemäßigten Zone. Das Gleiche gilt anscheinend von den verschiedenen bekannten Rassen der Paratyphusbazillen, wenn man hier allerdings räumlich abgegrenzte Standortsvarietäten unterscheiden kann. So scheint nach den Erfahrungen des Weltkrieges die Infektion mit Paratyphus A Bazillen in den südlichen und östlichen Ländern Europas und Asiens wesentlich häufiger zu sein als in Mitteleuropa. Auch in Britisch-Indien herrscht dieser Typus zwar vor, ohne daß man aber deswegen vom Pt. A als von einer tropischen Varietät sprechen kann. Als Besonderheiten der Enteritiserkrankungen in den Tropen kommen also nicht besondere Erreger, sondern besondere Gelegenheitsursachen und Begleitumstände in Betracht, als da sind erhöhte oder verminderte Disposition der einheimischen und eingewanderten Bewohner, besonders disponierende hygienische Lebensbedingungen und endemische Seuchen wie Malaria und Hakenwurmkrankheit. Auf die Auswirkung dieser einzelnen Begleitumstände für das klinische Bild der Typhus- und Paratyphus-Enteritis in den Tropen wird später einzugehen sein, aber man hat sich gegenwärtig zu halten, daß diese Begleitumstände sich in den verschiedenen tropischen Gegenden ganz verschieden auswirken und infolgedessen das Krankheitsbild beispielsweise im Küstenlande und im Hochlande derselben Tropengegend, bei den Eingeborenen und Eingewanderten, und sogar bei den weißen und farbigen Bewohnern ein und derselben tropischen Gegend ganz verschieden erscheinen lassen, so daß also im ganzen weder von einer klinischen Einheitlichkeit des tropischen Typhus noch des Paratyphus die Rede sein kann.

Auch die Bedeutung der infektiösen Enteritis für die allgemeine Krankheitsziffer einer tropischen Gegend ist ganz unterschiedlich, und wenn MARTIN in der vorigen Auflage dieses Handbuches dem Typhus den unbestrittenen Löwenanteil aller fieberhaften Erkrankungen der Tropenländer zuschreibt, so kann das vielleicht nur für gewisse kolonisatorisch völlig durchdrungene Tropenländer Asiens und Amerikas gelten, allgemein aber nicht, denn wie C. SCHILLING in seinem Lehrbuch der Tropenhygiene mit Recht sagt, ist der Typhus z. B. bis in den Beginn dieses Jahrhunderts hinein in den deutschen Kolonien Afrikas und der Südsee so selten gewesen, daß man eine Rassenimmunität der betreffenden Negerstämme als Erklärung annehmen zu müssen glaubte. Diese Erklärung hat sich inzwischen allerdings als unzutreffend erwiesen, aber ich kann aus eigener Erfahrung bestätigen, daß noch 1909 die Bevölkerung Deutsch-Ostafrikas an der Zentralbahn bei Massenuntersuchungen keine Anzeichen einer Durchseuchung mit Abdominaltyphus zeigte.

Der Typhus in den Tropen ist also ätiologisch und klinisch das gleiche Leiden wie der Typhus der gemäßigten Zone. Wenn MARTIN die Geschichte des tropischen Typhus sehr richtig eine Geschichte der Irrungen nennt, so ergibt sich aber schon daraus eine hinreichende Begründung für die Notwendigkeit einer Darstellung dieses Gegenstandes im Rahmen eines Lehrbuches der Tropenkrankheiten. Man muß selbst in tropischen Landen mit ungesunden Lebensbedingungen als Arzt tätig gewesen sein, um zu verstehen, wie schwierig die rasche Sicherung einer Typhus-Diagnose werden kann, wenn zwei oder drei Infektionskrankheiten gleichzeitig bei einem Patienten vorliegen und die Erinnerungsbilder, die man aus Europa mitbringt, verwirren. Wenn man ferner bedenkt, daß auch dem erfahrenen Tropenarzt sehr häufig Fieberfälle unbekannter Ursache begegnen, deren Erscheinungen sich dann mit den landläufigen endemischen Krankheiten bekannter Ätiologie zu einem *Mixtum compositum* vermischen können, dann wird man auch begreifen, daß es so lange Zeit gedauert hat, ehe man die Krankheitsbilder der Malaria, des Rückfallfiebers und des Abdominaltyphus richtig voneinander abzugrenzen gelernt hat.

Die Bezeichnungen Malariatyphoid, Continued fever, simple continued fever, Fever of unknown origin, Camp fever, ansteckendes Schiffsfieber u. a. m. sind jetzt wohl nur noch von historischer Bedeutung, aber doch interessante Denksteine auf dem mühevollen Wege der Typhusdiagnostik. MARTIN gibt von dieser Entwicklung in der vorigen Auflage dieses Handbuches folgende anschauliche Schilderung:

„Die Geschichte des tropischen Typhus ist eine vergälnismäßig sehr junge und könnte mit vollem Rechte eine Geschichte der Irrungen genannt werden. Die tropische Fauna und Flora gaben so viel Neues, Unerwartetes und Wunderbares, daß die Ärzte aller Länder, sicher nicht mit Unrecht z. B. in bezug auf die parasitären Krankheiten, von der Pathologie Gleiches erhofften und im vorliegenden Falle schließlich den Wald vor Bäumen nicht sahen. Alle fieberhaften Krankheiten mußten unter den mehr oder minder exotischen, abenteuerlichen, so vieles entschuldigenden Begriff der protensartigen Malaria gebracht werden, und dazu kam als wahres Irrlicht auf dem einmal eingeschlagenen Irrwege die auch bei Typhus nicht zu verkennende günstige Wirkung des Malariaspezifikums, des Chinins. Es lag mit anderen Worten der großen Mehrzahl der Tropenärzte ein dickes, durch Autorität versteiftes Scheuleder vor den Augen, und so entstand und hielt sich durch fast ein Jahrhundert das Bild der Remittens, welche heute, nachdem ihr durch die LAVERAN'sche Entdeckung jede Existenzberechtigung genommen ist, ohne Zweifel in den meisten Fällen nur mehr als Synonym für Typhus gelten kann. Interessant und lehrreich ist die von HIRSCH (Historisch-geographische Pathologie, 1881, S. 439) genau mitgeteilte Geschichte des Typhus in Britisch-Indien. Dort sollte nach MORHEAD's Lehre eine absolute Immunität von Typhus bestehen, gegen welches Dogma HIRSCH schon in der zweiten Auflage seines berühmten Standardwerkes Stellung nahm unter Hinweis, daß unter den „continued“ und „remittent fevers“ der englisch-indischen Ärzte sich offenbar Typhus verberge. HIRSCH's Vermutung fand bald Bestätigung, und es fehlt nicht an englischen Beobachtern aus relativ früher Zeit, welche für das große Gebiet Indiens das Vorkommen von Typhus mit Sicherheit konstatierten, so als die ersten SCRIVEN und DAY 1853 für Rangoon und Martaban in Burma, derselbe SCRIVEN und GOODEVE 1857 und 1859 für Kalkutta, RANKING, GORNISH und JOHNSTON 1862 für Madras, MASSY 1865 für Ceylon, denen noch viele Autoren fast für alle Teile des heutigen Kaiserreiches folgten, und 1871 konnte DE RENZI sagen: „My belief is, that enteric fever is far more common in the Punjab, than has generally supposed, that it is constantly mistaken for remittent fever and that most of the cases under the head of continued fever are really cases of enteric.“ Durch VOIGT wurde 1855 auch für den indischen Archipel das Vorkommen von Typhus festgestellt und durch HAGA und FIEBIG bestätigt, allerdings unter Betonung der großen Seltenheit, da auch hier noch an Remittens geglaubt wurde. Ganz ähnlich wie in Britisch-Indien verlief die Geschichte des Typhus in Algerien (CRESPIN, La fièvre typhoïde dans les pays chauds, Paris 1901), wo er ebenfalls durch die französischen Militärärzte ganz allgemein als Malaria aufgefaßt wurde, obwohl auch da zu früher Zeit, viel früher als in Britisch-Indien, schon zwischen 1830 und 1840 sich Stimmen erhoben, wie MAILLOT und LÉVY, welche „presque à leur insu“ auf die Typhusähnlichkeit der vermeintlichen Malaria aufmerksam machten. Hier trat aber noch BOUDIN's Lehre vom Antagonismus zwischen Malaria und Typhus als begünstigend für den Irrtum der Ärzte hinzu, und so kam es, daß die durch L. LAVERAN und LAGGER 1842—1846 abermals erkannten Typhen von ARMAND 1854 als Malaria à masque typhoïde bezeichnet und wieder auch hier unter den zur Malaria gehörigen, gastfreien Begriff „Remittens“ eingereiht wurden. Dennoch erhielt seit LAVERAN die Diagnose Typhus Bürgerrecht in der algerischen Kolonie, und in den 60er Jahren waren die Ansichten durch die Arbeiten von ARNOULD und KELSCH sowie COLIN völlig geklärt und die später noch zu erwähnende Eigenart des algerischen Typhus fixiert. Trotz dem Vorgange der Franzosen aber und obwohl seit BRYDEN's Erklärung, 1872, das Vorkommen von Typhus für Britisch-Indien offiziell anerkannt war, wurde diese Erkenntnis kein Gemeingut der unter den Tropen tätigen, europäischen Ärzte, die zitierten Stimmen verhallten ungehört, die Diagnosen „continued“ und „remittent fever“ blieben weiter in Kraft, und erst in allerjüngster Zeit scheint die Wahrheit siegen zu wollen. Im Jahre 1885 kamen nach WHITEHEAD (DAVIDSON, Hygiene and Diseases of warm climates, Edinburgh and London 1893) in Bombay unter den Eingeborenen 21850 Todesfälle vor, von welchen 6648 durch Fieber verursacht waren, und von diesen 6648 sollten nur 10 durch Typhus verschuldet sein! Wenn man mit diesen Zahlen das folgende Faktum vergleicht, so wird man rasch zu einer höchst kritischen Beurteilung aller früheren Zahlenangaben kommen. Infolge der erschreckenden Typhusmorbidity in der amerikanischen Armee

während des spanisch-amerikanischen Krieges wurde eine ärztliche Kommission zur Erforschung der Ursachen und des Verbreitungsmodus der Krankheit abgeordnet; diese Kommission nun konstatierte in weitaus den meisten Fällen von Typhus falsche Diagnosen und fast immer Verwechslung mit Malaria; so wurden von einem Regimente 273 Erkrankungen an Malaria (protrahierte Malaria lautete die Diagnose) gemeldet, und genaue Untersuchung konnte feststellen, daß es sich in allen 273 Fällen um Typhus handelte. Da dürften unter den 6648 Fiebertoten des Jahres 1885 in Bombay sich wohl auch mehr als 10 Typhusleichen befunden haben! Obwohl nun durch HIRSCH schon frühzeitig die unter den Tropen gewohnheitsmäßige Verwechslung von Abdominaltyphus mit Malaria aufgedeckt war, kam doch auch bei uns erst spät, erst nachdem Deutschland schon eine Reihe von Jahren Kolonialmacht geworden war, die Wahrheit zur Geltung und fand Ausdruck in den Veröffentlichungen von MAURER (Münch. med. Wochenschr., 1901, S. 337), FISCHER (Archiv für Schiffs- u. Tropenhyg., 1901, S. 143) und MARTIN (ibidem 1902, S. 84); auch SCHEUBE (Krankh. d. warmen Länder, 1900, S. 138—140 und S. 641) deutet den Irrtum an und schließt offenbar nur ungern und zögernd und mit Vorbehalt das Bild der Remittens und des Malariatyphoids den Malariaformen an. WHITEHEAD (l. c.) und RHO (Malattie dei paesi caldi, 1897), kamen zu gleichem Urteile, und wir dürfen deshalb heute ruhig und mit starker Annäherung an die faktische Wahrheit sagen, daß die große Mehrzahl der unter den Tropen beobachteten Fieberzustände in das Gebiet des Typhus gehört, welcher die Malaria bei weitem an Häufigkeit des Vorkommens übertrifft. Einen ganz rezenten Beweis finden wir in der Mitteilung SCHÜFFNER's, nach welcher in den Jahren 1898—1908 auf einer Gruppe von Pflanzungen in Nordost-Sumatra jährlich 25 von 10000 Gesunden an Typhus starben, während der Malaria noch kaum 1 von 10000 Gesunden erlag.

BAERMANN teilt mit, daß auf den zum Serdang-Doctor-Fond gehörigen Pflanzungen an der Ostküste Sumatras von 1907—1909 eine Typhusmorbidity von 40:10000, eine Typhusmortalität von 9:10000 unter den Arbeitern (Chinesen und Javanen) zu verzeichnen war, während die entsprechenden Zahlen für Württemberg 0,86 bzw. 0,24, für Preußen 4,7 bzw. 0,65, für das Typhusbekämpfungsgebiet Südwestdeutschland 6,7 bzw. 0,9 waren. Dabei kommen unter den dortigen Verhältnissen fast keine Wasser- oder Nahrungsmittelinfektionen, sondern nur solche durch Kontakt oder Bazillenträger in Frage.

Aber Typhus, der ja auch in Berlin oder München akquiriert werden kann und wird, klingt weniger exotisch als Malaria, zu deren Studium man schon nach Italien reisen muß, und es lassen sich von dieser Affektion nicht die schönen, interessanten, farbigen Präparate für das Mikroskop anfertigen, welche die Diagnose der Malaria sichern. Die unter den Tropen häufigen, leichten, abortiven, selbst ambulatorischen Formen des Typhus, das Vorherrschen solcher Formen unter den Eingeborenen, welche meist durch das Bestehen der Krankheit im Kindesalter wenigstens für ihren Heimatsort eine ziemlich hohe Immunität erworben haben, und als Folge das Übersehen dieser Fälle durch den europäischen Arzt, ferner die heute auch unter den Tropen sicher nachgewiesenen, dem Typhus klinisch sehr ähnlichen Affektionen, wie Paratyphus und der SCHÜFFNER'sche Pseudotyphus, bei welchen die Sektionen zur Verwirrung und Täuschung des Untersuchenden die für Typhus zu fordernden Erscheinungen vermissen lassen, die entsprechenden großen diagnostischen Schwierigkeiten, sowie last not least die deutlich günstige Beeinflussung der Temperaturkurve durch Chinin haben den Irrtum groß und alt werden lassen, und so kam es, „that all continued fevers were thought to be due to Malaria“ (JACOBY, New York Med. Journ., 1903, S. 735). Erst den Erfahrungen ungefähr der letzten fünfzehn Jahre, begründet auf einer allseitig unendlich gesteigerten Tätigkeit auf dem Erforschungsgebiete der Tropenkrankheiten, ist das Durchdringen der Wahrheit zu verdanken.“

Geographische Verbreitung.

Wenn nach der Ansicht von HIRSCH, der sich MARTIN in der vorigen Auflage dieses Handbuches anschließt, der Abdominaltyphus eine ubiquitäre Krankheit im vollsten Sinne des Wortes sein soll, so bin ich auf Grund eigener Erfahrungen im Zweifel, ob diese Ansicht bezüglich der Tropenländer nicht zu weit geht. In Ostafrika gab es wenigstens noch in den Jahren bis zum Ausbruch des Krieges weite dichtbewohnte Gegenden, in denen auch unter Zuhilfenahme bakteriologischer und serologischer Untersuchungen kein Typhus und Paratyphus nachgewiesen werden

konnte. In den Medizinalberichten aus den deutschen Schutzgebieten 1909/10 (S. 58—60) habe ich auf Grund einer besonders angeordneten Nachforschung darüber folgendes berichtet:

„Sichere Fälle von Typhus bei Eingeborenen waren beim Beginn meiner Dienstreise amtlich noch nicht bekannt geworden; nur die vereinzelt auftretenden Fälle von Typhus bei Europäern, welche sich die Krankheit im Schutzgebiet zugezogen haben mußten, wiesen auf Typhusquellen hin. Wie aus einem Berichte des Stabsarztes Dr. GREISERT vom 11. Juni 1909 hervorgeht, reichen diese Fälle von typhusverdächtigen Erkrankungen unter Europäern in Morogoro und Kilossa bis in die Jahre 1903/04 zurück, also noch in die Zeit vor dem Beginn des Bahnbaues. Bei verschiedenen im Gouvernementskrankenhause zu Daressalam behandelten Fällen konnte dann aus Morogoro im Jahre 1908 und aus Kilossa im Jahre 1909 der Verdacht auf Typhus durch Leichenöffnung bestätigt werden: im Medizinalbericht 1909/10 teilt Stabsarzt Dr. EXNER zwei weitere Typhusfälle unter Europäern aus Ngerengere und Kidete mit. Im Januar 1910 wurde endlich bei einem in Gulwe beim Bahnbau erkrankten Gouvernementsstechniker die Diagnose durch den Nachweis der Typhusbazillen gesichert. In diesem letzten Falle ist die Infektion mit ziemlicher Sicherheit ebenfalls in Morogoro erfolgt. Indessen sind außer den angeführten Fällen in Morogoro und Kilossa auch andere bekannt geworden, bei denen die Infektion anderswo erfolgt sein muß, z. B. ein Fall mit unbekannter Infektionsquelle in Daressalam und neuerdings eine Erkrankung bei einem Angestellten der Firma Holzmann in Humwa. In letzterem Falle, der von Dr. LENZ in Morogoro behandelt worden ist, sprach außer dem Krankheitsverlauf auch die Blutuntersuchung für die Diagnose „Typhus“.

In auffälligem Gegensatz dazu steht die Tatsache, daß das Vorkommen von Typhus unter den Eingeborenen in Deutsch-Ostafrika allgemein als unwahrscheinlich betrachtet wurde, und daß bis vor kurzem auch in den Orten Morogoro und Kilossa sichere Typhusfälle bei Eingeborenen nicht festgestellt worden waren. Man erklärte sich das so, daß die Eingeborenen entweder eine angeborene Rassenimmunität gegen diese Krankheit besäßen, oder daß sie sich durch ständige Durchseuchung ähnlich wie bei der Malaria eine erworbene Immunität erworben hätten, die das typische Krankheitsbild trotz des Vorhandenseins von Typhusbazillen nicht zum Ausdruck kommen läßt.

Die erstere Annahme muß man ganz fallen lassen, da die Vermutung einer angeborenen Rassenimmunität anscheinend noch bei keiner einzigen Infektionskrankheit erwiesen ist und außerdem in Südwestafrika und in Kamerun ebenso wie bei den Weißen auch bei den Eingeborenen und Bastards schwere Typhusfälle beobachtet worden sind. Für die letztere Annahme sind andererseits positive Grundlagen bisher weder in anderen Schutzgebieten noch in Deutsch-Ostafrika beigebracht worden.

Mitte Februar teilte mir Dr. LENZ in Morogoro mit, daß er bei einem schwerkrank im Hospital aufgenommenen und bald darauf verstorbenen Eingeborenen bei der Sektion typhöse Veränderungen beobachtet habe, was inzwischen vom Hamburger Tropeninstitut bestätigt worden ist. Nach meiner Rückkehr nach Daressalam zeigte mir ferner Stabsarzt ENGELAND im Sewa-Hadja-Hospitale einen schwerkranken Kettengefangenen der ihm typhusverdächtig erschien. Bei diesem Kranken ließ sich die Diagnose „Typhus“ durch die Blutuntersuchung und den Nachweis der Typhusbazillen im Stuhl und Urin absolut sicherstellen.

Dadurch ist bewiesen, daß der Typhus bei den Eingeborenen in Deutsch-Ostafrika vorkommt und ein schweres Krankheitsbild bei ihnen hervorrufen kann.

Im Verlaufe meiner Reise wurden von allen Eingeborenen, die wegen fieberhafter Darmstörung die ärztliche Hilfe der Sanitätsdienststellen und des Gesundheitsdienstes der Firma Holzmann in Anspruch nahmen, die Darmentleerungen bakteriologisch verarbeitet. In keinem einzigen Falle wurden dabei Typhusbazillen nachgewiesen. Es handelt sich im ganzen um 44 Fälle. Diese Zahl ist zwar zu gering, um einen absolut sicheren Schluß zuzulassen, aber da die Reise in die von Darmkrankheiten erfahrungsgemäß besonders bevorzugte Regenzeit fällt, kann man es doch als wahrscheinlich annehmen, daß zu der betreffenden Zeit an der Bahnlinie der Typhus in größerem Umfange nicht geherrscht hat. Ferner ließ sich durch Blutuntersuchungen, die ich ohne Rücksicht auf den Gesundheitszustand der Untersuchten in Kilossa, Kidete, Mpapua und Msagali anstellte, erweisen, daß sich unter den etwa 300 auf diese Weise untersuchten Kettengefangenen und Bahnarbeitern kein einziger befand, bei dem Anzeichen einer vor kürzerer Zeit (1—2 Jahre) überstandenen

Typhusinfektion nachweisbar waren, obwohl im Laufe der Zeit in diesem Streckenbereich unter Europäern Typhuserkrankungen vorgekommen waren (Kilossa, Muinisagara, Gulwe).

Dagegen lagen wider alles Erwarten die Verhältnisse in Morogoro ganz anders. Unter 64 untersuchten Polizeiaskaris und Kettengefangenen fand ich die GRUBER-WIDAL'sche Blutserumreaktion in der Verdünnung von 1 : 50 bis 1 : 80 des Serums 38mal negativ und 26mal unvollkommen oder ganz ausgesprochen positiv. Unter 48 Kingo-Leuten, die in einem besonderen Dorfe in der Nähe der Bahnstation angesiedelt sind, ergab die sorologische Blutuntersuchung in der Verdünnung des Serums von 1 : 100 neun absolut positive und fünf angedeutete Ausschläge, d. h. bei 14 unter 48 Untersuchten war eine vor kürzerer Zeit überstandene Typhusinfektion als wahrscheinlich anzunehmen, wobei zu bemerken ist, daß bei der geübten Versuchsanordnung eine positive Reaktion in der Verdünnung 1 : 100 erfahrungsgemäß mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit auf überstandenen Typhus schließen läßt.

Alles in allem spricht das Ergebnis dieser Untersuchungen dafür, daß der Typhus ursprünglich in dem bereiten Gebiet nicht heimisch ist, daß er dagegen allmählich Fuß zu fassen beginnt und z. B. in Morogoro infolge besonders begünstigender Umstände bereits endemisch geworden ist.

Leider war es mir infolge Mangels an Zeit nicht möglich, die Ergebnisse der Blutuntersuchungen in Morogoro weiter zu verfolgen, und durch den Nachweis von Typhusbazillen selbst zu vervollständigen. Falls aber, wie es nach den Erfahrungen in Europa anzunehmen ist, der hohe Prozentsatz positiver Blutreaktionen tatsächlich auf eine derartige Ausbreitung des Typhus zurückzuführen ist, dann unterliegt es kaum einem Zweifel, daß sich auch unter den Eingeborenen bereits chronische Bazillenträger befinden, die ihrerseits erheblich zur Verbreitung der Seuche beitragen. Nach neueren Erfahrungen kann man damit rechnen, daß 4—5% aller Typhuskranken chronische Bazillenträger werden. Da nun der Typhus in Indien zurzeit in viel größerem Umfange verbreitet ist, als in Deutschland, muß man annehmen, daß die einwandernden Inder viel mehr zur Einbürgerung des Typhus im Schutzgebiet beigetragen haben und noch beitragen, als die deutschen Einwanderer.“

Aus den weiteren Erfahrungen im Schutzgebiet Ostafrika habe ich mir die Ansicht gebildet, daß die Gebiete, deren Bewohner sich bis dahin von den größeren Ansiedlungen im Lande, den Eisenbahnwegen und Karawanenstraßen ferngehalten hatten, noch lange Zeit nach dem Beginn der deutschen Herrschaft frei von Typhus gewesen sind. Nach dieser Auffassung wäre der Abdominaltyphus für die Bewohner des Hinterlandes von Ostafrika als eine Kulturkrankheit anzusehen, von der sie im Maßstabe der kolonisatorischen Durchdringung und Zuwanderung von Bazillenträgern aus den großen Ansiedlungen der Küste und von Angehörigen anderer Rassen und Länder (Araber, Inder und Europäer) erfaßt werden, ohne durch klimatische Faktoren oder durch ererbte Rassenimmunität geschützt zu sein. So konnten in Deutsch-Ostafrika zu Beginn des Weltkrieges eigentlich nur die größeren aus europäischer, arabischer, indischer und eingeborener Bevölkerung bestehenden Ortschaften an der Küste und an den Eisenbahnen, und in besonders auffälliger Stärke die Hochländer um den Kilimandscharoberg als endemische Herde des Typhus bezeichnet werden, während in den Gebieten außerhalb des Siedlungslandes, wo die Neger in isolierten Ortschaften oder kleinen zerstreuten Ansiedlungen wohnen, nur in Ausnahmefällen ein Typhusfall vorkam bei solchen Eingeborenen, die als Karawanenträger, Bahnarbeiter, Strafgefangene u. dgl. vorübergehend mit einem der Siedlungszentren in nähere Berührung gekommen waren. Der Krieg mit seinen gewaltigen Verschiebungen und Durchmischungen der Eingeborenenbevölkerung Ostafrikas wird an diesen Verhältnissen wohl manches geändert haben.

RODHAIN sah bei den farbigen belgischen Truppen, die in Ostafrika operierten, vom April 1917 bis März 1918 nur 26 Typhusfälle mit 15 Todesfällen. Die Bedeutung des Abdominaltyphus für die Truppen war aber nach seiner Ansicht im ganzen nur sekundär.

Was hier vom Typhus gesagt ist, gilt in noch höherem Grade vom Paratyphus. In 7 Jahren bakteriologischer Tätigkeit habe ich in Ostafrika nur 2 Fälle dieser In-

fektion mit allen Kautelen sicherstellen können, und zwar handelte es sich dabei um die B-Varietät. Wesentlich anders als in dem ehemals deutschen Ostafrika müssen die Verhältnisse in Britisch-Indien oder in Ostasien liegen, wo der Typhus und Paratyphus nicht weniger endemisch als in Europa auftritt. Die folgende Zusammenstellung von MARTIN beweist, daß der Typhus auch sonst in den Tropen bereits weite Verbreitung gefunden hat.

Aus folgenden warmen Ländern liegen nach MARTIN positive Beobachtungen vor: Alger (CRESPIN), Tripolis (italienischer Feldzug, C. SFORZA), Marokko (französischer Feldzug, P. ROILLE), Dakar, Senegal (CLARAC), Kongo (ETIENNE), Zentralafrika (PRUEN), Deutsch-Südwestafrika (PEYER u. a., Medizinalberichte), Kamerun (PLEHN u. a., Medizinalberichte), Togo (Medizinalberichte), Südafrika, Transvaal, Oranjestaat (Zahl von Autoren), Massauah (RHO), Zanzibar (FRIEDRICHSEN), Deutsch-Ostafrika (Medizinalberichte), Réunion („assez fréquente“, MERVEILLEUX), Madagaskar (franz. Expedition), Britisch-Indien (viele Autoren), Assam (HISLOP), Sumatra (MARTIN, MAURER, SCHÜFFNER u. a.), Java, Batavia (SCHÖN), Philippinen (SCHÖN, HEISER, CHAMBERLAIN), Bangkok (NIGHTINGALE), Tonkin (KERMORGANT), Cochinchina (BONNAFY, FONTAINE, „très fréquente“), Hongkong (CLARK), China, Yunan (DELAY, „fréquente et meurtrière“), Peking, Shanghai, Tsingtau, Shanhaikwan, Kiautschou (ARIMOND), Korea, Mandschurei (russisch-japanischer Feldzug), Samoa (Medizinalberichte), Polynésie française, Isles de la Société (GROS), Nouvelle Calédonie (KERMORGANT), Chili (SCHÖN), Südkalifornien (SCHWALBE, häufig), Portorico (UNTERBERG, „seltener“), Havanna (spanisch-amerikanischer Krieg), Martinique (GRIES), Guyane française (KERMORGANT), Mexiko (SEMELEDER, „nur über 1200' Seehöhe“, also auf dem Hochlande), Madeira (KROHN, „recht atypisch und gutartig“), Cap Verdische Inseln — das dürfte genügen!

A. Abdominaltyphus.

(Typhus abdominalis. Typhoid fever. Fièvre typhique.)

Ätiologie.

Der Erreger des eigentlichen Abdominaltyphus ist in den Tropen der gleiche wie überall anderswo in der Welt, nämlich das von EBERTH entdeckte und von GAFFKY gezüchtete und genauer beschriebene Stäbchen. Die morphologischen und kulturellen Eigenschaften dieser Bakterien sind im Gegensatz zu manchen anderen pathogenen Bakterien, und beispielsweise zu den als Paratyphusbakterien zusammengefaßten Krankheitserregern so konstanter Natur, daß man sie nicht in einer Gruppe mehr oder minder verwandter Abarten und Rassen, sondern nur in einer Spezies zusammenfassen kann. CASTELLANI & CHALMERS geben zwar an, beim Typhusbazillus zwei Varietäten leicht unterscheiden zu können, nämlich eine, deren Reinkultur die Milch erst säuert und dann in eine alkalische Reaktion umschlagen läßt, während die zweite die alkalische Phase des Reaktionsablaufes nicht in die Erscheinung treten läßt; aber es ist mir nicht bekannt, ob diese Verschiedenheit auch von anderer Seite als konstantes rassencharakteristisches Unterscheidungsmerkmal anerkannt ist. Es geht aus der Angabe auch nicht hervor, ob etwa die eine oder andere Abart für die Tropen charakteristisch ist. Im allgemeinen wird Milch und Milchzucker von Reinkulturen des Typhusbazillus nicht erheblich gesäuert oder verändert. Ich habe wenigstens bei entsprechenden Untersuchungen an den in Ostafrika gezüchteten Kulturen keine Abweichung von diesem europäischen Kulturmerkmal gefunden.

Alles in allem kann man heute mit Sicherheit sagen, daß es eine dem Krankheitsbild des tropischen Typhus eigentümliche Art

oder Rasse des Typhusbazillus in den warmen Ländern nicht gibt. Wenn also gewisse Abweichungen der Typhuserkrankung in den Tropen zutage treten, was die meisten erfahrenen Ärzte angeben, dann ist das auf Ursachen zurückzuführen, die außerhalb des Erregers liegen. Die Aufgabe der folgenden Abschnitte sehe ich darin, nur auf diese Abweichungen und Besonderheiten des Abdominaltyphus in den warmen Ländern einzugehen, nicht aber das ganze Krankheitsbild in seinen Einzelheiten zu besprechen.¹⁾

Der Typhusbazillus EBERTH und GAFFKY 1881 ist ein gramnegatives in flüssigen Nährböden bewegliches Stäbchen von polymorpher Gestalt, so daß in einem Präparat kurze und plumpe mit langen und schlanken Exemplaren abwechseln. Morphologisch ist er von seinem harmlosen Verwandten, dem Kolibazillus des gesunden Darmes, nicht mit Sicherheit zu unterscheiden, auch nicht auf Grund der Lebhaftigkeit der Bewegungen, die angeblich bei Koli geringer sein soll. Dagegen zeigt er diesem gegenüber in Reinkulturen deutliche kulturelle Unterschiede, indem er in Traubenzucker und Milchzucker kein Gas und in Peptonwasser kein Indol bildet. Der Typhusbazillus verhält sich im allgemeinen in künstlichen Nährböden chemisch weniger aktiv als der *B. coli*. Zu dieser biologischen Differenzierung dienen in der Laboratoriumspraxis verschiedene mit Farbenindikatoren arbeitende Nährböden — sog. bunte Reihen. Den Schlußstein der Diagnose bilden in jedem Falle die Immunitätsreaktionen, und hauptsächlich die Agglutinationsprobe nach GRÜBER und DURHAM, die darauf beruht, daß von einem authentischen Typhusimmunserum nur die Typhusbazillen zu unbeweglichen Haufen zusammengeballt (agglutiniert) werden, während Kolibazillen in ihrer ursprünglichen Beweglichkeit erhalten bleiben. Auf diesem Prinzip beruht auch die von WIDAL ausgearbeitete diagnostische Reaktion des Patientenblutes, die wir Deutschen nach der Gepflogenheit anderer, nationalstolzer als wir veranlagten Nationen demnach die GRÜBER-WIDAL'sche Reaktion nennen müßten.

Die klinischen Erscheinungen.

Während des großen Krieges in dem früheren deutschen Schutzgebiet Ostafrika hat sich im Gegensatz zu den vorangegangenen Friedenszeiten, wo der Typhus mehr in sporadischer Form auftrat, vielfach Gelegenheit geboten, ausgedehnte Epidemien dieser Krankheit unter den verschiedensten klimatischen Bedingungen zu beobachten. Am lehrreichsten waren zwei gleichzeitig unter bakteriologischer Kontrolle (TAUTE u. Verf.) verfolgte Ausbrüche an der ostafrikanischen Küste und im Hochlande des Kilimandscharo etwa 800—1000 m über Meereshöhe. Im ersteren Falle überwogen die schwer verlaufenden Fälle, im letzteren leicht und häufig abortiv ablaufende Erkrankungen. Leider hat dieses umfangreiche Beobachtungsmaterial infolge der feindlichen Wegnahme des ganzen deutschen Besitzes nicht verarbeitet werden können, aber es ist doch bei allen Beteiligten der bestimmte Eindruck haften geblieben, daß dort unter den gleichen Bedingungen des afrikanischen Kriegslebens zwei in ihrem Verlauf gänzlich verschiedene Typhusepidemien geherrscht haben. In beiden Fällen handelte es sich um bakteriologisch sichergestellte Erreger vom Typus des EBERTH-GAFFKY'schen Bakteriums, sicherlich nicht um Paratyphusinfektionen, und auch zwischen den hier und dort gezüchteten Typhusstämmen konnten kulturelle Unterschiede nicht festgestellt werden. In den ärztlichen Kreisen am Kilimandscharo gewann allmählich die Ansicht an Boden, daß der Typhus in den Tropen nicht die aus Europa bekannte Bösartigkeit zeige. Auch nach П. Н. РНО (Massauah), GÖRGER (Neusüdwaes) und DÉCOSSE (Algier) herrschen im warmen

¹⁾ Überall wo in fernen Ländern die ersten Typhusdiagnosen gestellt wurden, ist anfänglich auf eigentümliche Besonderheiten des Krankheitsverlaufs oder des Erregers hingewiesen worden. Man erlebt diesen Vorgang jetzt wieder in Rußland, wo ARISTOWSKY atypische Erkrankungen typhöser Natur in Kasan, BOTKIN und SIMITZKY den Typhus mandschuricus und andere Autoren den Paratyphus N₁ und N₂ beschrieben haben. Mit der wachsenden Zahl der Beobachtungen lassen sich dann diese Absonderheiten in der Regel auf die Norm zurückführen.

Klima die abortiven Fälle vor (zit. nach MARTIN), und MAYER sah in Deutsch-Südwestafrika bei plötzlich verstorbenen Eingeborenen, die bis kurz vor dem Tode gearbeitet hatten, vielfach im Darm die für die 3. Krankheitsreihe charakteristischen schweren Veränderungen (Med. Berichte 1910/11). Die englischen Erfahrungen in Indien, wo der Typhus im Gegensatz zu dem Schutzgebiet Ostafrika eine seit langer Zeit endemische Krankheit ist, lauten anders.

Was zunächst die Sterbeziffern anlangt, so ergeben die alten CURSCHMANNschen Ziffern eine Mortalität von 12—13 % in der Allgemeinpraxis und von 9,3 %, wenn man die Fälle aus der Privatpraxis einrechnet. L. ROGERS hatte in Kalkutta unter 129 serologisch sichergestellten Fällen bei Europäern 16,3 % Tote, CASTELLANI & CHALMERS geben die Zahl für die allgemeine Krankenhauspraxis mit etwa 20—25 % an; MANSON-BAHR nennt sogar auf Grund sorgfältiger amtlicher Statistik eine Sterbeziffer unter den Weißen in Britisch-Indien von $\frac{1}{3}$ (etwa das Dreifache der Typhusmortalität in England) und meint, daß der Typhus in Indien mehr europäische Heeresangehörige umbringt als die Cholera. Aus den von L. ROGERS gesammelten Unterlagen bei indischen Eingeborenen ergibt sich zwar eine geringere, aber immerhin noch sehr hohe Sterblichkeitsziffer von 26 %, wenn auch der ganze Charakter der Erkrankung bei ihnen viel milder als bei den eingewanderten Europäern sei; das letztere ist nach ROGERS schon daraus ersichtlich, daß unter den Europäerpacienten in Kalkutta 20 % über 33 Tage fieberten, unter den Farbigen aber nur 9 %. Der Autor führt das darauf zurück, daß die Europäer ungeachtet rascherer Inbehandlungnahme und besserer Pflege den Eingeborenen gegenüber insofern im Nachteil sind, als sie in ungewohnten klimatischen Verhältnissen leben. Diese erschwerenden klimatischen Bedingungen kommen zahlenmäßig darin zum Ausdruck, daß etwa nur ein Drittel der weißen Patienten in Kalkutta mit dem Ende der dritten Woche zu entfiebern pflegten gegenüber der Hälfte bis drei Viertel in der CURSCHMANNschen Leipziger Statistik.

Wir kommen also auf Grund dieses Zahlenmaterials zu der Ansicht, daß der Typhus bei den Europäern im Tropenklima oft langwieriger und schwerer verläuft als in den gewohnten europäischen Verhältnissen. Das ist auch der Eindruck, den die Daressalamer Epidemie an der ostafrikanischen Küste hinterlassen hat: relativ häufige Fälle mit verlängerter Krankheitsdauer, schweren Erscheinungen und langsamer Rekonvaleszenz unter öfteren Rezidiven. Auch BÄRMANN sah auf Sumatra bei den javanischen Pflanzungsarbeitern meist einen schweren Verlauf mit häufigen Darmperforationen und foudroyanten septikämischen Formen bei einer Mortalität von 25—29 %. Wenn diese erschwerenden Bedingungen des Tropenklimas in der Höhenlage des Kilimandscharos nicht zum Ausdruck gekommen sind, dann kann das m. E. an den so viel günstigeren Lebensbedingungen dieses Hochlandes gelegen haben.

Auch der Krankheitsverlauf unter den eingeborenen Landesbewohnern unterliegt, wenn auch nicht in so hohem Maße, ganz unzweifelhaft den günstigeren oder weniger günstigen Lebensbedingungen der tropischen Niederung oder des Hochlandes; das zeigte sich in dem durchschnittlich viel schwereren Verlauf des Typhus unter den Farbigen in Daressalam gegenüber dem Verlauf des Eingeborenentyphus am Kilimandscharo. Und damit wird auf einen zweiten den Verlauf des Typhus in den warmen Ländern bestimmenden Faktor hingewiesen, nämlich auf die Frage der Mischinfektionen. Mit derartigen Komplikationen muß man in den mit endemischen Infektionskrankheiten so reich gesegneten Tropenländern natürlich viel häufiger rechnen als unter den gesünderen Verhältnissen Europas. Da ist zunächst die Malaria. Im tropischen Küstenklima ist jeder erwachsene Eingeborene mit chronischer Malaria behaftet, die ihm zwar eine gewisse

Widerstandsfähigkeit gegen Neuinfektion verleiht und ihn vor den schweren Anfällen schützt, denen der nicht immune Europäer unterliegt, die ihn aber doch nicht so absolut immun macht, daß er vor Rezidiven sicher ist. Solche Rezidive sind im Gegenteil häufig und kommen mit nahezu experimenteller Sicherheit bei jeder Störung des körperlichen Gleichgewichts durch Anstrengungen, Erkältungen und andere hinzutretende Erkrankungen heraus. Das Aufflackern einer chronischen Malaria ist also beim Eingeborenen eine normale Begleiterscheinung jeder Typhusinfektion. Auch beim Europäer ist die Malaria als Begleiter eines Abdominaltyphus in Gegenden mit endemischer Malaria durchaus häufig, wobei man oft im Zweifel bleibt, welche von beiden Krankheiten als primär anzusehen ist. Gewöhnlich ist der Verlauf so, daß die Malaria auf Grund einer Blutuntersuchung zuerst erkannt und behandelt wird, und daß erst bei Fortdauer des Fiebers trotz Chininbehandlung der Verdacht einer weiteren Krankheit geweckt wird. Daß solche Mischinfektionen für den ganzen Krankheitsverlauf von eingreifender Bedeutung sind, liegt auf der Hand. Solche Doppel- und Dreifachinfektionen sind unter den ungünstigen Bedingungen des Krieges auch bei Europäern häufig beobachtet worden und erschweren nicht nur den Krankheitsverlauf, sondern bieten auch dem tropenerfahrenen Arzt erhebliche diagnostische Schwierigkeiten. Einmal kann eine gleichzeitige Typhusinfektion die typische Malariafieberkurve verändern, andererseits wird durch die erforderliche Chininmedikation auch der charakteristische Fieberverlauf des Typhus verschleiert, und wenn außerdem noch Darmstörungen unter Schleim- und Blutabsonderung auftreten, die sowohl auf Malaria als auf Ruhr bezogen werden können, dann wird man nur allmählich und per exclusionem zu der richtigen Diagnose kommen. In der Eingeborenenpraxis spielen diese Mischinfektionen des Abdominaltyphus mit Malaria und Ruhr erklärlicherweise eine noch größere Rolle.

Eine andere Komplikation, die den Typhusverlauf bei der eingeborenen Bevölkerung eines Tropenlandes beeinflussen kann, ist die ungemein häufige Behaftung mit parasitischen Würmern, hauptsächlich mit Anchylostomen, Askariden und Strongyloiden, die bekanntlich in einer davon ergriffenen Bevölkerung die Ursache bedenklicher und häufiger Anämien sind. Man kann also ganz allgemein sagen, daß die klinischen Erscheinungen des Abdominaltyphus in den Tropen ganz wesentlich von den klimatischen und gesundheitlichen Lebensbedingungen der betreffenden Gegend beeinflußt werden, daß diese Schädigungen aber bei den klimatisch besser eingestellten Farbigen von geringerer Tragweite sind. In malariefreien Hochländern verlaufen die Typhusepidemien daher bei der weißen und farbigen Bevölkerung in der Regel leichter als in den weniger gesunden Niederungen.

Daß durch das recht häufige Vorkommen von Mischinfektionen wie Malaria, Ruhr und Anchylostomiasis große diagnostische Schwierigkeiten entstehen können, ist bereits gesagt worden. Namentlich ist das in den ersten Krankheitstagen der Fall, wenn die Erscheinungen des Abdominaltyphus noch undeutlich sind und im wesentlichen der in der gemäßigten Zone charakteristische treppenförmige Fieberanstieg unter Frösteln als Fingerzeig dient. 2 derartige atypische Typhuskurven infolge Mischinfektion mit Malaria sind aus einer Arbeit von KOCH & LIPPMAN hier wiedergegeben (s. S. 14). Ob die oft beobachtete Verschleierung des treppenförmigen Fieberanstiegs in den Tropen lediglich auf solche latenten oder manifesten Mischinfektionen zurückzuführen ist oder durch andere Ursachen erfolgt, ist schwer zu sagen, jedenfalls geben CASTELLANI & CHALMERS mit Recht an, daß jeder in den Tropen erfahrene Arzt viel häufiger als im gemäßigten Klima einen atypischen Fieberbeginn mit deutlichem remittierendem oder intermittierendem Typus, bisweilen

auch akute Steigerungen der Temperatur unter Schüttelfrost feststellen muß.¹⁾ Nach MANSON-BAHR ist das auch bei den Paratyphusinfektionen der Fall. L. ROGERS, dem die gleiche Beobachtung in Kalkutta aufgefallen ist, macht in dieser Hinsicht darauf aufmerksam, daß in den Tropen, wo jeder Fieberpatient zunächst mit einer Malariainfektion rechnet, nur verhältnismäßig wenige Fälle in der Frühperiode der Erkrankung in ärztliche Beobachtung kommen, eine Angabe, die in besonderem Grade für die eingeborene Bevölkerung zutrifft, bei der die Anfangerscheinungen einer fieberhaften Krankheit nur selten als Grund zum Aufsuchen einer ärztlichen Behandlung angesehen werden.

Fig. 1.

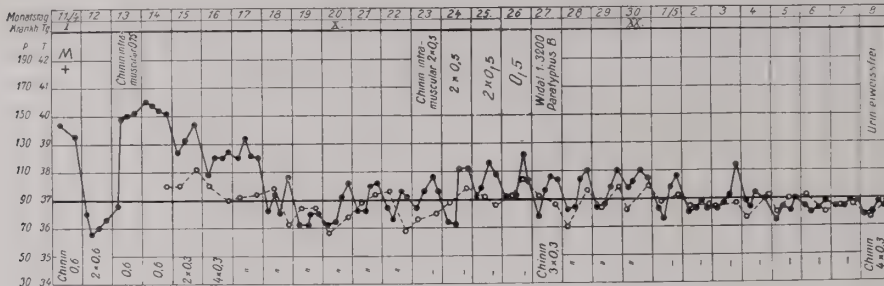
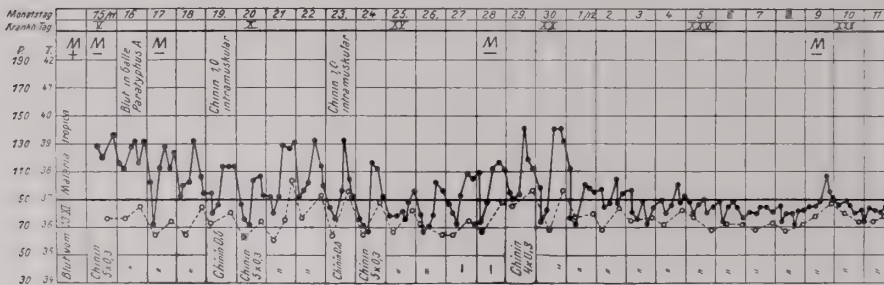


Fig. 2.



Atypische Fieberkurven des Abdominaltyphus bei Mischinfektion mit Malaria.
(Nach KOCH u. v. LIPPMANN, Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene.)

Der weiche Milztumor ist zwar auch in den Tropen ein sehr charakteristischer Befund, aber in Ländern mit endemischer Malaria und tropischer Splenomegalie, wo die Milzvergrößerung so im Vordergrund steht, kann auch dieses Symptom Veranlassung zu diagnostischen Zweifeln bieten. Das gleiche muß man wohl von der Roseola sagen, die bei Eingeborenen durch die normale Hautpigmentation und bei Weißen durch die üblichen Erytheme und Dermatitisden verdeckt werden kann.

Als wertvolles klinisches Zeichen für die Frühdiagnose hat sich dagegen auch in den Tropen der weiche, manchmal dikrote und meistens im Verhältnis zur Fieberhöhe wenig beschleunigte Puls bewährt, der durchaus gegen Malaria spricht.

Während das Stadium der Continua in der zweiten bis dritten Woche und die darauf folgenden Remissionen mit den steilen Kurven auch in den Tropen den charakteristischen Verlauf des Abdominaltyphus aufweisen, ist bezüglich des Verhaltens

¹⁾ In dem Lehrbuch von JOCHMANN-HEGLER findet sich ein klinisch derartig atypisch beginnender Typhus mandchuricus nach der Beschreibung von BOTKIN und SIMITZKY besonders beschrieben.

der Darmentleerungen und der Mitbeteiligung der Atmungsorgane auf Besonderheiten hinzuweisen. Die erbsbreiartige Beschaffenheit des Stuhlganges, der beim europäischen Abdominaltyphus die Regel ist — CURSCHMANN fand dauernde oder zeitweilige Diarrhöe in 72 % seiner Fälle — ist in den Tropen anscheinend viel seltener. L. ROGERS fand bei seinen Kalkuttafällen 37,2 % mit normalem oder angehaltenem Stuhlgang. Nach eigenen Erfahrungen in Ostafrika müßte diese Ziffer erheblich höher einzuschätzen sein, denn die dauernde Verabfolgung von Abführmitteln war häufig die dringendste Medikation. Auch bei den Erkrankungen der farbigen Bevölkerung, die allerdings nebenbei eine auffällige Liebhaberei für Abführmittel und besonders das Rizinusöl an den Tag legte, hatte man nach meiner Erinnerung mehr mit Verstopfung als mit Durchfall beim Abdominaltyphus zu rechnen. ROGERS findet demgegenüber nur in einem Drittel seiner Eingeborenenfälle in Indien Konstipation. MARTIN weist in der dritten Auflage dieses Handbuches ebenfalls auf das häufige Bild der Verstopfung hin und glaubt, daß die Hälfte aller Fälle in den Tropen unter Verstopfung verläuft. Nach SCHWALBE und KROHN (zit. nach MARTIN) zeichnet sich auch in Südkalifornien und auf Madeira der Abdominaltyphus durch Verstopfung aus. Auch auf den europäischen Kriegsschauplätzen des Weltkrieges hat allerdings nach den Erfahrungen GOLDSCHIEDERS die Beschaffenheit des Stuhles selten zur Klärung der Frühdiagnose beigetragen, da sehr häufig Verstopfung bestand.

Was die Mitbeteiligung der Atmungsorgane anlangt, die beim europäischen Typhus eine geringe Rolle spielt, so war sie nach meinen Erfahrungen in Ostafrika und besonders nach mündlichen Angaben von WÜNN, der im Kilimandscharohochland Ostafrikas viele Jahre hindurch Fälle von Abdominaltyphus beobachtet hat, bei den Eingeborenen auffällig häufig und beherrschte vielfach das ganze Krankheitsbild derartig, daß erst auf dem Sektionstisch durch Auffindung der charakteristischen Geschwüre im Ileum die wahre Ätiologie einer Pleuropneumonie aufgedeckt werden konnte. ROGERS stellte bei seinen Eingeborenenfällen Kongestionen und bronchiales Rasseln in 75 % der Erkrankungen fest, einschließlich 10 % Pneumonien, und zwar im ganzen viel häufiger als bei dem Tryptophus der Europäer. MARTIN, der seine Erfahrungen in Sumatra gesammelt hat, äußert sich über diesen Punkt wiederum ganz anders und sagt: „So sicher immer leichte Grade von Bronchitis bestehen, so sehr fehlen alle schweren Beteiligungen von seiten der Luftwege; die Patienten husten einige Male im Laufe des Tages, subjektive Klagen über diesen Husten sind aber selten; Bronchopneumonien, Pneumotypus oder Pleurotypus werden fast nie gesehen.“ Die Eingeborenen Ostafrikas klagten beim Typhus lediglich über Brustschmerzen (Kisuheli: kifua), worunter sie allerdings nicht nur respiratorische, sondern auch kardiale Atembeschwerden verstanden. GOLDSCHIEDER sah während des Weltkrieges auf den europäischen Schauplätzen bei 60—70 % der Erkrankten Bronchitis, die oft zu der irrigen Frühdiagnose Influenza Veranlassung gab.

MACADAM erwähnt neuerdings eine kleine Epidemie von Lappen-Pneumonie durch Bazillen der Paratyphus-Gruppe. (Amer. Journ. Trop. med. 1919).

MARTIN faßt in der früheren Bearbeitung dieses Handbuches seine Übersicht über die klinischen Erscheinungen des tropischen Typhus in folgendem Absatz zusammen: „Eine kurze Rekapitulation der Verschiedenheiten des tropischen Typhus von der europäischen Norm würde demnach ergeben, daß zwischen den Wendekreisen die leichten, abortiven Formen vorherrschen, daß die Temperaturkurve eine meist atypische und unregelmäßige ist, daß Roseolen und Diarrhöen oft fehlen, daß Erscheinungen seitens der Atmungsorgane sowie Gehirnsymptome stark zurücktreten, und daß Nachschübe und Rezidive häufiger, Darmblutungen und Perforations-

peritonitis seltener vorkommen. Meine Ansicht unterscheidet sich auf Grund der vorhergehenden Ausführungen im wesentlichen darin, daß in tropischen Niederungen, wo die klimatischen und gesundheitlichen Bedingungen für Europäer und Eingeborene ungünstiger liegen, als im Hochland sowohl bezüglich der Sterblichkeit, als auch bezüglich der verlängerten Krankheitsdauer und Neigung zu Rezidiven die schweren toxischen Fälle in den Vordergrund treten und zwar bei den Eingeborenen oft unter auffälliger Beteiligung der Atmungsorgane, so daß die Erscheinungen von seiten der Lungen das Krankheitsbild beherrschen. Auch Delirien und schwere Benommenheit sind bei diesen toxischen Fällen häufig, so daß die Pflege der Kranken große Anforderungen an die Umgebung stellt. Damit soll das gelegentliche Überwiegen von leichten Formen durchaus nicht in Abrede gestellt werden, aber sie bilden die Mehrheit wohl nur in Gegenden mit gesunden Lebensbedingungen, wo die Schädigungen des Tropenklimas nicht so deutlich in Erscheinung treten. Der klinische Verlauf des Typhus in den Tropen erinnert in vielen Punkten an die Beschreibung des Typhus in dem Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkrieg 1914/18 durch A. GOLDSCHIEDER.

Die Ursache dafür, daß der Abdominaltyphus gerade bei einer von chronischen und endemischen Mischinfektionen mitgenommenen Bevölkerung oder bei Einwanderern, für die das Klima einer tropischen Niederung ungewohnt ist, so deutliche Abweichungen von dem in Europa beobachteten Verlauf zeigt, liegt m. E. zum großen Teil in einer Herabsetzung der Fähigkeit zur Antikörperbildung, eine Tatsache, die man hier mittels der GRUBER-WIDALSchen Reaktion in gewisser Gesetzmäßigkeit feststellen kann. Davon muß noch im folgenden Abschnitt die Rede sein.

Diagnose.

MARTIN faßt seinen Standpunkt bezüglich der Typhusdiagnose in den Tropen dahin zusammen, daß „der erfahrene, unvoreingenommene Praktiker, der den Begriff Malaria auf Malaria beschränkt und dessen erster Grundsatz das goldene Nil nocere ist, am Krankenbette sicher ohne Diazo und Widal den Typhus auch in seinen abweichenden Formen erkennen wird, und daß die um einige Tage früher oder später gewonnene Sicherung der Diagnose bei sonst guten, hygienischen Einrichtungen belanglos ist“. In solchem Umfange ist dieser Standpunkt jetzt wohl nicht mehr aufrecht zu erhalten, denn es gibt doch gerade unter den primitiven hygienischen Verhältnissen der Tropenländer viele Gelegenheiten, die es durchaus wichtig erscheinen lassen, daß die Diagnose nicht nur objektiv sichergestellt wird, sondern daß sie auch möglichst bald gestellt wird. Für den Kranken auf entlegenem Posten ist es wichtig, ob ihn der von weither herbeigerufene Arzt der Pflege im eigenen Haushalt überlassen darf, und für die öffentliche Gesundheitspflege ist es wichtig, rechtzeitig die nötigen Maßnahmen gegen die Weiterverbreitung in Kraft zu setzen.

Stellen wir zunächst fest, welche Krankheiten bei der Typhusdiagnose in den Tropen differentialdiagnostisch in Frage kommen, so dürfte bei endemischer Verbreitung der Malaria in erster Linie diese auszuschließen sein. Die mikroskopische Untersuchung des Blutes, möglichst in der Form des sog. dicken Tropfens unter Anwendung der ROMANOWSKY-Färbung nach GIEMSA ausgeführt, wie sie den deutschen Tropenärzten nunmehr seit Jahren geläufig ist, dürfte darüber in der Regel rasch Auskunft geben, namentlich wenn man das Blutpräparat auf der Fieberhöhe oder bald danach entnehmen kann. Man wird diese Untersuchung bei negativem Ausfall zu geeigneter Zeit wiederholen müssen, wenn der Verdacht der Malariainfektion

bestehen bleibt. Häufig kommt man nämlich als Arzt zu einem solchen Fall, wenn der Patient in der ersten Annahme, daß es sich um eine Malaria handelt, bereits Chinin genommen hat, und findet sich dann vor sehr ungünstige Bedingungen für den mikroskopischen Parasitennachweis gestellt. Auch wenn es sich um Patienten mit latenter oder chronischer Malaria handelt, ist der rasche Nachweis der Plasmodien im Blut mit Schwierigkeiten verbunden. Dazu kommt, daß man auch mit einem positiven Nachweis von Malariaparasiten zwar die Indikation zur sofortigen Einleitung der Chinintherapie gewinnen, aber doch den Typhusverdacht damit nicht ausschließen kann, denn die Fälle von Mischinfektion mit Malaria dürften in keinem Tropenlande zu den Seltenheiten gehören. Daß die Fieberkurve der ersten Tage keine einigermaßen zuverlässigen Hinweise für die Malaria- und gegen die Typhusdiagnose liefert, ist bereits gesagt worden: der für europäische Verhältnisse normale treppenförmige Anstieg der Temperaturkurve ist in den Tropen auch bei objektiv nicht nachweisbarer Mischinfektion durchaus nicht normal und kommt andererseits auch bei behandelten Malariarezidiven aller Formen vor.

Außer Malaria kommen differentialdiagnostisch in Betracht die in den Tropen häufig vorkommenden harmloseren Erkrankungen unbekannter Ätiologie, die unter den Bezeichnungen Dreitagefieber oder Siebentagefieber laufen, ferner Rückfallfieber und die frühen Stadien der Trypanosomiasis und tropischen Splenomegalie (Kalaazar). Schließlich ist auch das Mittelmeerfieber auszuschließen. Für die Typhusdiagnose spricht in den ersten Krankheitstagen eine große weiche Milz, eine im Verhältnis zur Temperatur niedrige Pulszahl, die auch bei 40 Grad unter 100 bleibt, und Verminderung der Gesamtzahl der Leukozyten (Leukopenie).

Die Ansichten über den diagnostischen Wert der Diazoreaktion sind in den Tropen noch mehr geteilt als in Europa, zumal ausgiebige Untersuchungen über ihr Vorkommen bei den tropischen Fiebern unbekannter Natur fehlen.

SCHÜFFNER beschreibt eine Epidemie von Pseudotyphus in Deli an der Nordostküste von Sumatra, der klinisch vom Abdominaltyphus kaum zu unterscheiden war, sich aber durch den negativen Ausfall der bakteriologischen Untersuchungsmethoden und den Sektionsbefund sicher abgrenzen ließ. Er vermutet, daß es sich um eine Infektionskrankheit aus der Gruppe der Kedanikrankheit, dem japanischen Überschwemmungsfieber, gehandelt hat, das durch Biß einer kleinen, im hohen Grase auf dem malaischen Archipel überall vorkommenden roten Milbe vermittelt wird.

Wie man aus dieser kurzen Übersicht bereits ersieht, ist die Zahl der Diagnosen, die man ausschließen muß, ehe man klinisch zu der einer Sicherstellung der Typhusdiagnose gelangt, in den Tropen ziemlich groß.

Diese Sicherstellung erreicht man frühzeitig nur durch den bakteriologischen Nachweis des Typhusbazillus oder die Untersuchung des Blutserums der Patienten auf Antikörper gegen Typhusbazillen. Man findet die Typhusbazillen beim Patienten am leichtesten und frühesten nicht, wie das vielfach noch angenommen wird, in den Abgängen, besonders im Stuhlgang und im Harn, sondern im Blutkreislauf. Das erklärt sich bekanntlich dadurch, daß die Infektion anscheinend gewöhnlich in der Höhe des lymphatischen Rachenringes erfolgt, von wo aus die Bakterien erst in die Lymph- und Blutbahn eindringen, ehe sie sich an ihren Prädispositionsstellen, Milz, Niere, Gallenblase und PEYERsche Darmfollikel, ansiedeln. Lange bevor die Möglichkeit eines Nachweises im Urin und Stuhl in Frage kommt, sind sie mithin mit ziemlicher Sicherheit durch die kulturelle Blutuntersuchung nachzuweisen, wobei noch hinzukommt, daß die Züchtung aus dem Blute viel leichter gelingt, weil der Nachweis hier nicht durch das Vorhandensein einer Überzahl Begleitbakterien erschwert ist, wie bei der Untersuchung von Stuhl und Urin.

Nach KAYSER kann man bei der Blutkultur in der ersten Woche der Erkrankung annähernd 100 % positive Befunde erzielen, in der zweiten 50 und in der dritten noch bis zu 40 %. LÜDKE hatte in der ersten Woche 95, in der zweiten 55, in der dritten 20 und in der vierten Woche 10 % positive Befunde. ZEIDLER gibt bei 100 % in der ersten Woche noch 80 % in der zweiten Woche an. Aus diesen Angaben geht hervor, daß die Ergebnisse um so besser sind, je früher man die Untersuchung vornimmt, andererseits ist aber zu ersehen, daß auch spätere Untersuchungen nicht so aussichtslos sind. CH. MÜLLER hat beispielsweise noch am 64. Krankheitstage Typhusbazillen aus der Blutbahn gezüchtet, und KAYSER, v. STÜHLERN und ZEIDLER auch im Rezidivstadium. Weniger günstig spricht sich GOLDSCHIEDER über die Ergebnisse der Blutkultur im Weltkriege aus: in seinem Dienstbereich habe diese bei sicherem Typhus nur 50—54 % positive Ergebnisse innerhalb der ersten Krankheitswoche erzielt.

Nach meinen Erfahrungen besteht indes auch für die Tropen der Satz zu Recht, daß die Blutkultur der sicherste und früheste Beweis für das Vorliegen einer Typhuserkrankung ist.

Allerdings muß ich hinzufügen, daß die Ergebnisse der Blutuntersuchung bei europäischen Patienten auffällig günstiger waren als bei den Eingeborenen, was ich mir so erkläre, daß die Eingeborenen durchschnittlich viel später in ärztliche Beobachtung kommen.

Man kann entweder das frisch entnommene Blut unmittelbar am Krankenbett zu Nährböden verarbeiten, eine Methode, die sich allerdings nur in Krankenhäusern durchführen läßt, oder man läßt das steril aufgefangene Blut gerinnen und verarbeitet später nur den Blutkuchen, während man das abgesetzte Serum zur Anstellung der GRUBER-WIDAL'schen Reaktion verwendet. Die Befürchtung, daß die in dem Blutkuchen eingeschlossenen Bazillen mit der Zeit durch die bakteriziden Immunkörper des abgeschiedenen Serums vernichtet werden und sich dem kulturellen Nachweis entziehen, hat sich dabei als unbegründet gezeigt, so daß auch eine Versendung solcher Blutproben an eine entferntere bakteriologische Untersuchungsstelle möglich und zu empfehlen ist. Zweckmäßig wird man solche Sendungen von Blutproben durch geeignete Verpackung vor äußeren Temperatureinflüssen nach Möglichkeit schützen.

Wenn man von den älteren Methoden der Blutkultur in flüssigem (CASTELLANI) und festem (SCHOTTMÜLLER) Nährboden absieht, die jetzt durch die sog. Anreicherungsverfahren überholt sind, stehen hauptsächlich folgende beiden Verfahren zur Verfügung:

1. Die Gallenanreicherung nach CONRADI und KAYSER.
2. Die Wassermethode nach E. GILDEMEISTER.

Bei dem erstgenannten Verfahren wird als Anreicherungsflüssigkeit sterilisierte Rindergalle benutzt, die man sich in sterilen Röhrchen zu etwa 5—10 ccm abgefüllt vorrätig hält. In diese Röhrchen läßt man etwa 2—4 ccm Blut aus der Armvene am Krankenbett unmittelbar hineinlaufen oder man benutzt nach FÖRNET nur den Blutkuchen, der vorher mittels steriler Schere oder eines anderen Instrumentes zerkleinert wird. In diesem Nährboden werden die Typhusbazillen nicht in der normalen Entwicklung beeinträchtigt, wohl aber ein Teil der etwa nachträglich in das Untersuchungsmaterial hineingeratenen bakteriellen Verunreinigungen. Nach 1—2—7tägiger Bebrütung der Gallennährböden bei 37°, werden dann die zum Nachweis der Typhusbakterien im Gebrauch befindlichen Spezialnährböden damit beimpft und die Bestimmung der gewachsenen Kolonien in der üblichen Weise vorgenommen. Eine einigermaßen sichere Diagnose ist frühestens nach 48 Stunden Anreicherung möglich.

Bei der Methode von GILDEMEISTER dient als Lösungsmittel für die Nährsubstanzen des Blutes destilliertes Wasser, das vorher durch Kochen keimfrei gemacht ist. Auch Regenwasser oder salzarmes Leitungswasser läßt sich verwenden, sofern sich das Eiweiß des Blutes nur darin löst. Auf 10 ccm Wasser setzt man nach GILDEMEISTER 1—2 ccm Blut oder Blutkuchen zu. LOMMEL mischt 2—3 ccm Armvenenblut nur mit der doppelten bis dreifachen Wassermenge. Die weitere Verarbeitung er-

folgt wie bei der Gallenanreicherung. Ein Vorzug des letztgenannten Verfahrens, der für die Tropen eine Rolle spielt, ist der, daß man die nicht jederzeit verfügbare Rindergalle durch das leichter zu beschaffende destillierte oder Regenwasser ersetzen kann. Ich kann es auf Grund eigener Erfahrungen in den Tropen sehr empfehlen.

Leider hat man die Beobachtung gemacht, daß die Ergebnisse der Blutkultur bei Patienten, die trotz vorangegangener Schutzimpfung erkrankt sind, wesentlich schlechtere sind. Es bedarf in solchen Fällen der Einsaat und Verarbeitung beträchtlich größerer Blutmengen, um zu einem Ergebnis zu kommen (nach P. SCHMIDT bis 25 ccm in verteilten Dosen). Die dadurch entstandene Erschwerung der Typhusdiagnose ist um so bedauerlicher, als auch die später zu besprechenden diagnostischen Immunitätsreaktionen bei einer vorangegangenen Schutzimpfung an Beweiskraft verlieren.

Die Züchtung der Typhusbazillen aus Stuhl und Urin, die mit etwa 25–30 % positiven Ergebnissen im Durchschnitt dem Blutkulturverfahren an Sicherheit erheblich nachsteht, ist in den Tropen noch dadurch erschwert, daß in der Zeit zwischen der Entleerung und dem Untersuchungsbeginn häufig bei der hohen Außentemperatur Veränderungen des Materials unvermeidlich sind, die zugunsten der Begleitbakterien die pathogenen Keime zurückdrängen. Am meisten macht sich das bei der Untersuchung auf Ruhrbazillen bemerkbar, aber auch die Ergiebigkeit der Untersuchungen auf Typhusbazillen wird dadurch erheblich beeinträchtigt.

Wenn der direkte Nachweis der Typhusbazillen zur Sicherung der Diagnose nicht gelingt, dann kommt der indirekte Nachweis durch Prüfung auf spezifische Immunitätsreaktionen im Blutserum der Kranken in Frage. Theoretisch ist eine Untersuchung auf agglutinierende Antikörper im Reagenzglase, auf bakterizide Antikörper im Reagenzglase (NEISSER-WECHSBERG'scher Plattenversuch) sowie im Tierkörper (PFEIFFER'scher Versuch) und der Komplementbindungsversuch denkbar. In der Praxis hat bisher aber nur die Untersuchung auf Agglutinine in der Form der GRUBER-WIDAL'schen Reaktion Eingang gefunden. Da die Immunkörper im Blutserum ganz allgemein als Ausdruck einer Abwehr des Körpers auf eine eingetretene Allgemeininfektion aufzufassen sind, ergibt sich ohne weiteres, daß sie im Gegensatz zum Nachweis der Erreger selbst um so häufiger und sicherer nachzuweisen sind, je weiter die Infektion vorgeschritten ist. Man rechnet also bei der G.-W.-Reaktion etwa so, daß sie erst in der zweiten Krankheitswoche erscheint.

Man braucht zur Anstellung der GRUBER-WIDAL'schen Reaktion etwa 0,5 ccm klarzentrifugiertes oder klar abgesetztes Patientenserum, sterile isotonische Kochsalzlösung (0,85 % ige) als Verdünnungsmittel, eine lebende oder abgetötete Reinkultur von Typhusbazillen und eine sechsfache Lupe, am besten in der Form eines Agglutinoskops; außerdem eine Anzahl steriler Reagenzgläser und graduierte sterile Pipetten. Die Verwendung abgetöteter Reinkulturen enthebt den Untersucher der Notwendigkeit, den Teststamm durch Überimpfung laufend am Leben zu erhalten, außerdem ist die Ansteckungsmöglichkeit beim Versuch verringert, allerdings insofern aber nicht ganz aufgehoben, als auch das Patientenblut ansteckungsfähige lebende Typhusbazillen enthalten kann.

Man gibt nun in 4 sterile trockene Reagenzgläser je 1 ccm isotonische Salzlösung und macht sich in einem 5. Röhrchen durch Mischung von 0,1 Patientenserum mit 2,4 ccm isotonischer Salzlösung eine Serumverdünnung von $\frac{1}{25}$. Von dieser Verdünnung füllt man zu dem ersten Röhrchen 1 ccm, so daß es jetzt 2 ccm der Verdünnung $\frac{1}{50}$ enthält. Von dieser Verdünnung $\frac{1}{50}$ wird nun 1 ccm in das zweite Reagenzglas übergefüllt, das nun 2 ccm einer Serumverdünnung $\frac{1}{100}$ enthält. 1 ccm davon entnommen gibt mit dem Inhalt des dritten Röhrchens 2 ccm der Serumverdünnung $\frac{1}{200}$. Davon wird 1 ccm abpipettiert und mit der Pipette fortgetan. Das 4. Röhrchen, das nur 1 ccm Kochsalzlösung behält, dient als Kontrolle. Nun läßt man zu jedem der 4 Reagenzgläser einen Tropfen einer dichten Aufschwemmung Typhusbazillenreinkultur hinzutropfen. Die Röhrchen bleiben nun bei Zimmerwärme stehen und werden am nächsten Morgen im Agglutinoskop untersucht, ob und bis zu welcher Serumverdünnung eine mit der sechsfachen Lupe deutlich und von

der Kontrolle einwandfrei unterschiedene Verklumpung und Häufchenbildung eingetreten ist. Bei einwandfreier Kontrolle, die im Agglutinoskop als homogene milchig getrübe Flüssigkeit erscheinen muß, beweist eine Häufchenbildung in allen Verdünnungen, daß die GRUBER-WIDAL'sche Reaktion positiv ist. Ist nur in der Serumverdünnung $\frac{1}{50}$ eine Häufchenbildung zu sehen, in den anderen Verdünnungen aber nicht oder nicht deutlich, dann bezeichnet man die Reaktion als fraglich und wiederholt den Versuch mit einer mehrere Tage später entnommenen 2. Blutprobe des Patienten. Wenn sich die Versuchsröhrchen von der Kontrolle nicht deutlich unterscheiden, dann ist die Reaktion negativ. Eine negative Reaktion beweist nicht, daß der Typhusverdacht unbegründet ist, wie wir noch sehen werden. Eine positive Reaktion beweist, daß der Patient entweder jetzt oder früher (spätestens vor etwa 1 Jahr) Typhus gehabt hat — oder daß er gegen Typhus Schutzgeimpft ist.

Das Auftreten einer positiven GRUBER-WIDAL'schen Reaktion ist unter den europäischen Verhältnissen vielleicht das zuverlässigste aller diagnostisch verwertbaren Erscheinungen des Abdominaltyphus, wenn man nur im Auge behält, daß diese Serumreaktion keine Frühererscheinung ist, sondern erst in der zweiten Krankheitswoche aufzutreten beginnt, manchmal sich auch noch mehr verspäten kann. In den Tropen kann man nach meinen Erfahrungen mit einer ähnlichen Zuverlässigkeit dieser Immunitätsreaktion nicht rechnen. Zu meiner Verwunderung ist auf diese Tatsache in den Handbüchern über Tropenkrankheiten bisher nicht hingewiesen. Zwar machen sowohl L. ROGERS als auch CASTELLANI & CHALMERS darauf aufmerksam, daß man namentlich bei schweren Fällen auch bei wiederholter Prüfung durchweg negative Befunde erhalten kann, was ja auch in Europa oft berichtet worden ist, aber es ist nirgends angegeben, daß diese Versager in den Tropen so viel häufiger sein können. Meine ersten diesbezüglichen Beobachtungen habe ich in den Medizinalberichten 1912/13, die dem Reichskolonialamt 1914 bereits vorlagen, aber nicht mehr veröffentlicht worden sind, mitgeteilt (vgl. STEUDEL, Arch. f. Schiffs- u. Tropenkr. 1924 Beihefte S. 21). Nach meiner Erinnerung — über das genaue Zahlenmaterial verfüge ich leider infolge des Verlustes der Kolonie nicht — hat bei den späteren Beobachtungen an der Küste Ostafrikas die Reaktion bei unzweifelhafter Diagnose, die durch den Bazillenbefund im Blut, Stuhl oder Urin gesichert war, in etwa 40—50 % der Fälle versagt. Die betreffenden Prüfungen wurden mit 24stündigen Agarkulturen eines nach allen Erfahrungen leicht agglutinablen afrikanischen Laboratoriumsstammes ausgeführt, und zwar in den Serumverdünnungen $\frac{1}{50}$, $\frac{1}{100}$ und $\frac{1}{200}$. Wie bereits bemerkt, überwogen in dieser Epidemie die klinisch schweren Fälle, und so scheint mir die schlechte Antikörperproduktion eine naheliegende Erklärung für den schweren Verlauf zu sein. Eine Verminderung der Fähigkeit zur Antikörperbildung und eine abgekürzte Dauer der aktiven Immunität ist wohl überhaupt charakteristisch für die Immunitätserscheinungen in den Tropen, und das besonders für die ihren Schädigungen mehr unterworfenen weißen Bewohner. Ähnliche Beobachtungen über häufigeres Versagen der GRUBER-WIDAL'schen Reaktion finde ich im Jahresbericht 1923 des südafrikanischen Instituts für medizinische Forschung, Johannesburg 1923: „Wie in früheren Jahren geht aus klinischen Beobachtungen, aus Sektionen und anderweitigen biologischen Untersuchungsverfahren mit Sicherheit hervor, daß eine beträchtliche Anzahl von Typhusfällen keine Agglutinine bildet und deshalb niemals während des ganzen Krankheitsverlaufes, während und nach der Genesung einen „positiven Widal“ gibt. Auf diesen Punkt ist in jedem unserer letzten 4 Jahresberichte Wert gelegt worden, und wir haben dauernd betont, daß auf einen negativen Widal kein Gewicht zu legen sei, wenn die Sachlage für Abdominaltyphus spricht. Gleichzeitig haben wir die Anwendung anderer diagnostischer Verfahren, besonders der Blutkultur in den frühen Stadien der Erkrankung empfohlen . . . Die gleiche Beobachtung hat unabhängig von uns Dr. PIJPER (S.-Afr. Med. Record 1923, 21. S. 51 und 74) mitgeteilt. Er bestätigte die Ansichten in unseren

früheren Jahresberichten, aber es gelang ihm nicht, die Ursache zu ermitteln. Er fand aber, daß die Komplementbindungsreaktion eine zuverlässigere diagnostische Methode sei, und zufolge einer Nachprüfung an einzelnen Fällen im Johannisburger Allgemeinen Krankenhaus können wir die Tatsache bestätigen, daß dieses Verfahren auch beim Versagen der WIDAL'schen Probe ein positives Ergebnis geliefert hat.“

Ob diese letztgenannte Beobachtung sich bestätigt, bleibt abzuwarten. Ebenso wenig wie die Komplementbildung und der PFEIFFER'sche Versuch haben bisher die allergischen Immunitätsreaktionen (Kuti- und Ophthalmoreaktion) für die Diagnose des Typhus bisher größere praktische Bedeutung erlangt.

Während des Krieges ist auf der Feindseite ein eigenartiger Versuch zur Frühdiagnose, ob Typhus- oder Paratyphusverdacht vorliegt, angegeben worden, nämlich der Atropinversuch von MARRIS. Obwohl in dem deutschen Schrifttum keine Angaben über Nachprüfung dieses Verfahrens vorliegen, halte ich es für angebracht, die einfache Technik hier wiederzugeben, und zwar nach der Darstellung der 7. Auflage der Tropenkrankheiten von MANSON-BAHR 1921.

Der Versuch beruht darauf, daß bei subkutaner Einspritzung von $\frac{1}{50}$ bis $\frac{1}{33}$ Grain (3—5 mg) Atropinum sulfuricum bei Typhus- und Paratyphuspatienten die bei anderen Kranken auftretende Erhöhung der Pulszahl (um wenigstens 15 Schläge in der Minute), häufig ausbleibt. Das Verfahren wird im einzelnen folgendermaßen ausgeführt:

Der Patient liegt horizontal und muß während des Versuches so liegen bleiben; dieser darf nur dann angesetzt werden, wenn 1 Stunde nach der letzten Mahlzeit verstrichen ist. Die Pulszahl wird von Minute zu Minute festgestellt, bis sie als beständig zu bezeichnen ist; es genügt in der Regel 10 Minuten zu zählen. Nun wird Atropinsulfat in der Dosis von $\frac{1}{33}$ Grain unter die Haut eingespritzt, wobei die Trizeps-Gegend zu bevorzugen ist, um eine schnelle Resorption zu bewirken. Man läßt dann eine Pause von 25 Minuten verstreichen und stellt dann wiederum die Pulszahl von Minute zu Minute fest, bis feststeht, daß jegliche auf die Injektion zurückzuführende Pulsbeschleunigung vorüber ist.

Therapie.

MARTIN stellt an die erste Stelle der therapeutischen Maßnahmen die zweckmäßige Diät, an die zweite sachverständige Pflege, dann die Kaltwasserbehandlung und schließlich erst in letzter Linie die medikamentöse Therapie, die ja nur symptomatisch sein kann, da eine kausale spezifische Behandlung durch Antiserum oder aktive Immunisierung noch nicht für die Praxis reif sei. Im allgemeinen hat sich der Tropenarzt also an die in Europa erprobten therapeutischen Grundsätze zu halten, und darin stimmen auch die tropenerfahrenen englischen Ärzte überein. CASTELLANI-CHALMERS drücken sich in dieser Beziehung so aus, daß es für den Typhuspatienten um so besser ist, je weniger Medikamente er einzunehmen braucht. In anderer Beziehung gehen die Ansichten der verschiedenen Sachverständigen auch in den Ländern der gemäßigten Zone weniger konform, beispielsweise bezüglich Art und Wert der Bäderbehandlung. Es dürfte deshalb nicht leicht sein, allgemeingültige Richtlinien für die Behandlung zu geben. Ich beschränke mich daher darauf, einen Punkt hervorzuheben, der mir in den Tropen besonders wichtig zu sein scheint, weil es dort vielfach an sachverständiger Pflege und der wünschenswerten Krankenversorgung in gut geleiteten Anstalten fehlt. Es ist deshalb als unschätzbare Gewinn anzusehen, wenn es gelingt, das Fieber so zu beeinflussen, daß der Patient nicht deliriert, nicht gänzlich auf fremde Hilfe bei der Ernährung und sonstigen notwendigen Verrichtungen angewiesen ist und weniger in Gefahr

kommt, sich durchzuliegen. Die Pflege erleichtert sich dadurch außerordentlich. In diesem Sinne wird von vielen deutschen Kolonialärzten die Behandlung mit kleinen Gaben Pyramidon empfohlen, weil sie gestattet, das Fieber so zu beeinflussen, daß die Patienten bei Bewußtsein bleiben. Man gibt es unter Kontrolle der Körpermessung am besten in häufigen Dosen von 0,1 g und vermeidet nach Möglichkeit unnötig starke Temperaturherabsetzungen vorübergehender Natur.

Das Pyramidon hat sich in dieser Beziehung der in den Tropen vielfach geübten Chininmedikation beim Abdominaltyphus überlegen gezeigt und besonders unter den primitiven Verhältnissen der Feldzüge in den deutschen Kolonien (sonderlich in der Zeit der Eingeborenenkämpfe in Südwestafrika und während des großen Krieges in Deutsch-Ost) als eine Art Spezifikum bewährt (vgl. auch POLECK 1925).

Pathologische Anatomie.

Die durch Mischinfektionen nicht komplizierte Erkrankung an Abdominaltyphus scheint nach der Ansicht der meisten Sachverständigen in den Tropen keinen wesentlich anderen Sektionsbefund zu setzen als in Europa (L. ROGERS). Man muß dabei natürlich von den pathologischen Organveränderungen absehen, die auf die häufigen Mischinfektionen bei Eingeborenen mit Malaria, Ruhr und Wurmkrankheit zurückgehen und häufig schwere anatomische Veränderungen bieten, für die der Krankheitsverlauf und die Klagen der Patienten keinerlei Anhaltspunkte ergeben. Man findet beispielsweise als „Nebenbefund“ nicht so selten allerschwerste Veränderungen des Dickdarmes durch Amöbendysenterie bei eingeborenen Patienten, die aus ganz anderen Gründen ärztliche Behandlung aufgesucht oder bis kurz vor dem Tode schwere Arbeit verrichtet hatten. Diese terminalen oder finalen Dysenterien spielen, wie es scheint, überall in der Eingeborenenpathologie eine große Rolle und werden von MARTIN als die häufigste Todesursache beim Typhus auf Sumatra bezeichnet. Die anatomischen Veränderungen des Typhus treten dann ganz in den Hintergrund und können eventuell übersehen werden.

Wie bereits bei der Besprechung des klinischen Verlaufes erwähnt, ist bei dem Eingeborenentyphus in Deutsch-Ostafrika als Besonderheit eine starke Beteiligung der Atmungsorgane aufgefallen, deren Betonung man in den Handbüchern über Tropenkrankheiten vermißt. Diese Fälle erweckten am Krankenbett durchaus den Eindruck der lobären Pneumonie. Wie sich bei der Sektion dann zeigte, handelte es sich nicht etwa um eine Komplikation des Typhus durch eine Pneumonie auf anderer Basis, sondern um Krankheitserscheinungen, die durch die Typhusinfektion bedingt waren und das Bild von fibrinöser Pneumonie und seröser Pleuritis zeigten.

Bezüglich des für Abdominaltyphus sonst charakteristischen Sektionsbefundes (der weichen vergrößerten Milz, der infiltrierten Mesenterialknoten und der im Gegensatz zu den Ruhrulzerationen in der Längsrichtung des Darmes stehenden ovalen Infiltrationen und Geschwüre an den PEYER'schen Darmfollikeln) bedarf es vom Standpunkt des Tropenarztes allenfalls nur des Hinweises, daß die ziemlich harten Milztumoren der chronischen Malaria oder der tropischen Splenomegalie die charakteristische Beschaffenheit der Typhusmilz verdecken können.

Epidemiologie.

Während sich verschiedene Abarten der Paratyphusbazillen, worauf im nächsten Abschnitt noch eingegangen werden wird, nicht nur beim Menschen, sondern auch bei zahlreichen anderen Säugetieren und Haustieren finden, ist für den *B. typhi* von EBERTH und GAFFKY der Mensch nach allen bisherigen Erfahrungen das einzige Wirtstier. Die Quelle, aus der alle Typhusbazillen und alle Neuinfektionen stammen, ist also

der Mensch und seine Abgänge. Unter diesen Abgängen steht in erster Linie Stuhl und Urin, in zweiter Auswurf, Speichel, Eiter und Schweiß. Der von R. KOCH in Deutschland organisierten (jetzt infolge Geldmangel leider eingestellten) Typhusbekämpfung im Deutschen Reiche gebührt das Verdienst, die vorher noch rätselhaften Infektionswege der Typhusbazillen in vielen Richtungen durch sorgfältige Einzelbeobachtungen und Versuche aufgeklärt zu haben. Dazu gehört die wichtige Tatsache, daß der Typhuskranke nicht nur während einer bestimmten Dauer seiner Krankheit ansteckungsfähige Bazillen absondert, sondern einerseits schon vor dem Ausbruch manifester Erscheinungen und andererseits noch lange Zeit nachher. Ferner hat sich dabei die wichtige Tatsache herausgestellt, daß nicht alle Infektionen mit Typhusbazillen zu manifesten Erkrankungen führen, daß aber solche latent infizierten Menschen ansteckungsfähige Bazillen mit ihren Abgängen, besonders mit dem Stuhl und Urin, ausscheiden. Daraus ergab sich die Kenntnis von der unheilvollen epidemiologischen Bedeutung der Bazillenausscheider, die unter den sanitären Verhältnissen Deutschlands sicher viel größer ist als die der Erkrankten, da letztere bettlägerig sind und ärztlich überwacht werden, während die „gesunden“ Bazillenausscheider frei ihrem Beruf und Gewerbe nachgehen und über die Eigenschaft der Bazillenausscheidung häufig selbst gar nicht unterrichtet sind. Dazu kommt, daß ein großer Teil dieser gesunden Bazillenausscheider nicht nur vorübergehend mit der Eigenschaft behaftet ist, sondern jahrelang werden in mehr oder minder großen Unterbrechungen ansteckungsfähige Typhusbazillen in die Außenwelt abgegeben, die nicht nur in der Umgebung des betreffenden Menschen schwere Neuinfektionen auslösen, sondern auch ihn selbst wieder krankmachen können. In England ist deshalb mit gewissem Recht über die Typhusbazillenträger der Satz geprägt worden: *Once a carrier, always a carrier.*

Der weitere Weg der durch kranke oder gesunde Ausscheider in die Außenwelt gelangenden Typhusbazillen ist nun insofern verschieden, als sie entweder unmittelbar auf einen weiteren empfänglichen Menschen übertragen werden oder erst in die leblose Umwelt gelangen und dann den einen oder anderen mittelbaren Weg zum empfänglichen Menschen finden. Ein großer Teil der in die leblose Umwelt verstreuten Keime wird dabei wohl seine Gefährlichkeit für den Menschen durch die Schädigungen der Außenwelt verlieren, aber ein anderer Teil kann auch an Gefährlichkeit gewinnen, nämlich dann, wenn er in menschliche Nahrungsmittel oder Trinkwasser gelangt, und wenn diese Nahrungsmittel den Typhusbazillen als Nährböden dienen und ihre rasche Vermehrung begünstigen (Milch, Fleisch, gekochte Kartoffeln). Epidemiologisch erkennbar wird diese Mannigfaltigkeit der Infektionswege dadurch, daß bei der **unmittelbaren** Übertragung der Krankheitskeime vom Ausscheider auf den Gesunden sporadische Neuinfektionen mit kettenförmigem Typus entstehen, während bei der **mittelbaren** Übertragung, namentlich durch Wasser und Nahrungsmittel, epidemische Neuinfektionen mit explosionsartigem Typus auftreten oder wenigstens gehäufte Fälle, die auf eine gemeinsame und gleichzeitige Ansteckungsquelle hindeuten.

Während nun in den zivilisierten Ländern mit einem allgemeinen Rückgange der Erkrankungsziffer die explosionsartigen gehäuften Infektionen immer mehr in den Hintergrund treten, so daß beispielsweise in Deutschland die sporadischen Kontaktinfektionen mit dem kettenförmigen Typus und die Bazillenausscheider den größten Teil der Erkrankungen verursachen, laufen diese beiden epidemiologischen Erscheinungsformen in vielen Tropenländern im allgemeinen durcheinander. Man

ist nun sowohl in den Frühjahren der indischen Kolonisation als auch beispielsweise in den deutschen tropischen Kolonien zeitweilig in der Vorstellung befangen gewesen, daß die Verbreitungsmöglichkeiten für die Typhusinfektion in den Tropen nicht günstig sind, und hat dabei einerseits an die Möglichkeit einer Rassenimmunität farbiger Völker gedacht, andererseits an die Möglichkeit, daß die Tropensonne oder das Tropenklima in diesen Ländern die Lebensbedingungen der Typhusbazillen in der Außenwelt schädigen. Beide Annahmen haben sich aber mit der Zeit als irrig herausgestellt. Um den letzteren Punkt vor auszunehmen, so nimmt L. ROGERS sogar an, daß der Staub der heißen trockenen Jahreszeiten in Indien an der Häufung der Erkrankungsfälle unter der dortigen weißen Bevölkerung schuld sei, eine Annahme, die mit der im Experiment nachgewiesenen außerordentlichen Desinfektionskraft der tropischen Sonnenbelichtung schlecht im Einklang steht. Was die Rassenimmunität der farbigen Völker anlangt, so vertrat noch CROMBIE 1893 die Meinung, daß die Eingeborenen Indiens in hohem Grade immun gegen Typhus seien, und in Deutsch-Ostafrika, wo der Typhus vor dem großen Kriege im Gegensatz zu Indien verhältnismäßig wenig verbreitet war, gab es noch 1907 Anhänger dieser Ansicht. Nachdem später auch unter den Eingeborenen Deutsch-Ostafrikas und Kameruns der Typhus in endemischer und epidemischer Form zur Beobachtung gekommen ist — LÖHLEIN hatte bei 100 Sektionen von Kamerunnegern die hohe Zahl von 8 mit der Todesursache Abdominaltyphus —, muß die Annahme einer Rassenimmunität hier ebenso wie für das vom Abdominaltyphus schwer heimgesuchte Indien fallen gelassen werden. Als Endergebnis dieser Betrachtungen wäre demnach festzustellen, daß der Typhus auch in den Tropenländern sowohl in der Form von sporadischen Kontaktinfektionen als von gehäuften explosionsartigen Ausbrüchen in die Erscheinung tritt.

Die sporadischen Kontaktinfektionen mit dem kettenförmigen Typus sind, da es sich hier in der Regel um unmittelbare Übertragungen von Mensch zu Mensch handelt, von der Jahreszeit ziemlich unabhängig. Man beobachtet sie allenthalben da, wo der Typhus überhaupt festen Fuß gefaßt hat, das ganze Jahr hindurch. Ob dabei die klinisch gesunden Bazillenausscheider eine ebenso bedeutende Rolle spielen wie die in Deutschland und den zivilisierten Ländern überhaupt, ist aus der Literatur nicht zu ersehen. Nach den Ermittlungen der deutschen Typhusbekämpfung werden etwa 3—4 % der Erkrankten chronische Ausscheider, namentlich sind es ältere Leute, und unter diesen besonders solche weiblichen Geschlechts.¹⁾ Nach HERMEL betrug im Weltkrieg die Zahl der Dauerausscheider unter 24500 Fällen des Typhusgenesungsheims in Spaa (1915—17) bei Typhus 0,96 %, bei Paratyphus A 2,2 % und bei Paratyphus B 3,9 %. RÜBMEYER fand bei Paratyphus B sogar die hohe Zahl 9,6 % (zit. nach HEGLER, Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung 1924, S. 509). E. BUMKE macht gegen die Beweiskraft dieser Zahlen, die besonders bei Typhus ziemlich niedrig sind, den Einwand geltend, daß infolge der Typhusschutzimpfung die Diagnose Typhus wegen der vielen abortiven Fälle zu selten gestellt worden sei. In den Tropen ist nach meiner Schätzung die oben angegebene Zahl von 4 % bezüglich der weißen Rasse eher zu klein als zu groß anzusehen. Ob solche zahlenmäßigen Erhebungen bei Farbigen überhaupt schon vorliegen, ist mir nicht bekannt. Man muß sich dabei gegenwärtig halten, daß derartige Umgebungsuntersuchungen innerhalb einer Eingeborenenvölkerung mit geringem hygienischem Verständnis noch viel schwieriger längere Zeit durchzuführen sind als in Europa. Ist es doch schon nicht leicht, solche Naturkinder während der Dauer ihrer Krankheit unter ärztlicher Beobachtung zu halten.

¹⁾ Nach dem abschließenden Bericht der Typhusbekämpfung im Südosten des Deutschen Reiches von B. MÖLLERS (Zeitschr. f. Hygiene 1925, Bd. 104) hat die Prozentzahl der Bazillenträger in den Jahren 1912—1918 zwischen 1,6 und 0,3 gewechselt.

BÄRMANN konnte bei 100 Leichenöffnungen an der Ostküste Sumatras in 3 Fällen, die keine anatomischen Veränderungen des Abdominaltyphus zeigten, in der Gallenblase und anderen Organen Typhusbazillen nachweisen.

Die Gelegenheit zu Kontaktübertragungen ist allerdings, auch wenn man von der Rolle der gesunden Ausscheider absieht, bei dem unentwickelten Verständnis der Eingeborenen für Hygiene viel größer als unter den Verhältnissen der europäischen Heimat. Diese Kontaktinfektionen werden dadurch begünstigt, daß der Tropenarzt die eingeborenen Typhuskranken erst verhältnismäßig spät in Behandlung bekommt. So wird bei einer derartigen Eingeborenenbevölkerung auch die Absonderung der Kranken und die Unschädlichmachung ihrer Abgänge relativ viel später in Wirksamkeit treten und den Kontaktinfektionen in der Frühperiode der Krankheit Raum lassen. Nach den Erfahrungen von BÄRMANN waren bei seinen Pflanzungsarbeitern an der Ostküste von Sumatra die Kontaktinfektionen als alleinige Quelle der Infektionen anzusehen, während er die Beteiligung von Wasser- und Nahrungsübertragungen völlig ablehnt. Zweifellos würde diese Feststellung für hygienisch günstige Lebensverhältnisse bei diesen Pflanzungsarbeitern sprechen, aber für die Mehrheit der Farbigen in den warmen Ländern sind diese durchaus nicht vorhanden.

Indirekte Übertragungen der Krankheitskeime wird man sicherlich da vermuten müssen, wo jahreszeitliche Häufungen der Fälle in einer umschriebenen Gegend beobachtet werden, wie es in den meisten Ländern mit endemischem Typhus der Fall ist. Eine derartige Abhängigkeit kam in Deutsch-Ostafrika mit gewisser Regelmäßigkeit zum Ausdruck, und zwar fiel die Akme jedesmal in die trockenen heißen Monate vor der großen Regenzeit. Auch in Indien ist der Typhus eine Saisonkrankheit. Nach einer Statistik, die E. ROGERS in den Jahren 1895—1898 bei verschiedenen Einheiten der indischen Truppen hat aufstellen lassen (zit. nach L. ROGERS), lag das Maximum für Bengalen und Punjab in den trockenen heißen Monaten, für die Küstenlandschaften Madras und Bombay dagegen in den Regenmonaten. L. ROGERS sah in Kalkutta bei der europäischen Bevölkerung die Mehrheit der Fälle in den trockenen Monaten und einen Abfall beim Beginn der Regenzeit. Auffälligerweise traten bei den farbigen Truppen in der gleichen Stadt dagegen die Hälfte der beobachteten Fälle in den 4 regenreichen Monaten Juli bis Oktober auf. Der Autor erklärt diese Verschiedenheit damit, daß für die Eingeborenen die hauptsächliche Infektionsquelle das Trinkwasser darstellt, das von ihnen ungekocht und unfiltriert benutzt wird, während die Europäer in dieser Hinsicht vorsichtiger sind. Für diese ist nach seiner Ansicht der Staub der trockenen Jahreszeit die gefährlichste Infektionsquelle.

Soviel scheint aber bei aller Differenz der obigen Angaben sicher, daß die Epidemiologie des Typhus in den Tropen eine erhebliche Abhängigkeit von den Jahreszeiten zu erkennen gibt, und daß diese Abhängigkeit im wesentlichen auf die Häufung der mittelbaren Übertragungen zurückgeführt werden muß. Als Träger des Ansteckungsstoffes bei diesen mittelbaren Übertragungen kommen in den Tropen wie unter den Verhältnissen in Europa Wasser und Nahrungsmittel in Frage, darüber hinaus aber vielleicht Staub und Ungeziefer.

Von der Intensität der Staubplage in warmen Ländern kann man sich erst ein richtiges Bild machen, wenn man sie selbst hat über sich ergehen lassen müssen. Der feine trockene Staub oder Sand dringt durch die feinsten Fugen und Ritzen, so daß es beinahe unmöglich ist, seine Nahrungsmittel und Gebrauchsgegenstände genügend zu schützen. Es ist also von diesem Standpunkte aus wohl möglich, daß mit Typhusbazillen beladener Staub aus offenen Ablagen von Fäkalien und aus primitiven Abortgruben in großem Umfange verstreut wird und durch die Hände,

Nahrungsmittel oder Gebrauchsgegenstände in den Mund hineingelangt. Andererseits ist zu bedenken, daß der Staub in der Regel kein Nährboden für diese Krankheitserreger ist, daß vielmehr ein Teil der verstäubten Keime durch die der Staubbildung vorausgehende Trocknung und Sonnenbelichtung zugrunde geht oder seine Ansteckungsfähigkeit verliert. Eigene Erfahrungen, die dafür sprechen, daß Staub- und Sandstürme die Häufigkeit der Typhuserkrankungen in den Tropen begünstigen, habe ich nicht gemacht. Ich bin daher im Zweifel, ob die Annahme von ROGERS, die der Staubbildung bei der Typhusepidemiologie in Indien eine so wesentliche Bedeutung beimißt, begründet ist.

Besser begründet durch Erfahrung und Experiment ist wohl die große Gefahr der Übertragung durch Ungeziefer. Neben Wanzen und Läuse kommen hier in erster Reihe Fliegen und Ameisen in Frage. Was zunächst das blutsaugende Ungeziefer anlangt, so liegen bei Läusen positive und bei Flöhen negative, allerdings wegen der geringen Zahl der verwendeten Insekten nicht sehr beweisende experimentelle Ergebnisse von NAKAO ABE vor. Wenn theoretisch danach die Möglichkeit, daß blutsaugendes Ungeziefer bei Typhuskranken in den ersten Krankheitstagen bazillenhaltiges Blut saugen kann, nicht zu bestreiten ist, so ist damit noch nicht bewiesen, daß solches mit typhusbazillenhaltigem Blut gefüttertes Ungeziefer durch einen späteren Saugakt die Krankheit weiter zu übertragen vermag. Es ist nämlich nichts darüber bekannt, daß die Typhusbazillen sich im Magendarmkanal der Flöhe und Läuse vermehren oder lange Zeit am Leben bleiben, wie man es bei der Übertragung der Pestbazillen durch Flöhe festgestellt hat. Außerdem ist die Möglichkeit der Erzeugung eines Abdominaltyphus durch subkutane Verimpfung von Typhusblut noch nicht erwiesen. Mindestens wird man, da die Typhusbazillen sich im Krankenblut nur vorübergehend und spärlich finden, die Bedeutung solcher Übertragungsmöglichkeiten durch blutsaugendes Ungeziefer nicht überschätzen dürfen. Es hat sich auch in den Jahren des letzten Krieges kein Anhaltspunkt dafür ergeben, daß blutsaugendes Ungeziefer, insbesondere die reichlich vorhandenen Läuse bei der Epidemiologie des Typhus eine wesentliche Rolle gespielt hätten.

Anders verhält sich die Sache aber bei den Ameisen und Fliegen. Was zunächst die Ameisen anlangt, so ist in Deutschland die Aufmerksamkeit auf diese Typhusverbreiter neuerdings dadurch gelenkt worden, daß sich an verschiedenen Stellen eine Plage durch die aus dem Orient stammende Pharaoameise gezeigt hat. In einer dieser Mitteilungen aus dem hygienischen Institut der Universität Frankfurt (KLENEBERGER, D. M. W. 1923, S. 1305) wird auch eine Laboratoriumsinfektion im Institut angeführt, die wahrscheinlich auf diese Ameisen zurückzuführen ist. An anderen Stellen Deutschlands sind laut redaktioneller Mitteilung der D. Med. Wochschr. 1923 auch andere Ameisenarten als Plagegeister aufgetreten. Die Ameisenplage unter den primitiven Verhältnissen der Tropen dürfte aber alles, was man davon in Deutschland zu sehen bekommt, in den Schatten stellen. Namentlich in Eingeborenendörfern und in improvisierten Unterkünften oder Feldlagern ist der Zuzug von Ameisen ein erstaunlicher und gar nicht zu vermeiden. In großen Heerscharen ziehen diese Ameisenvölker durch die Gegend und werden auf dieser Wanderung durch Latrinen und Küchen gleichmäßig angezogen. Daß dabei aus Aborten und Latrinen in kurzer Zeit Typhusbazillen auf mechanische Weise in alle benachbarten Küchen und Lagerstellen verschleppt werden können, ist mehr als wahrscheinlich.

Auch von der tropischen Fliegenplage kann man sich mit den Begriffen des Kulturmenschen schwer eine richtige Vorstellung machen. Zahlreiche praktische Erfahrungen, unter denen nur die von HAMILTON in Chikago genannt sein möge,

bestätigen in diesem Falle die experimentellen Ergebnisse von MANNING, FICKER, NUTTAL und KLEIN, daß die Fliegen eine wichtige Rolle bei der Epidemiologie des Abdominaltyphus spielen; CASTELLANI & CHALMERS nennen außer der Hausfliege *Musca domestica* L. noch die „Fruchtliege“ *Drosophila ampelophila* Loew als praktisch wichtige Verbreiter von Typhusbazillen aus Aborten und offenen Fäkalablagen. Und diese Art der Verbreitung durch die verschiedensten Fliegenarten dürfte nach der Erfahrung aller Tropenhygieniker bei der häufigen Fliegenplage in den warmen Ländern außerordentlich viel stärker in Erscheinung treten als in der gemäßigten Zone.

Wenn man von den ersten experimentellen Untersuchungen über die Möglichkeit der Übertragung von Typhusbazillen durch Fliegen (CELLI 1888 und FIRTH & HORROCKS 1902) absehen darf, weil sie nicht eindeutig beweisend sind, so gehen die ersten erfolgreichen Versuche auf FICKER zurück. Er fütterte (1903) Stubenfliegen mit Reinkulturen des Typhusbazillus und fand die Typhusbazillen 5–23 Tage danach im Magendarminhalt wieder. GRAHAM-SMITH ließ zahlreiche Fliegen an Typhusbazillenaufschwemmungen in Sirup fressen, ersetzte dann diesen Sirup nach 8 Stunden durch nicht infizierten Sirup und isolierte Typhusbazillen bis zu 48 Stunden sowohl aus Emulsionen von ihren Fäkalien als auch von Platten, über die sie gelaufen waren. Im Darminhalt fanden sie sich bis zum 6. Tage. FICKER, HAMILTON, KLEIN u. a. fanden infizierte Fliegen in der Umgebung von Typhuspatienten. FAICHNIE konnte dann 1909 nachweisen, daß Fliegen, die in der Nähe von Militärküchen gefangen wurden, Typhusbazillen im Darmkanal, aber nicht an den Beinen enthielten, und schloß daraus, daß sich die Fliegen nicht bei der Fütterung im Imagostadium infiziert hatten, sondern daß die Infektion bereits während der Entwicklung stattgefunden haben müsse. Diese Beobachtung wurde von dem letztgenannten Autor später an mehreren Stellen in Britisch-Indien bestätigt. COCHRANE konnte 1912 in Bermuda durch entsprechende Fliegenuntersuchungen mehrere Erkrankungen bei den Truppen auf eine Infektionsquelle in dem Hause einer Inderin zurückführen. Weiterhin sind dann zahlreiche Beobachtungen über den Zusammenhang von Typhusepidemien mit der Fliegenplage zusammengetragen worden, die in dem Werk von GRAHAM-SMITH „Flies and Disease“, Cambridge 1914, aufgeführt sind. Namentlich in Britisch-Indien und anderen Tropenländern, wo die Fliegenplage eine größere Bedeutung besitzt, als in gemäßigten Zonen, sind mannigfache derartige Beobachtungen gemacht worden. GRAHAM-SMITH zitiert in der Zusammenfassung dieser Beobachtungen folgende Sätze aus einer Veröffentlichung von SEDGWICK & WINSLOW 1902: „Von den drei wichtigen Vermittlern bei der Typhusverbreitung, Finger, Futter und Fliegen, ist der letzte bezüglich der jahreszeitlichen Schwankungen bedeutender als die beiden ersten . . . Es kann kaum ein Zweifel darüber bestehen, daß viele der sogenannten sporadischen Typhusfälle, die für den Hygieniker so schwer zu erklären sind, durch die von einer Fliege hergestellte Verbindung zwischen einer Infektionsquelle und einem ungeschützten Eßtisch oder einem offenen Laden bedingt sind.“ Nach GRAHAM-SMITH sprechen besonders die Berichte aus Truppenlagern im Kriege überzeugend dafür, daß die Fliegen unter diesen Umständen die wichtigsten Überträger der Krankheit sind. Das gleiche gilt nach diesem Autor für die Erreger des Paratyphus und der Fleischvergiftung sowie der bazillären Ruhr.

Die Beobachtungen aus der Praxis der Seuchenbekämpfung, die sich auf die Fliegenplage als beachtlichen Infektionsweg beim Typhus beziehen, namentlich unter kriegerischen Verhältnissen, sind seit den ersten Beobachtungen aus dem Burenkrieg so zahlreich geworden, daß man diese Möglichkeit bei der Bekämpfung nicht

vergessen darf. „Wer einmal, (um MARTIN sprechen zu lassen), gesehen hat, wie sich der Inhalt der offenen Fäkaliengruben in kurzer Zeit in Fliegenlarven umsetzt, so daß diese Gruben eigentlich in kurzer Zeit nur mit einer sich wälzenden Masse von Fliegenlarven angefüllt sind, wer zudem die ganz erstaunliche Kürze des in einer ununterbrochenen Reihe sich folgenden Generationswechsels der Insekten unter den Tropen zu würdigen weiß, wird diesen Weg der Infektion nicht unterschätzen und noch höher einschätzen, wenn er an die Ubiquität der Tiere, ihre Flugfähigkeit und Naschhaftigkeit sowie ihre Vorliebe für Krankenzimmer, Küchen, Markthallen, Abtritte denkt und weiß, auf welche weiten Entfernungen hin Fliegen den Fäkalgeruch wahrnehmen und ihm folgen.“

Es ist nach meiner Erfahrung nahezu unmöglich, unter den einfachen Verhältnissen des Lagerlebens oder der Eingeborenenansiedlungen die Nahrungsmittel, namentlich das Fleisch beim Schlachten einigermaßen gegen dieses Massenaufgebot von Fliegen zu schützen, und wenn unter den Verhältnissen des tropischen Krieges immer wieder die Beobachtung gemacht worden ist, daß der Typhus im Standlager einen besseren Verbreitungsboden findet als auf dem Marsch, so ist das sicher der Fliegenplage zuzuschreiben.

Wir kommen damit zu der Besprechung der Nahrungsmittelinfektionen bei der Typhusepidemiologie. Man kann sie in zwei natürliche Gruppen zerlegen, die sich dadurch unterscheiden, daß in einem Falle die Nahrungsmittel lediglich als Vehikel für die Einbringung der daran haftenden Typhusbazillen in den Verdauungskanal dienen, während sie im anderen Nährböden und Anreicherungsmittel für sie darstellen. Zu der ersten Gruppe gehört neben Gebrauchsgegenständen wie Koch- und Eßgerät das Trink-, Bade- und Waschwasser, Obst und Erdfrüchte sowie Salate, die ungekocht genossen werden, zu der anderen Milch, Fleisch und gekochte Kartoffeln sowie ähnliche Nahrungsmittel, die vor dem Genuß durch Menschenhand, Staub oder Ungeziefer mit Typhusbazillen verunreinigt worden sind. Nach einer von PRIGGE bei der Typhusbekämpfung in Südwestdeutschland aufgestellten Statistik kamen auf 4202 Kontaktfälle 399 Infektionen durch Wasser, 309 durch Milch und 141 durch andere Nahrungsmittel: die direkten Kontaktinfektionen stehen also hier bei weitem im Vordergrund, und besonders die früher überschätzte Bedeutung des Wassers ist durch die Erfahrungen bei der Typhusbekämpfung in Deutschland auf das richtige Maß zurückgedrängt worden. Man sollte sich aber hüten, diese Beobachtungen ohne weiteres auf die ganz anderen Verhältnisse in den Tropen zu übertragen. Die sanitären Bedingungen der Wasser- und Nahrungsmittelversorgung liegen dort im allgemeinen nicht so günstig wie in zivilisierten Ländern und in dem Beobachtungsgebiet von BÄRMANN, der die Kontaktinfektionen bei den Pflanzungsarbeitern auf Sumatra ebenfalls als hauptsächliche Infektionsquelle gefunden hat. Was insbesondere die Wasserversorgung anlangt, so braucht man durchaus nicht in die bisher unbewiesene Vorstellung zu verfallen, daß die mit organischen Bestandteilen stark durchsetzten Schöpf- und Badestellen in den Tropen der Eingeborenen Kulturmedien für die Typhusbazillen darstellen, um die Bedeutung dieser Verkehrspunkte als Verbreitungsmittel des Typhus richtig einzuschätzen. Je mehr von den primitiven Wasserstellen der Eingeborenen in der heißen Jahreszeit versiegen, desto mehr drängen sich die Landesbewohner an den ergiebigeren Stellen zusammen und benutzen, von weither kommend, diese Plätze nicht nur zur Entnahme für Trink- und Kochwasser, sondern auch zur Tränkung ihres Viehes und zum Baden und Wäsche- waschen an Ort und Stelle. Diese naive Befriedigung der Bedürfnisse bietet natürlich noch viel weitere Möglichkeiten der Wasserverunreinigung durch Krankheitskeime als die Wasserversorgung durch die in ländlichen Gegenden des zivilisierten Europa üblichen Brunnen und Pumpen, die so oft jeder Hygiene spotten und als eigentliche

Ursache der endemischen Verseuchung ganzer Dörfer in Lothringen erkannt worden sind. Gestützt auf die Erfahrungen der Typhusbekämpfung in den ländlichen Gegenden Deutschlands weiß man auch, daß diese vielfach verschlungenen Wege der Wasserinfektion nicht durch Belehrungen und Verordnungen verlegt werden können, sondern nur durch radikale Beseitigung jeder Möglichkeit der Wasserverunreinigung, daß damit aber auch ein sichtbares Abflauen der endemischen Verseuchung zu erzielen ist. Die Hebung der Wasserhygiene bedeutet nach der Erfahrung aller Tropenhygieniker den ersten und wichtigsten Schritt zur Einwirkung auf die Epidemiologie des Typhus. Gegenüber dieser Wassergefahr ist die Bedeutung der anderen Nahrungsmittel, soweit sie nur Träger und nicht Anreicherungsmittel des Infektionsstoffes darstellen, nicht anders zu beurteilen als in Europa auch. Das gleiche gilt für Milch und gekochte Kartoffeln, die durch Typhusbazillen und deren Ausscheider infiziert werden und dadurch zu gehäuften Erkrankungen Veranlassung geben. Im allgemeinen sind diese Gefahren erst durch die Zusammendrängung großer Menschenmassen in den europäischen Großstädten bedenklich geworden und spielen in tropischen Verhältnissen ebenso wie unter ländlichen Verhältnissen Europas eine geringere Rolle.

Wie schwierig es im einzelnen Falle ist, die Bedeutung einer Nahrungsmittelquelle rechtzeitig und richtig zu erkennen, dafür gibt es schon unter den geregelten sanitätspolizeilichen Verhältnissen Deutschlands genügend Beispiele. Die Schwierigkeiten wachsen ganz ungemein, wenn man unter den weniger geordneten Zuständen einer aus Eingeborenen und Europäern zusammengesetzten tropischen Bevölkerung jeder der einzelnen Möglichkeiten nachzugehen hat. Ich sah beispielsweise im Kriege bei Marinetruppen an Land eine Nahrungsmittel-Epidemie, bei der nach langen Ermittlungen nur eine Infektion durch roh genossenes Hackfleisch ursächlich übrig blieb, nachdem jede andere Erklärungsmöglichkeit erschöpft war.

Nach diesen Ausführungen kann man also zusammenfassend sagen, daß die Epidemiologie des Abdominaltyphus in den Tropen durch ein Neben- und Durcheinander von direkten Kontaktinfektionen mit einem kettenförmigen Ansteckungstypus und indirekten Übertragungen (Wasser, Nahrungsmittel, Ungeziefer und Staub) zu erklären ist, die Gelegenheit zu gehäuften Ansteckungen bieten; daß diese indirekten Ansteckungsmöglichkeiten in den Tropen in der Regel größer erscheinen als es nach den Ermittlungen der systematischen Typhusbekämpfung in Deutschland der Fall ist, und als die Ursache des jahreszeitlichen Anschwellens der Typhusmorbidity anzusehen sind, deren Akme anscheinend in die trockene heiße Jahreszeit fällt. Neben den Wasserinfektionen beanspruchen in den Tropen die Übertragungsmöglichkeiten durch Ungeziefer, namentlich durch Fliegen und Ameisen besondere Beachtung.

Prophylaxe und Bekämpfung.

Alles Wesentliche über die Ansteckungsmöglichkeiten beim Typhus und ihre Bedeutung für die persönliche Prophylaxe findet sich in den Ratschlägen des Reichsgesundheitsamtes für Ärzte bei Typhus und Ruhr, die hier wiedergegeben sein mögen, weil sie sich auch als Grundlage für aufklärende Vorträge vor Laien gut eignen.

Ratschläge für Ärzte bei Typhus und Ruhr¹⁾

bearbeitet im Reichs-Gesundheitsamt.

1. Anzeige. Für die wirksame Bekämpfung des Unterleibstyphus und der übertragbaren Ruhr (Dysenterie) ist es notwendig, daß außer den klinisch sicher-

¹⁾ Ausgabe 1917.

gestellten Typhus- und Ruhrerkrankungen auch jeder typhus- oder ruhrverdächtige Krankheitsfall unverzüglich der Behörde gemeldet wird.

Ist bei der Ankunft des Arztes der Kranke bereits verstorben, so ist gleichfalls unverzüglich Anzeige an die Behörde zu erstatten; auch ist dafür Sorge zu tragen, daß die Leiche und die von dem Verstorbenen benutzten Gegenstände bis zur weiteren Bestimmung der zuständigen Behörde in einer der Weiterverbreitung der Krankheit vorbeugenden Weise verwahrt werden.

2. Verhalten in verdächtigen Fällen. Bis zur Feststellung der Art des Leidens sind bei typhus- oder ruhrverdächtigen Erkrankungen dieselben Maßregeln zu ergreifen, wie bei den festgestellten Erkrankungen.

3. Verbreitungsweise. Die Krankheit pflanzt sich durch Übertragung der Krankheitskeime von Mensch zu Mensch fort. Diese Übertragung erfolgt entweder unmittelbar im persönlichen Verkehre, z. B. durch beschmutzte Hände (eigentlicher Kontakt) oder mittelbar durch infizierte Gegenstände, wie Leib- und Bettwäsche, Kleider, Eß- und Trinkgeschirr, Nahrungsmittel u. a. Gelangen die Krankheitserreger in Trinkwasser oder Milch, so kann es zu Massenerkrankungen und explosionsartigen Ausbrüchen kommen. Auch Fliegen können zur Verbreitung beitragen, indem sie die Krankheitserreger von Ausscheidungen und infizierten Gegenständen auf Nahrungsmittel übertragen.

Für die bei der Bekämpfung des Typhus und der Ruhr überaus wichtige Auffindung von Krankheitsquellen ist die Mitwirkung der praktischen Ärzte unentbehrlich und von großem Vorteil. Krankheitsquellen sind zunächst die Kranken selbst, die in den Stuhlentleerungen — bei Typhus oft auch im Harn — reichlich die Krankheitskeime absondern. Besonders gefährlich sind die Leichtkranken, die nicht an das Bett gefesselt sind und daher den Ansteckungsstoff überallhin auszustreuen vermögen. Auch Genesene können nach ihrer Wiederherstellung noch monate- und bei Typhus selbst jahrelang die Krankheitskeime ausscheiden (Dauerausscheider). Nicht selten befinden sich ferner in der Umgebung der Kranken solche Personen, die, ohne selbst erkrankt zu sein, den Ansteckungsstoff aufgenommen haben und ausscheiden (Bazillenträger). Bei Typhus geht die Ansteckung zuweilen schon von solchen Fällen aus, bei denen die Krankheit erst begonnen hat und ein ausgesprochenes klinisches Krankheitsbild noch nicht vorliegt (Frühkontakte).

4. Feststellung der Diagnose. Es empfiehlt sich, daß der Arzt in jedem Falle so frühzeitig wie möglich je eine Probe des Blutes und der Ausleerungen an die zuständige bakteriologische Untersuchungsstelle unter Angabe der näheren Umstände einsendet.

Durch die Untersuchung des Blutserums kann bei zweifelhaften Fällen von Typhus oder Ruhr die Diagnose häufig rasch geklärt und oft auch nach erfolgter Genesung noch sicher gestellt werden. Außerdem lassen sich im Blute Typhuskranker sehr häufig, namentlich in der ersten Zeit der Erkrankung, durch Züchtung Typhusbazillen nachweisen. Zu letzterem Zweck ist die Einsendung einer größeren Blutmenge (1–2 ccm) angezeigt, während für die Serumuntersuchung schon die Einsendung von etwa $\frac{1}{4}$ ccm Blut genügt. Die erforderlichen Blutmengen werden zweckmäßig durch einen Stich in das Ohrläppchen oder einen kleinen Einschnitt gewonnen. Das Blut wird am besten unmittelbar in einem kleinen, engen Reagenzröhrchen aufgefangen, wie solche gemäß der nachfolgenden Ziffer 5 zum Versand abgegeben werden; das Röhrchen ist durch einen Kork- oder Gummistopfen fest zu verschließen.

Auch Ausleerungen und Blutproben anscheinend gesunder Personen sind einzusenden, sofern diese Personen dem Arzte verdächtig erscheinen, Träger des Ansteckungsstoffes zu sein.

Da eine einmalige bakteriologische Untersuchung, wenn sie negativ ausfällt, noch nicht sicher beweist, daß kein Typhus vorliegt, so sind die Proben wiederholt einzusenden.

Bekommt ein Arzt in einem Orte einen Typhus- oder Ruhrkranken in Behandlung, so ist es sehr erwünscht, daß er die Ursache und die Herkunft der Krankheit zu ergründen sucht und nachforscht, ob nicht noch weitere verdächtige Fälle in der Umgebung des Kranken oder sonst im Orte sind.

5. Versendung des Untersuchungsmaterials. Die Einsendung von Proben an amtliche bakteriologische Untersuchungsanstalten erfolgt am besten mit der Briefpost. Es sind dabei Versandgefäße zu benutzen, die in ausgehöhlte Holzklötze und Blechbehälter sich einschieben lassen und von den durch die Behörden bekanntgegebenen Stellen unentgeltlich bezogen werden können (z. B. in Preußen und Bayern von den Apotheken).

In jedem Falle müssen die Sendungen fest verschlossen und mit deutlicher Adresse, mit Namen und Wohnung des Absenders sowie mit dem Vermerke: „Vorsicht! Untersuchungsmaterial“ versehen werden.

Bei der Beförderung als Postpaket ist die Sendung als „dringendes Paket“ aufzugeben.

Jeder Sendung ist ein Schein beizugeben, auf dem verzeichnet sind Name, Geschlecht, Alter und Wohnort des Erkrankten, die mutmaßliche Art der Erkrankung, der Tag des Beginns der Erkrankung, der Tag des etwaigen Todes, der Zeitpunkt der Entnahme des Materials, der Name und Wohnort des Arztes, der das Material entnommen hat, und die Stelle, welcher das Ergebnis der Untersuchung mitgeteilt werden soll.

Unmittelbar nach der Entnahme sind die Proben sobald als möglich zu verpacken und zu versenden, weil sonst das Ergebnis der Untersuchung in Frage gestellt wird.

6. Absonderung der Kranken. Der Kranke ist abzusondern; seine Pflege ist, wenn irgend möglich, berufsmäßigen Krankenpflegern zu übertragen. Ist die Absonderung in seiner Behausung nicht möglich, so ist darauf zu dringen, daß der Kranke in ein Krankenhaus oder in einen anderen geeigneten Unterkunftsraum übergeführt wird. Dies gilt namentlich dann, wenn der Kranke in einem Gasthaus, einer Erziehungs-, Pflege-, Gefangenen- oder ähnlichen Anstalt, einem Schulgebäude, einer Milch-, Gemüse- oder anderen Lebensmittelhandlung oder auf einem Schiffe wohnt, oder wenn die Angehörigen des Kranken durch diesen besonders gefährdet sind (z. B. bei großer Unreinlichkeit, Mangel an Pflege, Vorhandensein vieler Kinder).

Da Kranke die Ansteckungskeime noch eine Zeitlang nach ihrer klinischen Genesung in ihrem Körper beherbergen und mit den Ausscheidungen entleeren können, so sollten sie so lange abgesondert bleiben, bis sich ihre Ausscheidungen als frei von Krankheitskeimen erwiesen haben. Es sind hierzu vom 10. Tage nach der Entfieberung ab in etwa 8tägigen Zwischenräumen so lange Stuhl, und bei Typhus auch Harn an die bakteriologische Untersuchungsstelle einzusenden, bis zwei- oder dreimal hintereinander die Entleerungen sich als frei von Krankheitskeimen erwiesen haben. Ist letzteres nach Ablauf von 10 Wochen, vom Beginne der Erkrankung ab gerechnet, noch nicht der Fall, so kann die Absonderung zwar aufgehoben werden, jedoch sind die betreffenden Personen dann nach den Bestimmungen über Bazillenträger zu behandeln.

7. Belehrung der Umgebung des Kranken. Das Wartepersonal und die Umgebung des Kranken sind auf die Ansteckungsgefahr hinzuweisen und über deren Verhütung an der Hand des Typhus- und des Ruhr-Merkblattes zu unterrichten. Namentlich sind sie auf die Notwendigkeit einer gründlichen Desinfektion der Hände

hinzuweisen, sowie darauf, daß sie sich des Essens im Krankenraum enthalten und eine Beschmutzung der Kleider und des Fußbodens durch Verspritzen der Ausleerungen des Kranken vermeiden sollen.

Auf die unschädliche Beseitigung der Ausleerungen des Kranken sowie des Badewassers und auf die Vornahme der erforderlichen Desinfektionen ist mit besonderem Nachdruck hinzuwirken. Die Desinfektion hat nach der hierfür erlassenen Desinfektionsanweisung zu erfolgen (vgl. die nachstehenden Angaben!).

Als Desinfektionsmittel werden empfohlen:

1. Verdünntes Kresolwasser (2,5 % ig). Zur Herstellung werden entweder 50 ccm (d. h. 3—4 Eßlöffel) Kresolseifenlösung (Liquor Cresoli saponatus des Arzneibuchs für das Deutsche Reich) oder $\frac{1}{2}$ l Kresolwasser (Aqua cresolica) mit Wasser zu 1 l Desinfektionsflüssigkeit aufgefüllt und gut durchmischt.

2. Kalkmilch. Frisch gebrannter Kalk wird unzerkleinert in ein geräumiges Gefäß gelegt und mit Wasser (etwa der halben Menge des Kalkes) gleichmäßig besprengt; er zerfällt hierbei unter starker Erwärmung und unter Aufblähen zu Kalkpulver.

Die Kalkmilch wird bereitet, indem zu je 1 l Kalkpulver allmählich unter stetem Rühren 3 l Wasser hinzugesetzt werden.

Falls frisch gebrannter Kalk nicht zur Verfügung steht, kann die Kalkmilch auch durch Anrühren von je 1 l gelöschten Kalk, wie er in einer Kalkgrube vorhanden ist, mit 3 l Wasser bereitet werden. Jedoch ist darauf zu achten, daß in diesen Fällen die oberste, durch den Einfluß der Luft veränderte Kalkschicht vorher beseitigt wird.

Die Kalkmilch ist vor dem Gebrauch umzuschütteln oder umzurühren.

3. Chlorkalkmilch wird aus Chlorkalk (*Calcaria chlorata*), der in dicht geschlossenen Gefäßen vor Licht geschützt aufbewahrt war und stechenden Chlorgeruch besitzen soll, in der Weise hergestellt, daß zu je 1 l Chlorkalk allmählich unter stetem Rühren 5 l Wasser hinzugesetzt werden. Chlorkalkmilch ist jedesmal vor dem Gebrauche frisch zu bereiten.

Ausscheidungen des Kranken (Stuhlgang, bei Typhus auch Erbrochenes, Harn und Auswurf) sind in Nachtgeschirren, Steckbecken oder dergleichen aufzufangen und alsdann sofort mit der gleichen Menge von Kalkmilch oder verdünntem Kresolwasser zu übergießen. Die Gemische dürfen erst nach mindestens 2stündigem Stehen in den Abort geschüttet werden.

Badewässer sind mit Chlorkalkmilch oder Kalkmilch zu desinfizieren; von der Chlorkalkmilch ist so viel hinzuzusetzen, daß das Gemisch nach kräftigem Umrühren stark nach Chlor riecht, von der Kalkmilch so viel, daß das Gemisch kräftig rotgefärbtes Lackmuspapier deutlich und dauernd blau färbt; in allen Fällen darf die Flüssigkeit erst 2 Stunden nach Zusatz des Desinfektionsmittels beseitigt werden, aber nicht in der Nähe von Brunnen. Mit Rücksicht auf Ventile und Ableitungsröhre empfiehlt es sich, hier eine durch Absetzen oder Abseihen geklärte Chlorkalkmilch zu verwenden.

Als Tropenarzt hat man in Ergänzung dieser für die heimischen Durchschnittsverhältnisse geltenden Ratschläge daran zu denken, daß die Ansteckungsmöglichkeiten unter den hygienisch weniger geordneten Verhältnissen der Tropensiedlungen viel mannigfacher sind, weil außer der Kontaktinfektion, die in Deutschland den Hauptanteil für sich in Anspruch nimmt, die Wasser-, Staub- und Ungezieferübertragungen eine viel bedeutendere Rolle mitspielen und deshalb die meisten unabgekochten Nahrungs- und Genußmittel sowie der Gebrauch von unabgekochtem Wasser zu Wasch- und Wirtschaftszwecken bedenklich erscheinen. Wenn auch

in den meisten Tropengegenden, wo keine einwandfreie Trinkwasserversorgung besteht, der ausschließliche Gebrauch von abgekochtem Wasser zum Trinken unter den Europäern ziemlich eingebürgert zu sein scheint, macht die dauernde Durchführung dieser Maßregel doch eine unausgesetzte Überwachung des eingeborenen Hauspersonals notwendig. Die Maßregel ist natürlich noch viel schwerer durchzuführen und zu überwachen, wenn auch alles Gebrauchswasser im Haus- und Küchenbetrieb nur in abgekochtem Zustande verwendet werden soll. So werden auf die Dauer alle Maßnahmen der persönlichen Vorbeugung nur von bedingtem Wert bleiben, wenn nicht entsprechende öffentliche Maßnahmen der Vorbeugung und Bekämpfung das Übel an der Wurzel fassen.

Diese öffentlichen Maßnahmen richten sich in den zivilisierten Ländern entsprechend der im Vordergrund stehenden Häufigkeit der Kontaktinfektionen auf die frühzeitige Ermittlung und Absonderung der Erkrankten und Ansteckungsverdächtigen sowie auf die Unschädlichmachung der gesunden Bazillenträger. Daß auf diesem Wege in Deutschland entschiedene Erfolge zu erzielen gewesen sind, ergibt sich aus einer Zusammenstellung der Typhuserkrankungen und Todesfälle im Gebiet der verschärften Typhusbekämpfung (südwestliches Deutschland außer dem Oberelsaß) in den Jahren 1904—1916. 1904 gab es in diesem Gebiete 2333 Erkrankungen und 244 Todesfälle an Typhus, 1916 989 Erkrankungen und 97 Todesfälle. Im Laufe der 12 Jahre zeigte sich demnach bei einer etwa gleichgebliebenen oder gelegentlich leicht ansteigenden Sterblichkeitsziffer von 9,8—12,34 % eine ständige Abnahme der Erkrankungen und Todesfälle auf über die Hälfte. Es ist nicht zu verkennen, daß mit den gleichen Grundsätzen auch unter tropischen Verhältnissen beträchtliche Erfolge bei einer systematischen Typhusbekämpfung zu erreichen sein müßten. Die Durchführung derartiger Aufgaben setzt aber das Vorhandensein von bakteriologischen Anstalten mit genügendem gut geschulten Personal, die verständnisvolle Mitarbeit von praktischen Ärzten und Medizinalbeamten sowie die Mitwirkung von Krankenhäusern und Desinfektionsanstalten voraus, also einen gut eingespielten hygienischen Apparat, wie er in den meisten tropischen Kolonialländern noch nicht vorhanden ist. Es ist deshalb einfach nicht durchführbar, diese Bekämpfungsmaßnahmen auf beliebige tropische Verhältnisse schematisch zu übertragen, so daß sich der Tropenarzt und -hygieniker, um sich nicht zwecklos zu zersplittern und erschöpfen, auf ein weniger weit gestecktes Ziel beschränken muß. CASTELLANI & CHALMERS bezeichnen als wesentliche Faktoren bei der Prophylaxe des Enteric fevers eine einwandfreie Wasserversorgung, eine gute Methode der Abwasserbeseitigung, Kanalisation und Müllabfuhr, eine einwandfreie Nahrungsmittel- und Milchversorgung sowie die Verhütung und Vernichtung der Fliegenbrutplätze. Ein anderer wichtiger Faktor wäre nach diesen Autoren die Bewässerung der Straßen mit antiseptischen Lösungen im Falle besonderer Staubplage und schließlich, keinesfalls aber an letzter Stelle die Ermittlung, Absonderung und Behandlung der Bazillenausscheider. Dazu käme dann noch die Schutzimpfung. MANSON-BAHR sieht als wichtigstes Schutzmittel die Fäkalienbeseitigung durch Kanalisation an. Da diese aber in den Tropen noch spärlich verbreitet ist, wären nach diesem Autor andere Maßnahmen in Betracht zu ziehen:

a) Die Ermittlung der Bazillenträger und ihre Beaufsichtigung, besonders in bezug auf Herstellung, Verteilung und Zubereitung der Nahrungsmittel; b) Schutz der Wasserstellen; c) Ausrottung der Fliegen bzw. Verhinderung, daß sie zu Fäkalien und Abfällen einerseits und zu menschlichen Nahrungsmitteln andererseits Zutritt bekommen. Auch dieser Autor bezeichnet die Schutzimpfung auf Grund der Statistiken aus dem amerikanischen Heere und bei den britischen Truppen in Indien als eindeutig wirksam.

Nach meinen Erfahrungen bei der tropischen Seuchenbekämpfung dürfte die

Durchführung aller dieser wünschenswerten Maßnahmen nur unter besonders günstigen Bedingungen möglich sein, nämlich wenn es sich um beschränkte Örtlichkeiten und um Tropenländer mit durchorganisierter öffentlicher Gesundheitspflege handelt, etwa auf größeren Pflanzungen mit einer beständigen Arbeiterbevölkerung oder in Großstädten. In der Regel wird man weder mit einer seßhaften und polizeilich überwachbaren Eingeborenenbevölkerung noch mit einer gut eingespielten Medizinalpolizei rechnen dürfen, sondern meist auf die Hilfsmittel seiner eigenen Person und Dienststelle angewiesen sein. Dadurch ergibt sich die Notwendigkeit, bei der Vorbeugung und Bekämpfung seine ganze Tatkraft auf diejenigen Maßnahmen zu konzentrieren, die das explosionsartige Umsichgreifen einer Epidemie zu verhindern geeignet sind. Das bedeutet also eine Betonung der Maßnahmen für Wasserhygiene, Kampf gegen die Fliegen und Ameisen und Schutz der Nahrungsmittel. Wie diese Maßnahmen im einzelnen durchzuführen sind, das hängt von den besonderen Verhältnissen und den zur Verfügung stehenden Mitteln ab. Man darf sich auch nicht der Hoffnung hingeben, daß diese Maßnahmen ausreichen, einen endemischen Typhusherd zu sanieren, aber man wird das jahres-

Fig. 3.

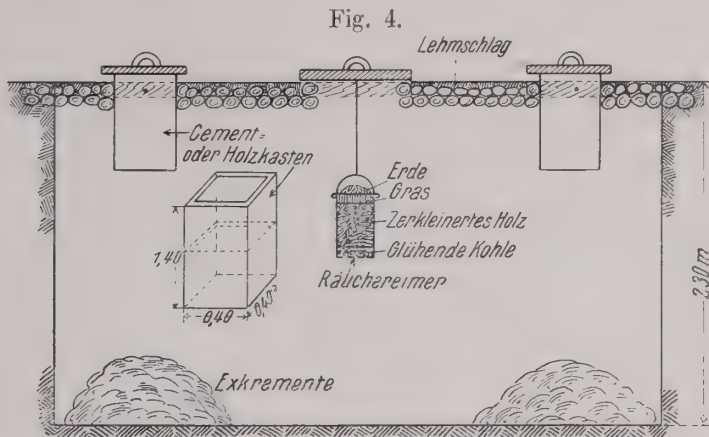


Typhusentstehung auf dem Lande (nach E. FRIEDBERGER).
Aus: Friedberger-Pfeiffer. Lehrbuch der Mikrobiologie, 1919, Bd. II.

zeitliche Anschwellen der Erkrankungskurve allmählich beseitigen und auf dieser Grundlage später daran gehen können, den Kontaktinfektionen durch bakteriologische Umgebungsuntersuchungen nachzugehen. Zu diesen verschiedenen Punkten der Typhusbekämpfung seien nur einige Bemerkungen gemacht. Was die Hebung der Wasserhygiene anlangt, so ist die zentrale Wasserversorgung zwar das Erstrebenswerte, aber häufig wird man sich damit begnügen müssen, die vorhandenen Wasserstellen zu verbessern, ungeeignete ganz zu beseitigen und durch gut angelegte, am besten auf öffentlichen Plätzen gelegene Brunnen zu ersetzen, damit die sich von Zeit zu Zeit als notwendig erweisenden Reparaturen bald erkannt und mit öffentlichen Mitteln ausgeführt werden können. Um zu zeigen, welche Mißstände sich auch bei an sich zweckdienlich aussehenden Brunnenanlagen einstellen können, wenn in der unmittelbaren Umgebung dauernd eine Verunreinigung des Bodens stattfindet, gebe ich die treffliche Wandtafel von FRIEDBERGER für den Desinfektionsunterricht betr. Typhusentstehung auf dem Lande hier wieder.

Bezüglich der Maßnahmen gegen die Fliegenplage halte man sich gegenwärtig, daß es eigentlich nicht darauf ankommt, die Fliegen auszurotten, was zwar sehr erwünscht, aber auch sehr schwierig ist, sondern darauf, sie von den Entleerungen der Typhuskranken einerseits und den menschlichen Nahrungsmitteln andererseits fernzuhalten. Wenn es also im einzelnen Falle nicht möglich ist, die Brutplätze und Nahrungsquellen der Fliegenmaden zu beseitigen, als da sind menschliche und tierische Abfälle aller Art, Küchenabfälle und Nahrungsreste, Misthaufen, Dunggruben, vereinzelte menschliche und tierische Kothaufen, so ist schon damit viel erreicht, daß man den Fliegen und Ameisen den Zugang zu den Aborten und Krankenräumen erschwert. Die Deutsche Gesellschaft für angewandte Entomologie hat in einem Merkblatt zur Bekämpfung der Fliegenplage in einer sehr eindringlichen Abbildung auf diese Verhältnisse hingewiesen. (Tafel II.)

In Deutsch-Ostafrika ist während des Krieges ein von PETER beim Kameruner Bahnbau angegebener Rauchabort in großem Umfange ausprobiert worden und hat sich für Lazarette, Kasernen, Truppen- und Arbeiterlager sehr gut bewährt. Die Ausführung einer solchen Abortanlage beschreibt PETER folgendermaßen:



Rauchabortonanlage für Feldlatrinen (nach E. PETER).
Aus: Amtsblatt für das Schutzgebiet Kamerun 1914.

Eine möglichst nicht weniger als 2 m tiefe Grube wird mit einer doppelten Rundholzdecke versehen. In der Decke werden drei Öffnungen ausgespart, eine mittlere für den Räuchereimer, zwei seitliche, die als Abortbrillen benutzt werden. (Die Abortöffnungen lassen sich natürlich entsprechend vermehren. Verf.) Die Obere Rundholzdecke wird mit einer Lehmdecke beschlagen. In die zwei seitlichen Öffnungen werden am besten eiserne (für den überseeischen Zementtransport benutzte) Tonnen, deren Deckel und Boden entfernt sind und deren oberer Rand glatt geklopft wurde, so eingesetzt, daß sie mit dem oberen Rande nur einige Zentimeter die Lehmdecke überragen, mit dem unteren Rande aber möglichst tief in die Grube hineinreichen, um Rauchstauungen in der Grube zu bewirken. Die obere Öffnung der Tonnen wird mit einem hölzernen Deckel, dessen Durchmesser um 20 cm größer ist als der der Tonnen, durch einfaches Auflegen verschlossen.

Die mittlere, für den Räuchereimer vorgesehene Öffnung, kann mit einem entsprechend großen Blechstück oder einem Holzdeckel verschlossen werden. — Wie ersichtlich, ist das Hauptgewicht darauf zu legen, den Rauch durch gute Abdichtung der Grubendecke und aller Öffnungen möglichst in der Grube zurückzuhalten.

Als Räuchereimer kann ein gewöhnlicher aus verzinktem Eisenblech hergestellter Wassereimer mit Bügel benutzt werden. In dem Boden des Eimers (nicht auch in dessen Seitenwände) werden 6—8 Löcher von etwa 1 cm Weite angebracht. Am Bügel des Eimers befestigt man ein Stück starken Eisendrahtes, welcher letzterer um ein etwa 1,5 cm starkes Rundeisenstück (oder Stabholz. Verf.) geschlungen wird. Das Rundeisenstück muß so lang sein, daß es mit seinen Enden

die Ränder der mittleren Grubenöffnung, durch welche der Eimer eingehängt wird, gut 20 cm überragt.

Auf den Boden des Eimers bringt man eine Schicht glühender Kohlen (oder Holzglut. Verf.), darauf kleine Holzabfälle irgendwelcher Art. Es können Astholz in Längen von etwa 10 cm gehackt, Rindenstücke, entkerbte Maiskolben, kurzirgendwelche brennbaren Abfälle benutzt werden. Auch ist es gleichgültig, ob man trockenes oder feuchtes Holz zur Füllung des Eimers benutzt, wenn nur unmittelbar auf die Kohlen einige Stücke trockenen Holzes gelegt werden. Mit den genannten Brennmaterialien füllt man den Eimer bis ungefähr 5 cm vom Rande. Auf diese Füllung legt man eine etwa 3 cm dicke Schicht frischen Grasses. Das Gras läßt man ringsum beliebig weit über den Eimerrand vorstehen. Auf diese Grasschicht wirft man eine bis zwei Schaufeln Erde in der Weise, daß am Rande des Eimers das Gras nicht völlig durch die Erde verdeckt wird. Würde man nämlich

Erklärungen zu Tafel II: Die Stubenfliege und die Stechfliege.

Allgemeines. Die „gewöhnliche Stubenfliege“, *Musca domestica* L. (Fig. 10) und die „gemeine Stechfliege“, *Stomoxys calcitrans* L. (Fig. 11) haben als Krankheitsüberträger und Belästiger für den Menschen und das Vieh die größte Bedeutung. Beide Fliegen zeigen bei etwa gleicher Körperlänge (6–7 mm) auf den ersten Blick nach Form und Zeichnung große Ähnlichkeit. Die Stechfliege besitzt jedoch einen nach vorn stehenden Stechrüssel (Fig. 13), trägt die Flügel etwas gespreizt (Fig. 11) und sitzt an Wänden stets mit dem Kopf nach oben gerichtet; die Stubenfliege hingegen hat einen Saugrüssel (Fig. 12), der nach unten hängt, trägt die Flügel weniger gespreizt (Fig. 10) und sitzt an Wänden mit dem Kopf nach unten gerichtet.

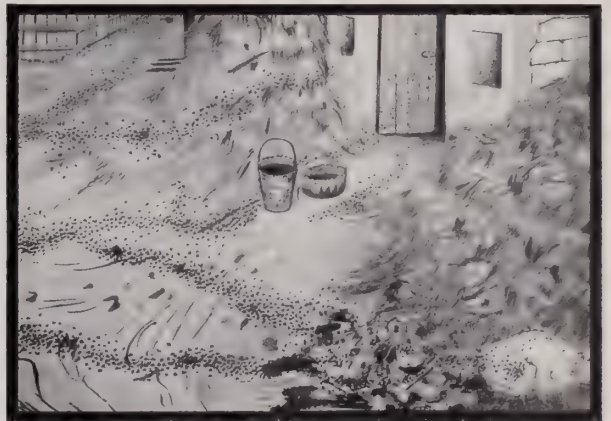
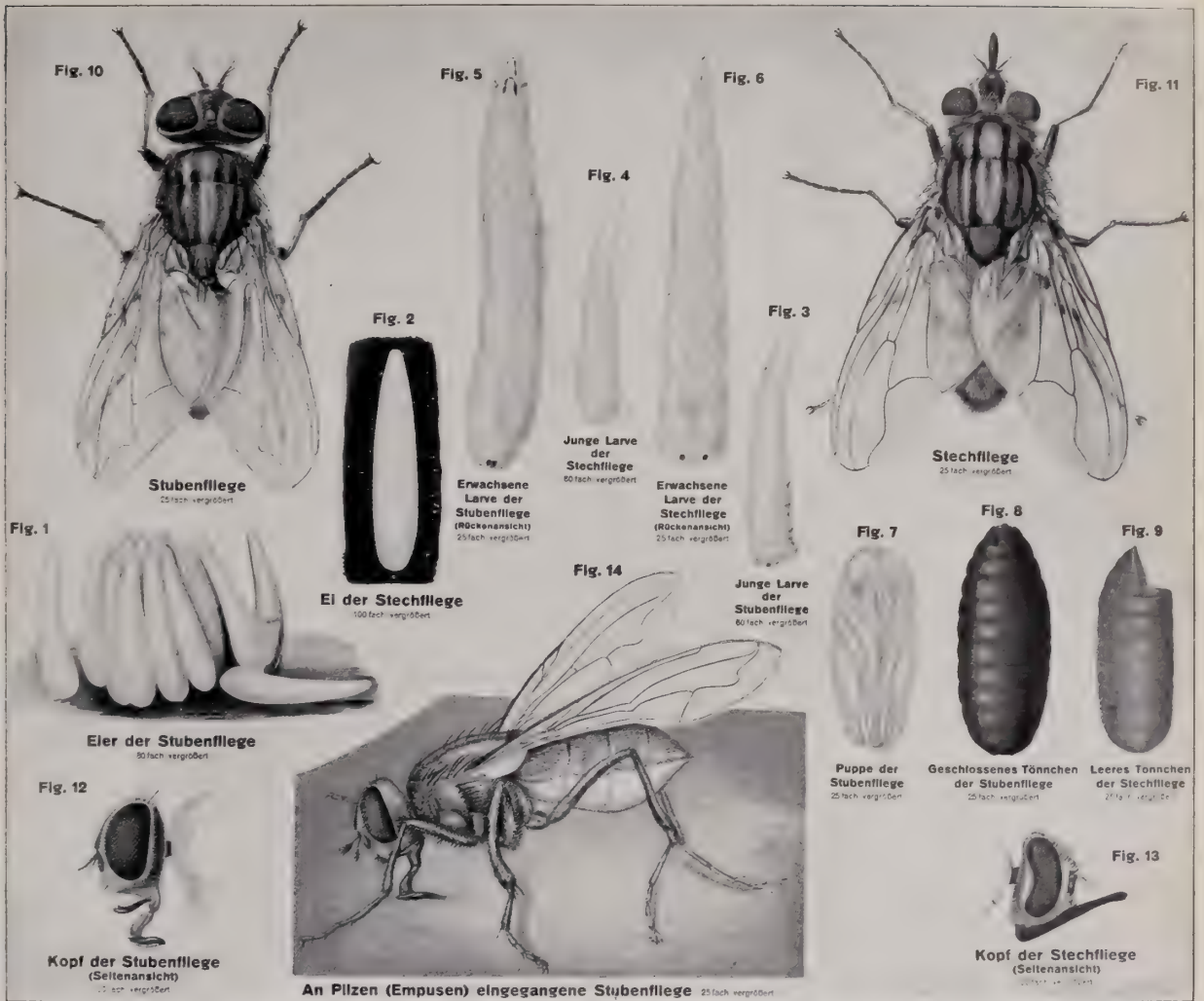
Vorkommen und Nahrung. Beide Fliegenarten bevorzugen windgeschützte Orte, und zwar die Stubenfliege Wohnräume und Schweinestallungen, die Stechfliege Rinder- und Pferde-stallungen. Erstere ernährt sich von allen dem Menschen zur Nahrung dienenden Stoffen, letztere durch Blutsaugen, vorwiegend an Rindern. Beide Fliegen sind zum Flug und zur Nahrungsaufnahme im Dunkeln nicht fähig.

Entwicklung. Beide Fliegenarten legen mehrmals im Jahre Eier (Fig. 1 und 2), jedesmal etwa 200 Stück, auf Kot und Müll ab. Die jungen Maden (Fig. 3 und 4) schlüpfen aus den Eiern nach etwa 12–24 Stunden hervor und können in unserem Klima bei reicher Nahrung, viel Feuchtigkeit und warmer Witterung in einer Woche zur Verpuppung schreiten. Aus den tönnchenförmigen Puppen (Fig. 8 und 9) schlüpfen nach etwa 8 Tagen die jungen Fliegen hervor, zunächst noch mit starker Stirnblase versehen, weichhäutig, hellgrau und kurzflügelig.

Alter, Überwinterung und Krankheiten der Fliegen. In unserem Klima erreichen die Fliegen ein Alter von mehreren Monaten, und die im Herbst geschlüpften Fliegen können in warmen Räumen überwintern. Die Hauptüberwinterung jedoch erfolgt im Larven- bzw. Puppenstadium. In warmen Stallungen kann auch die ganze Entwicklung in begrenztem Maße vor sich gehen. Der größte Teil der Stubenfliegen geht im Herbst unter Auftreten eines Pilzes (*Empusa muscae*) zugrunde (Fig. 14).

Belästigungen und Gefahren seitens der Fliegen. Die Stubenfliege ist bei Tageslicht und bei hellem künstlichen Licht lästig, besonders bei den Mahlzeiten. Häßlich und unappetitlich ist auch die massenhafte Kotablagerung derselben an Glasscheiben, Spiegeln, Lampenschirmen und Lebensmitteln. An ihrem Körper und im Darm vermögen die Fliegen zahlreiche fäulnis- und krankheitserregende Keime, so z. B. Ruhr-, Typhus- und Cholerabazillen, ebenso die Eier zahlreicher Eingeweidewürmerarten zu verschleppen. Auch die gemeine Stechfliege kann in Wohnungen, welche Stallungen benachbart liegen, zur wärmeren Jahreszeit ständig vorkommen, hält sich jedoch von Speisen fern und ist dem Menschen zumeist nicht lästig; sie sticht den Menschen im Freien häufiger als in Wohnungen. Bösartiger ist sie als Peiniger und Schädling des Stallviehs, insbesondere der Rinder, deren Milchproduktion sie stark beeinträchtigt. Sie vermag durch ihren Stich Milzbrand und andere Infektionskrankheiten zu übertragen (Fig. 15).

Fernhaltung und Bekämpfung der Fliegen. In Wohnungen, die Fliegenbrutstätten benachbart liegen, sollten die Fenster mit Drahtgazerahmen versehen sein. Auch läßt sich die Fliegenplage in Wohnungen dadurch wesentlich mildern, daß man die Fenster, solange die Sonne auf dieselben scheint, geschlossen hält. Fliegenfallen (Gläser, Leimstreifen u. a. m.) sind Hilfsmittel von gewissem Wirkungsgrade. Gegen Belästigung beim Mittagsschlaf schützt völlige Verdunkelung des Zimmers mittels gutschließenden dunklen Vorhanges. In Stallungen sind guter Luftdurchzug in Deckennähe und Leimstreifen ebendort von Vorteil. Wirkliche Beseitigung der Fliegenplage und ihrer Schädwirkungen ließe sich nur bei allgemeiner Durchführung einer regelrechten Brutbekämpfung an Mist-, Kot- und Müllablagerungen erzielen. Wirksame Stoffe sind gelöschter Kalk, Borax und Endlaugenkalk, deren allgemeine Verwendung jedoch in wirtschaftlicher und finanzieller Hinsicht nicht durchführbar ist; Jauche und Abortgruben können mit Kresolpräparaten (Saprol u. a.) erfolgreich behandelt werden; Chlorkalk ist unwirksam.



Die Stubenfliege und die Stechfliege (*Musca domestica* L. und *Stomoxys calcitrans* L.) von Prof. Dr. WILHELM. Schädlingstafeln der Deutschen Gesellschaft für angewandte Entomologie e. V. Serie I, Nr. 2, herausgegeben von Dr. C. SCHLÜTER.

Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.



die Grasschicht in ihrer ganzen Ausdehnung mit Erde bedecken, dann würde zu wenig Luft durch die Füllung des Eimers streichen können, es würde also zu wenig Rauch entwickelt werden. Dadurch nun, daß man die Grasschicht mehr oder weniger mit Erde bedeckt, kann man die Rauchentwicklung in beliebiger Weise regulieren. Es hat sich gezeigt, daß die Schwarzen, welche gern mit Feuer umgehen, sehr bald diese einfache Wartung des Eimers erlernen.

Die im Eimer befindlichen Brennmaterialien können wegen des geringen Luftzutrittes zu denselben nicht mit Flamme brennen, sondern unterliegen einem ähnlichen Prozeß der trocknen Destillation wie das in Meilern verkohlte Holz. Hört nun der Eimer nach 4—6 Stunden zu rauchen auf, so befindet sich in demselben noch eine reichliche Menge glühender Kohlen. Man hebt den Eimer aus der Grube, schüttet seinen Inhalt auf die Erde und bringt einen Teil der glühenden Kohlen in den Eimer zurück, worauf die weitere Füllung desselben in der schon geschilderten Weise vorgenommen wird.

Das Material zum Bau solcher Abortanlagen wird überall leicht zu beschaffen sein. Sollten Zementtonnen nicht zu beschaffen sein, so bringt man an Stelle derselben in den als Abortbrillen benutzten Öffnungen rechteckige Holzkästen von entsprechender Länge an. Da die in einer doppelten Rundholzdecke ausgesparten Öffnungen stets rechteckig sind, so ist die Anbringung solcher Holzkästen in demselben leichter als die Anbringung der runden Zementtonnen. Es ist recht wahrscheinlich, daß solche Holzkästen eine viel längere Dauer haben werden als die eisernen Tonnen, denn die zerstörende Wirkung gewisser Destillationsprodukte des Holzes (Holzessig) auf Eisen ist erfahrungsgemäß eine sehr große, während alle Destillationsprodukte des Holzes auf Holz konservierend wirken. Wo also Bretter vorhanden und nicht zu teuer sind (Kistenbretter), können solche Holzkästen als vorteilhafter bezeichnet werden. Die Länge derselben ist so zu bemessen, daß ihre untere Öffnung noch 1 m vom Grunde der Grube entfernt ist.

Um die fertigen Abortanlagen errichtet man zweckmäßig eine niedere Mattenwand (80 cm) und versieht sie mit einem weit vorspringenden Dach.

Die Vorteile einer solchen Anlage sind folgende:

1. Sie bleiben viel länger gebrauchsfähig als die Abortanlagen mit Erdauffüllung;
2. sie sind fliegenfrei und es fällt jede Belästigung durch üble Gerüche weg, weshalb sie
3. in beliebiger Nähe der Arbeiterhäuser oder Krankenbaracken angelegt werden können.
(Bei größerer Entfernung der Aborte von den Häusern werden die Aborte oft nicht benützt.)
4. Die Wartung ist billig und von den Schwarzen leicht zu erlernen.
5. Zeitweilige Vernachlässigung der Wartung bringt keine Übelstände mit sich, weil durch die Rauchstauungen in der Grube die Fliegen ferngehalten und das Auftreten übler Gerüche verhindert wird.

Nach meiner Erfahrung ist die Einrichtung und Unterhaltung derartiger Rauchaborte unter primitiven Verhältnissen leichter durchführbar, als es bei den zahlreichen Modellen von Feldlatrinen der Fall ist, die man in dem Buch von HOWARD „The house fly disease carrier“ und in den „Sanitation supplements“ des Tropical diseases Bulletin dargestellt findet.

Gegenüber den Maßnahmen zur Ausrottung der Fliegen und zur Verhinderung, daß sie sich mit Typhusbazillen beladen können, treten die Vorkehrungen zum Schutz der Nahrungsmittel deswegen in den Hintergrund, weil sie wohl nur in den Haushaltungen der Europäer, in öffentlichen Schlachthäusern und Markthallen mit genügendem Nachdruck durchgesetzt werden können. Es handelt sich dabei außer der bestmöglichen Sauberkeit des Betriebes um die Benutzung mechanischer Vorrichtungen oder fliegen- und ungeziefersicherer Behälter, in denen die Nahrungsmittel vor der Beschmutzung durch Hände, Fliegen, Ratten und anderem Ungeziefer geschützt werden.

Was schließlich die aktive Immunisierung als Bekämpfungsmittel beim Typhus anlangt, so hat MARTIN in der vorangegangenen Auflage dieses Handbuchs die Bedingungen für das Anwendungsgebiet der Schutzimpfung folgendermaßen umschrieben:

1. Wenn sich Gesunde in notorische Typhusgebiete begeben, 2. bei großen

und langen Reisen in unsicher sanierte Länder, 3. bei Epidemien, 4. beim Typhuswartepersonal und 5. im Kriegsfall für die Armee.

Diese auf Grund der bis 1913 vorliegenden Erfahrungen aus dem Hererokrieg in Deutsch-Südwestafrika, bei dem deutsche Truppen in größeren Verbänden verwendet wurden, sowie bei der britischen Armee in Indien und bei den nordamerikanischen Truppen gemachte Voraussage MARTIN's hat durch die Erfahrungen des Weltkrieges eine erhebliche Erweiterung erfahren. Bekanntlich gab es noch 1914 eine nicht unbeträchtliche Zahl von Zweiflern an der Wirksamkeit der Schutzimpfung gegen Typhus, und namentlich die Ergebnisse der Typhusschutzimpfung in der deutschen Kolonie Südwestafrika waren nicht so eindeutig, daß alle Skepsis behoben war. Jetzt weiß man über die Wirkungsweise und Wirkungsgrenzen des Impfstoffes besser Bescheid und hat auf Grund der bei allen Heeren der 1914 bis 1918 kriegführenden Mächte gemachten Erfahrungen die Sicherheit gewonnen, daß die Typhusbekämpfung damit in Zeiten der Gefahr ein außerordentlich wirksames Mittel in die Hand bekommen hat. Wenn trotz aller vorliegenden Statistiken bis in die letzte Zeit hinein immer noch Zweifel an der Wirksamkeit des Verfahrens geäußert werden (FRIEDBERGER) bzw. der veränderte Genius epidemicus oder die Hebung der Allgemeinhygiene als wahre Ursachen für den Abfall der Typhuserkrankungen und Todesfälle hingestellt werden, so erleben wird hier nichts anderes als die nicht zur Ruhe kommenden Zweifel an der Notwendigkeit und Wirksamkeit der Schutzpockenimpfung. Zweifel, die wohl von keinem Tropenarzt geteilt werden. Auch insofern wiederholt sich bei der Typhusschutzimpfung die gleiche Entwicklung, als man eingesehen hat, daß auch hier ohne einen gewissen Zwang kein durchschlagender Erfolg zu erzielen ist. Die Scheu vor den Unbequemlichkeiten oder angeblichen Folgen der Impfung wird immer so wirksam bleiben, daß man mit einer freiwilligen Bereiterklärung erst im Augenblick größter Gefahr rechnen kann, also wenn es bereits zu spät ist.

Man hat anfänglich wohl auch die Wirksamkeit des Impfstoffes überschätzt und jede Erkrankung trotz vorausgegangener Schutzimpfung als Fehlschlag gebucht. Jetzt weiß man, daß zur vollen Entwicklung des Schutzes zwei bis drei Impfungen notwendig sind, und daß auch diese in einer Zahl von Fällen nicht dazu ausreichen, eine Erkrankung völlig zu verhindern, sondern sich nur in einer Milderung des Krankheitsverlaufes bemerkbar machen. Ferner dauert der Impfschutz bei weitem nicht so lange, als man es angenommen hatte und von der Schutzpockenimpfung weiß. Die Impfung muß also bei Fortbestehen der Typhusgefahr von Zeit zu Zeit wiederholt werden, und zwar hat man in der deutschen Armee eine Wiederholung alle 6–8 Monate für angebracht gehalten. Wenn diese Unterlassung in den ersten Zeiten der Typhusschutzimpfung die Ursache für manche ungünstige Beurteilung gewesen sein dürfte, so kommt noch hinzu, daß man anfänglich auch die Haltbarkeit des Impfstoffes in den Ampullen überschätzt hat, denn es hat sich gezeigt, daß Impfstoffe von mehr als 6 monatigem Alter trotz experimentell unvermindertem Antigengehalt doch anscheinend der zur Erzielung einer bestmöglichen Immunität notwendigen antigenen Reizwirkung ermangeln. Es gilt deshalb jetzt als Grundsatz, einerseits nicht ganz frische, nämlich einige Wochen abgelagerte Impfstoffe zur Anwendung zu bringen, weil diese weniger unangenehme Nebenwirkungen erzeugen, aber andererseits über 6 Monate alte von der Anwendung auszuschließen.

Was die Herstellung der Impfstoffe anlangt, so verwendet man (nach UNGERMANN) 24stündige Kulturen auf Agar, die mit isotonischer Kochsalzlösung abgespült und durch 1 stündige Einstellung in Wasserbäder mit einer konstanten Temperatur von 55° auf 75 Minuten abgetötet werden. (Keine bauchigen Kolben, sondern enge Reagenzgläser nehmen, damit auch im Innern der Gefäße die gewünschten Wärmegrade erzielt werden. Verf.) Nach Prüfung auf Sterilität wird dieser Rohimpfstoff

mit isotonischer Kochsalzlösung, der zwecks Verhinderung von nachträglicher Verunreinigung durch Luftkeime 5%ige Karbolsäure zugesetzt ist, derartig verdünnt, daß in einem cem $\frac{1}{3}$ Öse Bazillenkultur enthalten ist. Der fertig verdünnte Impfstoff wird nochmals auf Sterilität geprüft und dann auf Flaschen gefüllt. Es hat sich entsprechend den Erfahrungen in der Armee der Vereinigten Staaten als zweckmäßig erwiesen, statt der monovalenten Impfstoffe der Anfangszeit polyvalente herzustellen, die mehrere (6) verschiedene Kulturen enthalten, weil man die Beobachtung gemacht hat, daß in dem einen Falle sich dieser, in dem anderen jener Stamm mehr zur Immunisierung eignet, daß insonderheit Impfstoffe, die Stämme aus der zu bekämpfenden Epidemie enthalten, besseren Impfschutz erzeugen als Stämme aus fremden Epidemien und von fremder Herkunft (vgl. auch die Angaben von L. SCHWARZ 1919). Wenn diese Beobachtung zutrifft, dann wäre also in jedem Falle ein dem Genius loci entsprechender, an Ort und Stelle hergestellter Impfstoff mit verschiedenen dort gezüchteten Reinkulturen besser geeignet als ein anderswo hergestellter oder käuflich bezogener.

Das hier geschilderte Verfahren entspricht im wesentlichen den Angaben von PFEIFFER und KOLLE, die den ersten Impfstoff für praktische Zwecke hergestellt haben. Die später angegebenen Modifikationen anderer Autoren bezogen sich auf die Verwendung von Fleischbrühekulturen statt Agarkulturen (WRIGHT), Herabsetzung der Abtötungswärme von 60 auf 52°, wodurch die Wirksamkeit besser gewahrt bleiben sollte bei gleichzeitiger Herabsetzung der örtlichen und allgemeinen Nebenwirkungen, die Verwendung von Äther zur Abtötung der Kulturen an Stelle der Erwärmung (VINCENT), Benutzung von lebenden mit tierischem Immunsorum beladenen (sensibilisierten) Bazillen statt der abgetöteten (METSCHNIKOFF und BESREDKA), endlich die Benutzung von öligen Aufschwemmungen der Bazillen an Stelle der wässrigen (Lipovakzine). Alle diese Modifikationen haben sich anscheinend keine allgemeine Anerkennung und Bevorzugung erworben. Dagegen hat es sich nach dem Vorgange von CASTELLANI als zweckmäßig erwiesen, mit der Immunisierung gegen Typhus eine gleiche gegen Paratyphus A und B zu verbinden und in diesem Sinne einen zweifachen und reifachen Impfstoff herzustellen. CASTELLANI hat in der englischen Kolonialarmee sogar einen 4- und 5fachen derartigen Impfstoff verwendet und damit eine gleichzeitige Schutzimpfung gegen Abdominaltyphus, Paratyphus, Maltafieber, Cholera und Pest erzielt.

Im deutschen Heere wurde während des Weltkrieges bekanntlich erst in der letzten Zeit begonnen, auch gegen Paratyphus zu immunisieren, der immermehr in den Vordergrund trat, je mehr der Typhus an Bedeutung verlor. Aus einer Zusammenstellung von KLINGER geht diese Verschiebung und der Erfolg der Typhusschutzimpfung in folgenden Angaben hervor: Bei der Blutkultur wurden bei Enteritispatienten nachstehende Ergebnisse erzielt

Oktober 1914—Februar 1915

96 % Ty, 2 % Pty

März 1915—September 1915

35 % Ty, 65 % Pty (31 A, 34 B)

März 1916—Februar 1917

6 % Ty, 94 % Pty (20 A, 74 B)

GOLDSCHIEDER berechnet die Sterblichkeit an Typhus beim Feld- und Heimatheer im

- | | |
|-------------------------------------|------------|
| 1. Kriegsjahr (Aug. 1914—Juli 1915) | auf 18,2 % |
| 2. Kriegsjahr | „ 6 % |
| 3. Kriegsjahr | „ 3,7 % |
| 4. Kriegsjahr | „ 4,4 % |

Auch die von HERMEL und E. BUMKE veröffentlichten Zahlen sind nach Angabe dieser Autoren geeignet, den Wert der Typhusschutzimpfung zahlenmäßig zu beweisen. Da der absolute Wert aller solcher Zahlenangaben durch Mangel an Vergleichszahlen von Ungeimpften bei den gleichen Truppen in derselben Zeit Anlaß zur zweifelnden Kritik bietet — BUMKE schätzt beispielsweise den Erfolg viel höher ein, als er sich aus den Zellen von GOLDSCHIEDER und von HERMEL ergibt — begnüge ich mich mit diesen Hinweisen und füge nur noch eine Angabe von MANSON-BAHR hinzu, nach der bei der amerikanischen Armee, die mit einer obligatorischen Typhusschutz-

impfung in den Weltkrieg eingetreten ist, in den beiden Jahren von 1917—1919 bei einer durchschnittlichen Stärke von über 2 Millionen Mann nur 213 Todesfälle an Typhus vorgekommen sind. Man hat dabei berechnet, daß über 60000 Todesfälle hätten vorkommen müssen, wenn der Typhus in dem gleichen Umfange wie bei den ungeimpften amerikanischen Truppen im spanisch-amerikanischen Kriege geherrscht hätte.

Natürlich enthebt die Durchführung einer Typhusschutzimpfung nicht von der Notwendigkeit, die sonst erprobten Maßnahmen zur Bekämpfung des Typhus zu beachten. Denn jede Seuche ist schließlich nur ein Indikator dafür, daß im Getriebe des befallenen Gemeinwesens Schäden vorhanden sind, die der Beseitigung bedürfen, wenn sie nicht überhand nehmen und den Organismus dauernd schädigen sollen. Aber gerade in den Tropen, wo die in Europa erprobten Maßnahmen der öffentlichen Gesundheitspflege doch auf viel mehr Schwierigkeiten stoßen als sich der an die heimischen Begriffe gewöhnte Arzt vorstellen kann, dürfte eine mit Beharrlichkeit durchgeführte Typhusschutzimpfung und Wiederimpfung zu gegebener Zeit ein dankbares Betätigungsfeld finden.

Neuerdings ist durch BESREDKA eine stomachale Immunisierung empfohlen worden, bei der man ein Gemisch von Galle mit lebenden Typhusbazillen verfüttert. Sollte sich dieser Weg in der Praxis als gangbar erweisen, so würde er für die Typhusbekämpfung in den Tropen bedeutende Vorteile gewähren.

Was diese stomachale Immunisierung gegen Abdominaltyphus anlangt, so haben PIRIE & ORENSTEIN einen Versuch mit Galleimpfstoff in der Praxis mitgeteilt. Wie WATKINS-PITCHFORD im Jahresbericht 1923 des südafrikanischen Instituts für medizinische Forschung auf S. 33 mitteilt, ist ein weiterer Versuch mit der Methode bei zwei anderen kleinen Epidemien von Abdominaltyphus in Minenarbeiterlagern unter Leitung von ORENSTEIN gemacht worden. Der Autor stellt fest: Weder eine, noch zwei, noch drei Epidemien dieser Art sind zwar Beweise für den Wert der einen oder anderen prophylaktischen Methode, . . . aber soweit aus diesen drei Beispielen zu ersehen ist, kann man sagen, daß die Ergebnisse mindestens mit denen vergleichbar sind, die früher bei Einspritzung des üblichen T.A.B.-Impfstoffes erzielt wurden.

Auf zwei störende Nebenwirkungen der Typhusschutzimpfung habe ich zum Schluß noch kurz hinzuweisen.

Im Gefolge der Typhusschutzimpfung erscheinen im Blut der Geimpften die gleichen Antikörper wie bei den an Typhus Erkrankten, darunter auch die Agglutinine, deren Nachweis bei der GRUBER-WIDAL'schen Reaktion diagnostisch verwertet wird. Dadurch erfährt der vor der Einführung der aktiven Schutzimpfung durch alle Erfahrung sichergestellte Lehrsatz, daß eine in der 100fachen Verdünnung des Blutserums in die Erscheinung tretende Agglutinationswirkung (Immobilisierung und Verklumpung) mit einer sicheren Reinkultur von Typhusbazillen eine noch bestehende oder überstandene Erkrankung an Abdominaltyphus wahrscheinlich macht, eine Einschränkung. Mit anderen Worten besagt das, daß eine positive GRUBER-WIDAL'sche Reaktion in den auf die Schutzimpfung folgenden (etwa 6) Monaten bei einer typhusverdächtigen Erkrankung des betreffenden Impflings diagnostisch nicht so zu bewerten ist wie beim ungeimpften Patienten.

Nach KLAFTEN (Zentralbl. f. Bakt. 1924, 92, S. 490) besteht die wesentlichste Einschränkung der GRUBER-WIDAL'schen Reaktion bei Geimpften darin, daß Agglutinationswerte für Typhus oder Paratyphus A bei klinisch nicht manifesten Infektionserkrankungen auch in Werten von $\frac{1}{400}$ bis $\frac{1}{800}$ nicht als Beweis einer abgelaufenen Infektion angesehen werden dürfen. Demgegenüber verlange bei gegen

Typhus immunisierten Personen auch eine geringe Titererhöhung für Pty B volle Berücksichtigung.

Auch wenn die durch Schutzimpfung hervorgerufene Erhöhung des Agglutinationstitors nach Ablauf einiger Monate wieder zurückgeht, kann sie durch andersartige Infektionsreize derartig hochgetrieben werden, daß ein diagnostischer Rückschluß schwer möglich ist (anamnestische Reaktion).

Diese Einschränkung kann sich natürlich bei der Feststellung von Krankheitsfällen und von Ausscheidern sowie bei allen Umgebungsuntersuchungen zur Ermittlung der Ansteckungsquelle störend bemerkbar machen.

In ähnlicher Weise wird durch die Schutzimpfung der Nachweis der Typhusbazillen im kreisenden Blut, der in der ersten Erkrankungswoche die weitaus sicherste und rascheste Stellung der Diagnose ermöglicht (s. S. 17) dadurch in dem Sinne erschwert, als bei Schutzgeimpften, die trotz der Impfung an Typhus erkranken, und zwar dann meist mit uncharakteristischen abgeschwächten Erscheinungen, der Nachweis die Typhusbazillen nicht mit in der gleichen Regelmäßigkeit und Häufigkeit gelingt. P. SCHMIDT hat diesen Nachteil in der Weise auszuschalten versucht, daß er in solchen Fällen größere Mengen Blut zur Anreicherung benutzte, und zwar bis zu 25 ccm in verteilten Dosen von 5 ccm auf die zur Anreicherung benutzten Gallennährböden brachten. Wenn damit auch bessere Ergebnisse erzielt wurden, so bedeutet die Notwendigkeit der Untersuchung von größeren Blutmengen und von mehreren Kulturröhrchen doch eine unerwünschte Nebenwirkung der Typhus-schutzimpfung.

B. Typhusähnliche Krankheiten (Paratyphus, Pseudotyphus und verwandte Infektionen).

Unter dieser Bezeichnung sind in den folgenden Abschnitten alle Krankheiten zusammengefaßt, die bei typhusähnlichem Verlauf gleichzeitig eine ähnliche Ätiologie haben, oder bei denen wenigstens das eine oder andere der Fall ist. CASTELLANI & CHALMERS rechnen die durch typhusähnliche Bakterien (Paratyphusbazillen) bedingten Krankheiten, wie auf S. 3 auseinandergesetzt ist, zum Enteric-fever, während die anderen Krankheiten mit klinischem Typhusverlauf, die weder durch Typhus- noch durch Paratyphusbazillen bedingt werden, unter der Bezeichnung Parenteric-fever zusammengefaßt werden.

Auch MANSON-BAHR trennt die Typhus- und Paratyphusinfektionen als Enteric-fever von den anderen Enteric-like fevers ab. Eine derartige Einteilung scheint aber nur dann zweckmäßig, wenn man mit den Autoren der genannten beiden Handbücher annimmt, daß sich die Typhus- und Paratyphusinfektionen klinisch nicht voneinander unterscheiden lassen, also Krankheiten mit klinischem Typhusverlauf sind, bei denen erst durch bakteriologische Untersuchung festgestellt werden kann, daß sie nicht einheitlicher Ätiologie sind, sondern durch unterschiedliche wenn auch nahe verwandte Keimarten hervorgerufen werden. Diese Annahme trifft aber nur für einen Teil der Paratyphusinfektionen zu, während ein anderer und praktisch nicht minder wichtiger Teil der Paratyphusinfektionen einen klinisch vom Abdominaltyphus durchaus abweichenden Verlauf nimmt und mehr dem Bilde einer akuten Gastroenteritis oder Cholera nostras entspricht. Es ist das die große Zahl der in aller Welt beobachteten Nahrungsmittelinfektionen oder „-vergiftungen“, die auch für den Tropenarzt von Wichtigkeit sind. CASTELLANI & CHALMERS haben diese Nahrungsmittelinfektionen an einer anderen Stelle ihres Buches als „Food-poisoning Pseudo-cholera“ abgehandelt und als deren Erreger den B. AERTRYCK (S. 4) bezeichnet.

Dieser von DE NOBELE 1898 bei einer Nahrungsmittelinfektion in Aertryck zuerst gefundene Bazillus ist aber nach den Untersuchungen von UHLENHUTH und HÜBENER nichts anderes als eine der auf S. 4 aufgeführten Paratyphusarten, und zwar ein Paratyphus B-Bazillus. Wenigstens läßt er sich von diesem nur durch besondere serologische Untersuchungen wie das Absättigungsverfahren von CASTELLANI unterscheiden. Es schien mir daher, um das Gebiet des Paratyphus nicht zu zerreißen, zweckmäßiger, auch die vom klinischen Typhusverlauf abweichenden Paratyphusinfektionen an einer gemeinsamen Stelle besprechen zu können und sie insgesamt vom Typhus als typhusähnliche Erkrankungen abzugrenzen. Zu diesen hätte man alsdann zu rechnen: 1. die Erkrankungen, bei denen sowohl der Verlauf als auch die Erreger typhusähnlich sind (eigentlicher Paratyphus); 2. die Erkrankungen, bei denen nur die Erreger typhusähnlich sind (Gastroenteritis durch Paratyphusbazillen) und 3. die Erkrankungen, bei denen nur der Verlauf typhusähnlich ist (Pseudotyphus u. a.).

1. Der Paratyphus im eigentlichen Sinne. (Paratyphus abdominalis, Paratyphoid fever, Fièvre paratyphique).

Es handelt sich hier um Erkrankungen, für die bezüglich Verlauf, Krankheitserscheinungen, Ansteckungsquelle und Pathogenese alle Angaben des Abschnittes Typhus in entsprechender Weise zutreffen. Im allgemeinen verlaufen die Paratyphen weniger schwer und haben auch eine geringere Sterblichkeitsziffer — MAXSON-BAHR gibt beispielsweise für die Tropen 2% gegenüber 15 und mehr Prozent beim Abdominaltyphus an. Aber da es auch sehr leicht verlaufende Typhusepidemien und Einzelfälle gibt, kann man daraufhin ohne bakteriologische Untersuchung keine Differentialdiagnose machen. Andererseits hat uns der Krieg auch sehr schwere Paratyphusfälle und ganze Epidemien solcher gezeigt, wobei sich auch Gelegenheit bot, festzustellen, daß der Leichenbefund ebenfalls keine sichere Unterscheidung zwischen Typhus und Paratyphus gestattet. Ebenso wie bei der Infektion durch den EBERTH-GAFFKY'schen Bazillus findet man auch hier die Erreger im Blutkreislauf, in der Milz und in den Lymphdrüsen sowie im Stuhl und Urin.

Was die Verbreitung des Paratyphus in den Tropen anlangt, so liegen Beobachtungen aus Indien (CRUICKSHANK und LASSENAIS), Ceylon (CASTELLANI), Sumatra (BÄRMANN), Niederländisch-Indien (WINCKEL), Oberägypten (SUMMONS), Ostafrika (GARROW), Deutsch-Ostafrika (eigene unveröffentlichte Beobachtungen) vor. Im Weltkriege ist der Paratyphus an allen Fronten aufgetreten, sonderlich im Westen, auf dem Balkan, in Südrußland, auf den Dardanellen sowie in Kleinasien und Syrien. Was die Häufigkeit des Paratyphus anlangt, so entfielen nach CONRADI bei der Typhusbekämpfung im südwestlichen Deutschland auf 235 Typhusfälle 18 Paratyphuserkrankungen (8%). ZUPNIK berechnete in der Prager Medizinischen Klinik den Paratyphusanteil auf 9, WALLS für Amerika auf 10%. Zu diesen Zahlen ist aber zu bemerken, daß hier auch die nicht unter dem Bilde des klinischen Typhus verlaufenden akuten Gastroenteriten eingeschlossen sein dürften.

Weniger genaue Angaben besitzt man gegenwärtig noch über den Anteil des Paratyphus in den warmen Ländern. VAN LOGHEM sah in Deli (Sumatra) nie die typhöse Form des Paratyphus, fand aber häufig bei anderen Darmerkrankungen Paratyphus-Bazillen. Bei 160 Obduktionen im Hospital zu Medan wurden 4 akute Enteritisfälle durch Paratyphusbazillen als Todesursache festgestellt. Nach CRUICKSHANK und LASSENAIS kamen auf 9 Typhusfälle in Indien 34 Paratyphus A- und 6 Paratyphus B-Fälle. WINCKEL sah in Holländisch-Indien unter 48 Fällen 37mal Typhus, 10mal Paratyphus A, 1mal Koli und keinmal Paratyphus B. SUMMONS stellte durch Blutkultur im Kriegs-Lazarett der australischen Truppen in Heliopolis 35mal Pt. A,

12mal Pt. B und 3mal Typhus fest. Ich selbst habe in Ostafrika während 7jähriger bakteriologischer Tätigkeit nur 2 sichere Paratyphusfälle feststellen können, und zwar vom Typus B. GARROW beschreibt aus Ostafrika einen Paratyphus C-Fall.

So spärlich diese Angaben sind, beweisen sie doch, daß man in den Tropen überall auf diese Erkrankung zu achten haben wird, zumal sich im Kriege der Eindruck ergeben hat, daß der Paratyphus im Gegensatz zum echten Typhus die Neigung zeigt, sich an räumlich begrenzten Örtlichkeiten zu konzentrieren. Dabei zeigt sich auch die eigenartige Erscheinung, daß in den verschiedenen Krankheitsherden ganz bestimmte Erregerassen dominieren.

Im Gegensatz zu den Typhusbazillen mit ihrer anscheinend auf der ganzen Erde einheitlichen Artfestigkeit haben wir in den Paratyphusbazillen keine festumschriebene beständige Art zu sehen, sondern eine Gruppe von Arten mit biologisch und serologisch mehr oder weniger verwandten Eigenschaften, die ihrerseits wieder einer gewissen Veränderlichkeit unterliegen. Im ganzen genommen steht diese Artengruppe im System zwischen den stark menschenpathogenen Typhusbazillen und den in der Regel harmlosen Darmbazillen, die in der Koli-Gruppe zusammengefaßt sind.

Während die Reinkulturen der Koli-Gruppe die meisten Zuckerarten unter Gasbildung zerlegen, ist dieses Vermögen bei der Paratyphusgruppe auf einzelne Zuckerarten beschränkt und bei den Typhusbazillen fast ganz aufgehoben. Auch das Eiweißmolekül wird von den Typhusbazillen am wenigsten, von Paratyphusbazillen etwas stärker und von den Kolibazillen am stärksten unter Indolbildung angegriffen. Durch diese Unterschiede kann man Reinkulturen von Typhus-Paratyphus- und Kolibazillen mittels sogenannter differentialdiagnostischer Nährböden (bunte Reihen) unterscheiden und ferner bei der Anstellung von Immunitätsreaktionen entsprechende Unterschiede feststellen, die bakteriologisch eine begründete Trennung zwischen Paratyphus und Typhus erforderlich machen.†

Auch innerhalb der Paratyphusgruppe haben sich mit Hilfe der bakteriologischen und serologischen Untersuchungsmethoden Verschiedenheiten ergeben, die eine weitere Trennung der Gruppe in einzelne Untergruppen oder Rassen notwendig machen, und zwar haben bei den bisher beobachteten Paratyphus-Epidemien drei dieser Bakterienrassen allgemeine Bedeutung und Berücksichtigung gefunden: nämlich der Typus BRION-KAYSER oder Paratyphus A, der Typus SCHOTTMÜLLER oder Paratyphus B und ein dritter Typus, der sich nur serologisch vom Typus B unterscheiden läßt und vorläufig als Typus C (UHLENHUTH und HÜBENER 1913, HIRSCHFELD 1919) zu bezeichnen ist, bis sich genauer übersehen läßt, ob sich dahinter wiederum mehrere Abarten verbergen. Zu diesem Typus C gehören beispielsweise die Stämme, die BERNHARD und GEISSLER in Deutschland, HIRSCHFELD in Serbien, WEIL in Albanien und Wolhynien gefunden haben (als Paratyphus β beschrieben), schließlich auch die sog. Erzindjan-Stämme von NEUKIRCH sowie LEVY & SCHIFF aus Kleinasien. Nach den Untersuchungen von MANTEUFEL, ZSCHUCKE und BEGER sind die Stämme von WEIL und NEUKIRCH nichts anderes als die in der bakteriologischen Literatur schon lange bekannten Suipestiferbazillen vom Typus SALMON-SMITH, die man zuerst als Erreger der Schweinepest angesehen hat, jetzt aber auf Grund der Erkenntnis, daß die wahre Ursache der Schweinepest ein filtrierbares Virus ist (DORSET, OSTERTAG, UHLENHUTH und seine Mitarbeiter) als normale Bewohner des Verdauungskanals von Schweinen und vielleicht auch anderen Haustieren überhaupt ansehen muß. Ob und welche Zusammenhänge zwischen der Ausscheidung von Pestiferbazillen durch Schweine und den Paratyphus-C-Epidemien des Menschen bestehen, ist noch unklar, denn die betreffenden Epidemien bei Menschen verliefen nicht als Nahrungsmittelinfektionen, sondern unter dem Bilde des Typhus. In die Gruppe des Paratyphus C

gehören nach TH. SÜTTERLIN z. T. auch russische Stämme, die dort als besondere Arten unter der Marke N 1 und N 2 beschrieben worden sind.

In Deutschland sind Paratyphus-C-Infektionen anscheinend selten, und das gleiche gilt von der Paratyphus-A-Varietät, die mehr die östlichen und südlichen Gegenden Europas bevorzugt und auch in verschiedenen Tropenländern häufiger zur Beobachtung kommt (Indien, Sundainseln).

Neuerdings hat das britische Medical Research Council durch eine umfangreiche Untersuchung von SAVAGE & WHITE (Spec. Report Series Nr. 91, London 1925) zu der Frage der Differenzierung der Paratyphusgruppe Stellung genommen, namentlich mit Rücksicht auf die Ursache der Nahrungsmittelinfektionen. Die beiden Forscher wollen sogar 11 Untergruppen der Paratyphusbazillen unterscheiden können. Doch läßt sich vor der Hand nichts Endgültiges zu dieser Angabe sagen.

Man wird nach diesen Erfahrungen in Zukunft bei Typhusuntersuchungen in den Tropen nicht nur den in Europa meist vorkommenden Paratyphus B, sondern auch den Paratyphus A und C berücksichtigen müssen, und dann diese Abarten wohl häufiger feststellen können als bisher.

2. Die durch Paratyphusbazillen hervorgerufene akute Gastroenteritis. (Gastroenteritis paratyphosa. Food poisoning Pseudocholera. Fièvre paratyphique).

Während der Paratyphus im engeren Sinne unter dem klinischen Bilde des Abdominaltyphus verläuft, handelt es sich hier um Erscheinungen eines fieberhaften akuten Brechdurchfalls oder choleraähnliche Darmerscheinungen, bei denen die Körpertemperatur rasch zur Höhe ansteigt und nach wenigen Tagen kritisch oder lytisch zurückgeht. Bisweilen verlaufen sie ganz ohne Fieber. Dieser akutere Verlauf der Gastroenteritis macht sich auch durch eine verkürzte Inkubationszeit bemerkbar, die oft nur nach Stunden zählt. Die für den typhösen Verlauf charakteristische Pulsverlangsamung fehlt in diesem Falle, und bei der choleraähnlichen Form ist im Gegenteil ein kleiner frequenter Puls die Regel; ebenso fehlt ein roseolaartiges Exanthem und manchmal auch eine Erhöhung der Körpertemperatur. Bei diesem klinisch absolut differenten Verhalten findet man als Ursache Bazillen, die von den Paratyphusbazillen sehr schwer zu unterscheiden sind; selbst wenn man die von B. FISCHER, R. MÜLLER und BITTER betonten kulturellen und serologischen Unterschiede als konstant ansehen will, muß man mindestens zugeben, daß die Erreger des eigentlichen Paratyphus und der paratyphösen Gastroenteritis außerordentlich nahe verwandt sind.

Hauptsächlich haben zwei serologisch unterscheidbare, aber nahe verwandte Rassen als Erreger von Enteritiden Bedeutung erlangt, das ist der Bazillus der Breslauer Fleischvergiftung (KAENSCHKE) und der Bazillus der Frankenhäuser Fleischvergiftung (GÄRTNER). Der Bazillus der Breslauer Fleischvergiftung verhält sich nach meinen Erfahrungen serologisch und kulturell ebenso wie die bei Kälberruhr, Mäusetyphus, und ähnlichen Erkrankungen der Meerschweine und Kaninchen gefundenen und als Erreger angesprochenen Stämme. Der Bazillus GÄRTNER ist von DANYSZ, DUNBAR, ISSATSCHENKO u. a. als Erreger spontaner Rattenepizootien wiedergefunden worden und wird als Ratinbazillus, Liverpoolvirus und Rattenpestbazillus vielfach als bakterielles Rattenvertilgungsmittel in den Handel gebracht, das seinerseits bereits tödliche Erkrankungen bei Menschen hervorgerufen hat.

Die beiden Rassen der paratyphösen Gastroenteritis haben als Ursache zahlreicher „Fleischvergiftungen“ in allen Ländern Bedeutung gewonnen: der B. FLÜGGE-KAENSCHKE beispielsweise bei den Epidemien von Aertryk, Meirelbeek, Düsseldorf, Kiel, Greifswald und Überehr, der B. GÄRTNER als Ursache der Fleischvergiftungen

von Rumfleth, Haustedt, Morseele, Brüssel und Gent. Man erklärt sich die Pathogenese dieser Fleischvergiftungen einmal damit, daß die ursächlichen Keime gegen Hitze viel widerstandsfähiger sind als Typhusbazillen und daher bei den beim Kochen und Braten im Innern größerer Fleischstücke herrschenden Temperaturgraden nicht sicher abgetötet werden, andererseits damit, daß sie während ihrer saprophytären Vermehrung auf Fleisch hitzebeständige Gifte bilden (im Gegensatz zum *B. botulinus*), die beim Menschen per os bedrohliche Intoxikationserscheinungen hervorrufen und das infektiöse Moment in den Hintergrund drängen.

Auch Milch, Wasser, Mehlspeisen und Pasteten sind, wie aus einer sorgfältigen Zusammenstellung von SPITTA ersichtlich ist, als Ursache von Nahrungsmittelvergiftungen durch Enteritisbazillen erkannt worden. UHLENHUTH und HÜBENER sehen das Wesen dieser Nahrungsmittelvergiftungen darin, daß bei ihnen die Intoxikation durch das im Nahrungsmittel bei der Wucherung des Paratyphusbazillen gebildete Toxin im Vordergrund steht, während bei den unter dem Bilde des Typhus verlaufenden Erkrankungen diese Gifte erst allmählich im Organismus des Befallenen gebildet werden und mehr den Symptomenkomplex einer Infektion hervortreten lassen.

Was die praktische Bedeutung dieser Paratyphuseritiden anlangt, so sind nach einer Statistik von RIMPAU im Gebiet der verstärkten Typhusbekämpfung in Deutschland 10% unter dem Bilde der Nahrungsmittelvergiftung, 57% als leichtere Magendarmstörungen und 32% unter typhösen Erscheinungen verlaufen. Die Gefahr dieser Nahrungsmittelvergiftungen ist deshalb so schwer vermeidbar, weil man häufig bei den betreffenden Nahrungsmitteln äußerlich keinerlei Zeichen der Verderbnis oder Gesundheitsschädlichkeit erkennen kann. Besonders gefährlich ist natürlich das Fleisch von Haustieren, die wegen einer Erkrankung an Kälberruhr, Mastitis oder Stutenabort notgeschlachtet sind und bereits bei der Schlachtung die Erreger der Enteritis in ihren Organen beherbergten, indes kann auch das Fleisch von an sich gesunden Tieren erst bei der Zurichtung und Zubereitung durch Menschenhand oder durch postmortale Berührung mit Fleisch kranker Tiere infiziert werden und sich beim Lagern mit diesen Krankheitskeimen und ihren Giften anreichern.

Eine hohe Außentemperatur ist diesem Prozeß der Anreicherung natürlich sehr förderlich, und deshalb ist in Deutschland der Spätsommer eine besonders bevorzugte Jahreszeit für Nahrungsmittelvergiftungen. Aus dieser Erfahrung ergibt sich auch ein Verständnis dafür, daß die warmen Länder mit ihrer hohen Luftwärme und besonders bei Mangel an Kühlvorrichtungen für Fleisch und andere Nahrungsmittel der Ausbreitung von Nahrungsmittelinfektionen die günstigsten Bedingungen bieten. Die Literatur über derartige Nahrungsmittelvergiftungen in den Tropen ist demgegenüber allerdings nicht bedeutend. Gleichwohl darf man daraus nicht den trügerischen Schluß ziehen, daß die Gefahr der Nahrungsmittelvergiftung, die in letzter Zeit in Deutschland trotz aller Nahrungsmittelhygiene eher eine Zunahme als Verminderung erfahren hat, für die warmen Länder gering einzuschätzen sei.

3. Typhusähnliche Erkrankungen ohne Typhus- oder Paratyphusbazillen-Befund.

CASTELLANI & CHALMERS fassen diese Formen im Gegensatz zum Enteric-fever (Infektionen durch den *B. typhi* und *paratyphi*) als Parenteric zusammen. Es handelt sich um Krankheiten, bei denen trotz typhusähnlichem Verlauf andere Bakterien aus der großen Typhus-Koligruppe als Ursache gefunden sind, oder solche mit noch ganz unklarer Ätiologie.

MANSON-BAHR beschreibt beispielsweise Koliinfektionen bei Eingeborenen in Ägypten, die von der Blase und den Harnwegen oder vom Darm als Folgekrankheit

von Dysenterie ausgehen, unter dem Bilde der Septikopyämie verlaufen und mit Abdominaltyphus zu verwechseln sind.

Einem milden Typhus oder einem Paratyphus ähneln nach den Angaben von MANSON-BAHR und CASTELLANI-CHALMERS die von mehreren Autoren in den Tropen beobachteten Infektionen mit dem *B. faecalis alcaligenes* PETRUSCHKY, einem Verwandten des Typhusbazillus.

CASTELLANI & CHALMERS nennen aus der großen Gruppe der Typhus-Kolibakterien noch einen *B. columbensis* CASTELLANI 1905 (Ceylon), *B. Archibaldi* ARCHIBALD 1912 (Sudan), *B. asiaticus* CASTELLANI und *B. khartumensis* CHALMERS und MACDONALD 1915 (Sudan) als mutmaßliche Erreger von typhusähnlichen Infektionskrankheiten.

Schließlich wären hier noch einzureihen die typhusähnlichen Erkrankungen unbekannten Ursprungs (in den britischen Heeresberichten als Pyrexia of unknown origin bezeichnet). MANSON-BAHR beschreibt hier eine Epidemie aus Kairo, die in den ersten Monaten des Jahres 1915 über 1500 Erkrankungen mit 22,38% Todesfällen verursachte. Roseolaartige Exantheme, lytische Entfieberung und Neigung zu Rückfällen, häufige Beteiligung der Bronchien und Lungen, öfter Parotitis und Gangrän der Extremitäten. Alle bakteriologischen Untersuchungen auf Typhus und Paratyphus fielen negativ aus. Auch der von SCHÜFFNER beschriebene Pseudotyphus von Deli, der sich nur durch den negativen Ausfall der bakteriologischen Untersuchungen und den Sektionsbefund vom Abdominaltyphus abgrenzen ließ, und von dem Autor als eine dem japanischen Flußfieber ähnliche Krankheit bezeichnet wird, wäre bis auf weiteres hierher zu rechnen. Ähnliche Erkrankungen hat auch POLECK (briefliche Mitteilung an den Verf.) in den Jahren 1908–11 in Samoa beobachtet: Typhusfieberkurven ohne die normale Pulsverlangsamung, ohne Widal, ohne Milztumor und ohne Leukopenie. Keine Todesfälle.

Die Epidemiologie, Prophylaxe und Bekämpfung der Paratyphuskrankheiten ist viel verwickelter und schwieriger als die des Typhus, weil man es hier mit Krankheitskeimen zu tun hat, die nicht nur bei Menschen, sondern auch bei verschiedenen Tieren parasitieren und überdies auch viel mehr als die EBERTH-GAFFKY'schen Bazillen auf ein saprophytisches Fortkommen eingestellt sind. Die Quellen der Infektion sind also viel zahlreicher und verborgener. Da es bei Mensch und Tier auch zahlreiche „gesunde“ Bazillenausscheider gibt (vgl. S. 22), und völlig einwandfrei aussehende innere Organe unserer Schlachttiere den Infektionsstoff in großen Mengen beherbergen können, so ist nicht nur für Kontaktinfektionen, sondern auch für indirekte Übertragungen und Massenerkrankungen alle Gelegenheit vorhanden. Man muß sich dabei nur wundern, daß die Paratyphusbazillen nicht noch häufiger zur Ursache von Epidemien und Endemien werden, namentlich in ländlichen Gegenden, wo die örtliche Hygiene mancherlei zu wünschen übrig läßt, und wo durch die landesübliche Viehhaltung viel häufigere Berührungspunkte zwischen Mensch und Tier geschaffen sind als in großstädtischen Verhältnissen. Es muß auch als auffällig bezeichnet werden, daß in der Regel die gastroenteritische Form der Krankheit bei der massenhaften und unachtsamen Entleerung von Krankheitskeimen sehr selten Anlaß zu weiteren Ansteckungen in der Umgebung der Erkrankten bietet. Manche Frage bedarf hier noch weiterer Aufklärung.

Für den Tropenhygieniker ergibt sich bei dieser Sachlage die Notwendigkeit, bei der Bekämpfung einer Paratyphusepidemie sich durch die Mannigfaltigkeit der Probleme nicht verwirren und zersplittern zu lassen, sondern sich in weiser Beschränkung zunächst damit zu begnügen, die Möglichkeit der explosionsartigen Häufungen der Krankheit durch Ausschaltung der Nahrungsmittel- und Wasser-

infektionen vorzubeugen. Wie das im einzelnen mit den vorhandenen Mitteln möglich ist, darüber kann nur von Fall zu Fall entschieden werden.

Literatur.

- 1924 ARISTOWSKY. Erkrankungen typhöser Natur in Kasan. I. allruss. Bakt. u. Epidemiologen. Kongress. Ref. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhygiene, Bd. 28, S. 34.
- 1909 BÄRMANN, G., Über Paratyphus A. Berl. Klin. Wo., S. 1802.
- 1918 BAUMGÄRTEL, Th., Über den Einfluß der Typhusschutzimpfung auf die Züchtbarkeit der Paratyphusbazillen aus Blut. Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 27, S. 333.
- 1922 BESREDKA, A., Immunité générale par immunisation locale. Bull. Inst. Pasteur, Bd. 20, S. 473.
- 1923 Derselbe, A propos de la vaccination antityphique. C. rend. soc. biol., Bd. 89, S. 366.
- 1921 BITTER, E., Zur Epidemiologie der durch Paratyphus B.-Bakterien verursachten Erkrankungen in Schleswig-Holstein. Zentralbl. f. Bakt. Orig., Bd. 85, S. 110.
- 1911 BOTKIN und SIMITZKY, Der mandchurische Typhus, sein klinisches Bild und sein Erreger. Zeitschr. f. Klin. Med., Bd. 72, S. 271.
- 1924 BUMKE, E., Zur Frage der Typhusstatistik und Typhusschutzimpfung im Weltkriege. Zeitschr. f. Hygiene, Bd. 103, S. 551.
- 1915 CASTELLANI, A., Brief note on a case of triple infection: Typhoid, Paratyphoid A and Paratyphoid B. Journ. trop. Med. and Hyg., Bd. 18, S. 37.
- 1916 Derselbe, Enteric and Typhoid: A point in nomenclature. Lancet, S. 920.
- 1914 Derselbe, Note on typhoid-paratyphoid vaccination with mixed vaccines. Zentralbl. f. Bakteriologie, Originale, Bd. 72, S. 536.
- 1906 CONRADI, H., Ein Verfahren zum Nachweis der Typhuserreger im Blut. D. M. Wo., S. 58.
- 1893 CROMBIE, A., Immunity of natives of India from enteric. Ind. Med. Gazette, S. 148.
- 1919 CRICKSHANK, J. A. und LASSENAIS, H. M., Enteric carriers. Ind. Journ. med. research, S. 124.
- 1902 CURSCHMANN, H., Der Unterleibstyphus. v. NOHNAGELS Spezielle Pathologie und Therapie. Wien. Bd. III.
- 9124 FRÄNKEL, E. und MUCH, H., Zur Frage der Verschiedenheit des Paratyphus B-Bazillus und des Gastroenteritisstammes. Breslau. D. M. Wo., Bd. 30, S. 1010.
- 1919 FRIEDBERGER, E., Zur Frage der Typhus- und Choleraschutzimpfung. Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 28, S. 119.
- 1922 GÄRTNER, W., Kann der Paratyphus B abdominalis in klinischer, path.-anatomischer usw. Hinsicht von der sog. Gastroenteritis paratyphosa B abgetrennt werden? Zentralbl. f. Bakt., Originale, Bd. 87, S. 486.
- 1920 GARROW, R. P., A case of Paratyphoid C fever in East-Africa. Lancet, S. 1221.
- 1910 GILDEMEISTER, E., Nachweis der Typhusbazillen im Blut durch Anreicherung in Wasser. Arb. aus dem Reichsgesundheitsamt, Bd. 33, S. 619.
- 1921 GOLDSCHIEDER, A., Typhus abdominalis. v. SCHJERNINGS Handb. der ärztlichen Erfahrungen im Weltkriege 1914—1918. Leipzig. Bd. 3.
- 1924 HEGLER, C., Pathogenese und Therapie der chronischen Typhus-, Paratyphus- und Ruhr-Bazillenträger. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung, Bd. 21, S. 509.
- 1920 HERMEL, H., Beiträge zur klinisch. Bakteriologie und Therapie von Bazillenträgern der Typhus- und Ruhrgruppe. Beiträge z. Klinik der Infektionskrankheiten und zur Immunitätsforschung, Bd. 8, S. 176.
- 1919 HIRSCHFELD, A., A new germ of paratyphoid. Lancet A S. 296.
- 1912 HOWARD, L. O., The house fly disease carrier. London.
- 1925 JANUSCHKE, E., Über die Nomenklatur der Bakterien der sog. Paratyphusgruppe. Seuchenerkämpfung. Wien. S. 75.
- 1906 KAYSER, H., Über die einfache Gallenröhre als Anreicherungsmedium usw. Münch. Med. Wo. S. 823.
- 1924 KLAFTEN, E., Zur Frage der Verwertbarkeit der GRUBER-WIDAL'schen Reaktion bei fieberhaften Erkrankungen, mit besonderer Berücksichtigung des Paratyphus B. Zentralbl. f. Bakteriologie, Originale, Bd. 92, S. 490.
- 1917 KLINGER, Zur Bewertung der Typhusschutzimpfung. Münch. Med. Wo., S. 993.

- 1919 KOCH, G. und v. LIPPMANN, R., Mischinfektionen von Malaria und typhösen Erkrankungen. Arch. f. Schiffs- und Tropenhygiene, Bd. 23, S. 21.
- 1913 KUTSCHER, K. H., Abdominaltyphus. Handb. d. path. Mikroorganismen von KOLLE-WASSERMANN. Jena. Bd. 3.
- 1920 LEVY, F. H. und SCHIFF, F., Über menschliche Infektionen mit einem Bazillus der Paratyphus-Gruppe vom Typus suipestifer. Arch. f. Schiffs- und Tropenhygiene, Beihefte, S. 312.
- 1924 MANNINGER, R., Zur Diagnostik der Paratyphusbazillen der Hogcholaregruppe. Zentralbl. f. Bakt., Orig., Bd. 93, S. 371.
- 1921 MANTEUFEL, P., ZSCHUCKE, H. und BEGER, H., Systematische Untersuchungen an Kulturen der Hogcholaregruppe usw. Zentralbl. f. Bakt., Orig., Bd. 86, S. 214.
- 1921 MANTEUFEL, P., und BEGER, H., Weitere Untersuchungen zur Paratyphusfrage usw. Zentralbl. f. Bakt., Orig., 87, S. 161.
- MÜLLER, R.
- 1915 NEUKIRCH, P., Über menschliche Erkrankungen durch Bazillen der Glässer-Voldagsengruppe in der Türkei. Zeitschr. f. Hygiene, Bd. 85, S. 33.
- 1914 PETER, E., Rauchabortanlagen. Amtsblatt für das Schutzgebiet Kamerun, Bd. 36, S. 385.
- 1923 PIRIE, J. H. H. and ORENSTEIN, A. J., Notes on the administration of vaccine per os in the outbreak of enteric fever. Med. Journ. of South Afrika S. 224.
- 1925 POLECK, Über einige bemerkenswerte in unserer ehemaligen Südseekolonie Samoa beobachtete Erkrankungen. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 29, S. 16.
- 1925 SAVAGE W. G. and WHITE P. Br., An investigation of the Salmonella group, with special reference to food poisoning. Med. Res. Council. Spec. Rap. Ser. Nr. 91, London.
- 1915 REISS, E., Der Wert der Agglutinationsprobe bei Typhusgeimpften. Münch. Med. Wo., 38, S. 1277.
- 1924 SCHIFF, F., Zur Frage der Verschiedenheit des Paratyphus B-Bazillus und des Gastroenteritisstammes Breslau. D. M. Wo., Bd. 48, S. 1643.
- 1920 SCHITTENHELM, A., Über Infektionen mit Bacillus enteritidis Breslau. Münch. Med. Wo., Bd. 46, S. 1309.
- 1915 SCHMIDT, P., Über eine Modifikation der Gallen-Vorkultur z. Züchtung von Typhusbazillen. D. M. Wo., Nr. 2, S. 33.
- 1910 SCHÜFFNER, W. & WACHSMUTH, Über eine typhusartige Erkrankung (Pseudotyphus von Deli). Zeitschr. f. klin. Medizin, Bd. 71, S. 133.
- 1919 SCHWARZ, L., Erfahrungen aus der Typhus- und Cholerabekämpfung mit epidemieeigenen Impfstoffen. Zeitschr. f. Hygiene, Bd. 82, S. 255.
- 1916 Derselbe, Über die Typhusschutzimpfung der Kais. Schutztruppe für SW.-Afrika. Münch. Med. Wo., S. 726.
- 1923 SPITTA, O., Nahrungsmittelvergiftung bakterieller Natur. Spez. Pathologie und Therapie innerer Krankheiten von FR. KRAUS und TH. BRUGSCH. Berlin.
- 1921 STINTZING, R., Paratyphus und Infektionen durch Paratyphusbazillen. v. SCHJERNING's Handb. d. ärztl. Erfahrungen im Weltkriege 1914—1918. Leipzig. Bd. 3.
- 1916 SUMMONS, W., Report on the enterica cases at the first austral general hospital at Heliopolis. Med. Journ. of Austral., S. 375.
- 1923 SÜTTERLIN, Th., Vergleichende Untersuchungen an russischen Paratyphusstämmen. Zentralbl. f. Bakt. Bd. 90, S. 419.
- 1920 TENBROECK, C., Bacilli of the hogchola group in man. Journ. exp. med. Bd. 32, S. 33.
- 1919 UHLENHUTH, P., Abdominaltyphus. Paratyphus und infektiöse Fleischvergiftung. Lehrbuch der Mikrobiologie von E. FRIEDBERGER und R. PFEIFFER. Jena.
- 1913 UHLENHUTH, P. und HÜBENER, E., Infektiöse Darmbakterien der Paratyphus- und Gärtnergruppe. Handb. d. path. Mikroorganismen von KOLLE-WASSERMANN. Jena. Bd. 3.
- 1917 UNGERMANN, E., Zur Technik der Impfstoffbereitung. Arb. aus dem Reichsgesundheitsamt, Bd. 50, S. 377.
- 1916 WALSH, J. H. T., Enteric fever in the tropics: A point in nomenclature. Lancet, S. 78.
- 1917 WEIL, E. und SAXL, P., Über eine Infektionskrankheit, bedingt durch einen Keim aus der Paratyphusgruppe. Wiener klin. Wo., Nr. 17, S. 519.
- 1915 WINCKEL, Ch., Paratyphus A in Nederland. Indië. Geneesk. Tijdschr. v. Nederland. Indië, Bd. 55, S. 35.

Variola und Varizellen (einschließlich der verwandten Krankheiten).

Variola und Varizellen bzw. ihre in der Literatur der Tropenkrankheiten beschriebenen Abarten sind in den Tropen ebenso zu Hause wie in den gemäßigten Zonen der bewohnten Erde. Das erscheint von vornherein verwunderlich, weil man a priori vermuten könnte, daß die Bewohner der warmen Länder infolge der starken Besonnung ihrer Körperoberfläche und der durch unzweckmäßige Kleidung weniger als beim Bewohner der Kulturländer behinderten Hautatmung gegen derartige Exantheme besser gefeit sind. Das ist anscheinend nicht der Fall, sondern man findet in allen Tropenländern akute Exantheme und insbesondere Variola und Varizellen als bodenständige Krankheiten. Mit dieser summarischen Feststellung erübrigt sich eine genaue Aufzählung der einzelnen Angaben über das epidemische Auftreten der Blattern in den verschiedenen Tropenländern. Bei der hochgradigen Kontagiosität dieser Krankheitserreger und der Schwierigkeit aller Absperrungsmaßnahmen dagegen, selbst unter den günstigeren Bedingungen einer hygienisch gehobenen und medizinisch-polizeilich nach Möglichkeit behüteten Kulturbevölkerung ist es selbstverständlich, daß der seuchenhaften Ausbreitung dieser Krankheiten in den Tropenländern mit einer hygienisch unerfahrenen und schwer zu beaufsichtigenden Eingeborenenbevölkerung zahllose unkontrollierbare Ansteckungswege zur Verfügung stehen. Es ist zwar bekannt, daß auch ganz primitive Völker die ansteckende Natur der Pocken vollkommen begriffen haben und sich häufig durch recht brutale Aussetzung der Erkrankten oder durch Flucht der Seuche zu entledigen versuchen, aber ein nennenswerter Erfolg ist diesen Maßnahmen nicht beschieden gewesen und war wohl auch nicht zu erwarten, da alle solche Maßnahmen in der Regel zu spät kommen. Eine wesentliche Änderung in diesen Verhältnissen ist erst durch die Einführung der Schutzpockenimpfung erfolgt, deren Nutzen die Eingeborenen überall meist sehr schnell eingesehen haben, und wenn jetzt die Blattern in weiten Gebieten des bewohnten Tropengürtels nicht mehr als Volkskrankheiten auftreten, wie es RUGE noch in der vorangehenden Auflage dieses Handbuches feststellen mußte, so kann das nur der zielbewußten Durchführung der Schutzpockenimpfung zuzuschreiben sein. Immerhin spielen die Blattern in den warmen Ländern jetzt noch eine viel größere Rolle als etwa in Mitteleuropa.

Es ist für die gegenwärtige Generation in Deutschland wirklich nicht leicht, sich ein richtiges Bild von den früheren verheerenden Wirkungen der Blattern und dem Segen der Schutzpockenimpfung zu machen, und man sieht aus dem andauernden zähen Kampfe der Impfgegner, wie schwer es ist, die Zweifel an der Nützlichkeit der Schutzpockenimpfung durch Zahlen zu beseitigen. Gesehen haben wohl die wenigsten dieser Impfgegner einen schweren Fall von Blattern, denn die Krankheit ist so selten geworden, daß auch viele Mediziner keinen Fall von typischer Variola zu Gesicht bekommen. Wenn man dagegen, wie es der Verfasser dieser Abhandlung noch in den Jahren 1909 und 1910 in Deutsch-Ostafrika erlebt hat, den gemeingefährlichen Charakter der endemischen Blattern in unmittelbarer Nähe auf sich wirken läßt und nun beobachtet, wie sich unter dem Einfluß der fortschreitenden Durchimpfung das Bild so vollkommen ändert, daß die Jahr für Jahr wiederkehrenden Seuchenausbrüche immer mehr an Bedeutung verlieren, daß die Erkrankungen sich auf einzelne Fälle beschränken und ihren Schrecken für die Bevölkerung ganz verlieren, wieselbst unter den ungünstigen Verhältnissen eines mehrjährigen anstrengenden Verteidigungskrieges auf dem Boden des deutschen Schutzgebietes die Pocken niemals einen bedrohlichen Umfang angenommen haben, dann kann man wirklich nur

wünschen, daß alle Maßnahmen der Seuchenbekämpfung von so durchgreifendem Erfolge begleitet sein möchten, wie die Schutzpockenimpfung. Bereits im Medizinalbericht für die deutschen Schutzgebiete aus dem Jahre 1911/12 stellt RÖSENER folgendes fest: „Im Anfang dieses Jahres schreibt Marine-Generaloberarzt Dr. RUGE im Archiv für Schiffs- und Tropenkrankheiten 1912 (und in der vorigen Auflage dieses Handbuchs. Verf.), daß in Südkamerun die Pocken die Volkskrankheit *κατ' ἐξοχήν* seien, doch dürfte er wohl seine Ansicht noch auf Berichte älteren Datums stützen, denn seit dem Erlöschen der größeren Epidemien 1909 in Kusseri und im Dumebezirk bei den Mensimes, Makas und Kakas, wo namentlich bei den Mensimes ganze Dörfer bis auf einzelne Menschen ausgestorben sind, ist ein stärkeres explosionsartiges Auftreten der Blattern in Südkamerun wie überhaupt in Kamerun selbst nicht mehr beobachtet worden.“ Das gleiche gilt im ganzen auch für das deutsch-ostafrikanische Schutzgebiet. Der betreffende Jahresbericht 1911/12 erwähnt nur einige kleinere Herderkrankungen, darunter eine von 26 Erkrankungen und 6 Todesfällen in Bismarckburg. Daneben seien die Pocken aber nirgends in verheerendem Umfange aufgetreten. Nach dem Bericht von TAUTE über den Krieg in Ostafrika vom ärztlichen Standpunkte spielten die Pocken dort erst wieder eine Rolle, als die Truppe durch die ungeimpften Gebiete von Portugiesisch-Ostafrika zog. Auch nach dem Bericht, den STEUDEL aus den im Kolonialamt vorliegenden Unterlagen des Jahresmedizinalberichts 1912/13 zusammengestellt hat, ergibt sich, daß in diesem Berichtsjahr nirgends in den deutschen Schutzgebieten größere Epidemien aufgetreten sind.

A. Variola vera. (Blattern, Pocken, Schwarze Blattern, Smallpox [im Gegensatz zu Chickenpox = Varizellen] Petite Vérole oder Variöle).

Historisches:

Nach der Darstellung von CASTELLANI & CHALMERS sind die Blattern in Indien seit den ältesten Zeiten als Seuche bekannt, denn in alten indischen Schriften, wie in der Atharvaveda, würden schon Brahminische Priester erwähnt, die eine prophylaktische Variolation ausübten. Von diesem indischen Herde sei die Seuche nach Europa und nach China gelangt, letzteres wahrscheinlich im Laufe des dritten Jahrhunderts vor Christus.

Ein zweiter Seuchenherd sei in Zentralafrika anzunehmen, da RUFFER & FERGUSON bei einer aus den Jahren 1200—1100 v. Chr. stammenden ägyptischen Mumie Pockennarben festgestellt haben. Ob es sich hier um die gleiche Krankheit gehandelt hat wie in Indien oder um eine afrikanische Varietät, die jetzt unter der Bezeichnung süd-afrikanische Amaas oder Milchpocken geht, ist natürlich nicht zu entscheiden. In der neuen Welt seien die Blattern ursprünglich anscheinend nicht heimisch gewesen, sondern erst durch die spanischen Entdecker hingebracht worden, da sie in Westindien erst um das Jahr 1507 erwähnt werden, in Chile 1554. Außerdem habe wahrscheinlich in Amerika noch eine Einschleppung von Afrika aus durch Negersklaven stattgefunden. In Australien ist die Einschleppung der Variola angeblich erst 1838 von China aus, auf den Hawaischen Inseln 1853 von San Franzisko aus, in Neukaledonien erst 1859 erfolgt.

Die Blattern gehören mithin im Gegensatz zum Abdominaltyphus zwar zu den Krankheiten, deren Heimat und Ursprung in den Tropen liegt, aber in ihrer Verbreitungsweise sind sie nicht vom Tropenklima abhängig. Wenn sie jetzt in den Tropen viel weiter verbreitet sind und weit verheerender wüten als in Europa und der gemäßigten Zone, so liegt das wohl nicht am Tropenklima an sich, sondern an anderen Ursachen, die mit der Zivilisation zusammenhängen.

Ätiologie.

Bezüglich der Ätiologie der Variola ist durch neuere Arbeiten von VAN HEELS-BERGEN und GINS, DE JONG sowie von G. TOYODA (in einer aus dem GINS'schen Laboratorium stammenden Mitteilung) der Beweis erbracht, daß Variola, Vakzine, spontane Kuhpocken, Geflügeldiphtherie bzw. Geflügelpocken (*Epithelioma contagiosum*), Schafpocken und Stomatitis aphthosa der Pferde identische Krankheiten sind und sämtlich als Abarten auf ein einziges Urvirus, nämlich die Variola des Menschen, zurückgehen. Jede einzelne dieser Varietäten läßt sich direkt oder auf Umwegen, beispielsweise durch die Übertragung auf Kaninchen, in eine der anderen Varietäten überführen und in gewissem Umfange zur aktiven Immunisierung gegen eine der anderen Varietäten verwenden. Bei diesen Untersuchungen hat sich auch die für die Differentialdiagnostik der einzelnen Pockenvarietäten wichtige Tatsache ergeben, daß das Ausbleiben einer wechselseitigen Immunität durchaus nicht ohne weiteres als Beweis für die Artverschiedenheit der geprüften Virusstämme angesehen werden darf. Zweifel an der Richtigkeit dieser Differenzierung des Pockenvirus durch die Immunisierung „über Kreuz“ waren vorher schon dadurch wachgerufen worden, daß nicht nur die erfolgreiche Vakzination als Schutz gegen eine natürliche Pockeninfektion gelegentlich versagt, sondern daß auch umgekehrt an Variola erkrankte und mit Pockennarben behaftete Menschen mit Erfolg vakziniert werden können. Während man früher aus derartigen paradoxen Erscheinungen den Schluß ziehen zu müssen glaubte, daß in der Variola eigentlich 2 Virusarten enthalten seien, von denen bei der Übertragung auf das Rind nur die eine, nämlich das Vakzinevirus fortgezüchtet wird, sind die obenangezogenen neuen Untersuchungen doch im Sinne einer Identität des Variola- und Vakzinevirus und im Sinne einer Identität oder mindestens sehr nahen Verwandtschaft aller bei Menschen und Tieren bekannten Pockenkrankheiten zu deuten. Damit werden auch die bisher im Sinne einer Artverschiedenheit der asiatischen (*Variola vera*) und der südafrikanischen (*Amaas*), der Kameruner (*Sanagapocken*) und der südamerikanischen (*Alastrim*) Blattern gedeuteten Immunitätsunterschiede in erheblichem Umfange in Frage gestellt.

Eine Züchtung des Variola-Vakzineerregers in künstlichen Kulturen und die Erzeugung von Blattern mittels Reinkulturen ist zwar öfter behauptet, aber noch nicht einwandfrei bewiesen worden. Damit ist auch die Frage, ob die von einzelnen Seiten als Erreger angesprochenen Gebilde wirklich das gesuchte Virus sind, immer noch offen. Bekanntlich sind durch die Entdeckung von GUARNIERI 1892 ätiologische Beziehungen zwischen der Vakzine zu den sog. GUARNIERI'schen Einschlußkörperchen (*Cytorrhcytes variolae*, weil das Verus die Fähigkeit besitzt, die Kerne der befallenen Zellen anzunagen) festgestellt worden. Daß diese Körperchen aber die eigentlichen Erreger nicht sein können, daß letztere vielmehr viel kleiner sein müssen, geht aus den öfter (wenn auch nicht regelmäßig) gelungenen erfolgreichen Vakzinationen mit BERKEFELD- und CHAMBERLAND-Filtraten von Lymphe hervor. Diese Versuche (zuerst 1905 von NEGRI ausgeführt) sprechen dafür, daß die GUARNIERI'schen Körper als Reaktionsprodukte der befallenen Körperzellen auf eingedrungene erheblich kleinere Lebewesen anzusehen sind. Als diese eigentlichen Erreger hat PASCHEN 1907 die sog. Elementarkörper des Vakzinevirus (Synonyma: *Chlamydozoon Variolae-vaccinae* [v. PROWAZEK], *Strongyloplasma Variolae-vaccinae* [LIPSCHÜTZ], PASCHEN'sche Körperchen [PAUL]) Initialkörperchen bezeichnet, und diese Ansicht ist von verschiedenen anderen Forschern, darunter VOLPINO, CASAGRANDE, v. PROWAZEK und PAUL bestätigt worden. Allerdings gibt es noch Zweifler, zu denen LENTZ und HUNTEMÜLLER

zu rechnen sind. ROCHA-LIMA meint aber, daß die Zahl dieser Zweifler offenbar ständig abnimmt.

Die Elementarkörper der Variola-Vakzine sind kleinste, scharfkonturierte kokkenförmige Gebilde, gramnegativ, nicht färbbar mit Sudan und Osmium, resistent gegen schwache Säuren und Trypsinverdauung, nicht widerstandsfähig gegen Pepsinsalzsäure und gegen Antiformin, und färben sich schwer mit Azur-Eosin und Eisen-hämatoxylin. Sie haben nach v. PROWAZEK keine Eigenbewegung und werden im Pustelinhalt sowie in der Pockenlymphe teils innerhalb, teils außerhalb der Zellen gefunden. Eine Verwechslung mit Eiweißniederschlägen und Kolloidmassen kommt nach PASCHEN und HALLENBERGER für den geübten Untersucher nicht in Frage. Man findet die Körperchen teils in GUARNIERI'schen Körpern (GALLI-VALERIO und GINS), teils freiliegend. W. BÖING konnte sie nicht nur im Protoplasma der Zellen feststellen, sondern auch im Kern und gelangte zu der Vorstellung, daß die Elementarkörper eigentlich Parasiten der Kernkörper seien, in die sie von außen her eindringen; werden sie auf ihrem Wege in die Zellkerne durch Abwehrmaßnahmen der Zelle behindert, dann bilden sich durch Plastinausscheidung der Wirtszelle die GUARNIERI'schen Körper. Beim Reifungsprozeß der Parasiten gehen die befallenen Kerne und die GUARNIERI'schen Körper durch Platzen zugrunde und lassen die Elementarkörperchen frei.

PASCHEN gibt für die Darstellung der Elementarkörper in der Impfpustel folgendes Färbeverfahren an: 1. Anritzen der Pustel mit der Ecke eines Deckglases. 2. Der austretende Gewebssaft wird unter leichtem Druck aufgefangen und dann nach Art der Anfertigung von Blutaussstrichen durch Schrägstellung der Deckglaskante auf einem Objektträger ausgezogen. 3. Nach Lufttrocknung werden die angefertigten Objektträgerausstriche 5–10 Minuten (bei älteren Präparaten länger) senkrecht in destilliertes Wasser gestellt. 4. Senkrecht zum Trocknen aufstellen und in absolutem Alkohol (1 bis 24 Stunden) oder Methylalkohol (5–15 Minuten) fixieren. 5. Trocknen und mit gut filtrierter LÖFFLER-Beize übergießen, die auf einer Kupferplatte oder über der kleinen Flamme des Bunsenbrenners bis zur Dampfbildung erhitzt wird. 6. Abspülen in destilliertem Wasser. 7. Färben mit unverdünnter, gut filtrierter ZIEHL'scher Karbolfuchsinlösung, unter Erwärmung bis zur Dampfbildung. 8. Abspülen in destilliertem Wasser und (bei etwaiger Überfärbung) kurz in absolutem Alkohol oder 5%iger Tanninlösung differenzieren, abermals spülen und auf Fließpapier trocknen. Die Färbung läßt sich auch noch anwenden, wenn man in einem dicken Tropfen angetrocknetes Material zur Untersuchung bekommt. Auch läßt sich aus angetrocknetem Material noch nach Wochen durch Zusatz eines Tropfens physiologischer Kochsalzlösung eine Aufschwemmung zur Herrichtung von Ausstrichen anfertigen.

Der Nachweis dieser Elementarkörperchen ist nach PASCHEN beweisend für die Pockendiagnose, denn er glaubt, daß man sie von ähnlichen bei Varizellen auftretenden Körperchen dadurch unterscheiden könne, daß die letzteren nicht so scharf begrenzt und leuchtend rot seien; auch fände man bei den jungen Pusteln von Varizellen zahlreiche Riesenzellen, die bei Variola-Vakzine nicht oder nur vereinzelt vorkämen. Die eben angegebenen Unterschiede sind allerdings nach meiner Ansicht nicht so überzeugender Natur, und nach PAUL soll die mikroskopische Differentialdiagnose zwischen den Elementarkörpern von Variola und Varizellen in der Tat mit gewissen Schwierigkeiten verbunden sein.

Neben dem Verfahren von PASCHEN zur Sicherung der Varioladiagnose kommt noch der von PAUL angegebene Übertragungsversuch auf die Kaninchenkornea in Betracht.

Der Versuch gestaltet sich, wobei ich zum Teil den Angaben von UNGERMANN und ZUELZER folge, folgendermaßen: Bei einem Kaninchen werden beide Augen mittels 2%iger Lösung kokainisiert, und nach einer halben Stunde wird die Impfung mit dem zu untersuchenden Material vorgenommen. Dabei wird das Tier in Rückenlage aufgespannt und der Augapfel mit einem Augenhaken luxiert. Die Impfung mit dem möglichst konzentrierten Material wird durch Anlegen von vielen etwa 2 bis

3 mm voneinander entfernten parallelen Impfstrichen ausgeführt, das flüssige oder breiige Material wird daraufgebracht und mit der flachen Seite der Impfpflanzette sorgfältig eingestrichen. Andere Untersucher legen auch gitterförmig aufeinander liegende Impfstriche an. In der gleichen Weise wird auch das zweite Auge geimpft. Bei virulentem Material kann man bereits nach 24 Stunden mit einer Lupe auf der Kornea des Tieres flache, unverschiebbliche, ungetrübte Buckel im Verlauf der Impfstriche wahrnehmen und dann schon durch mikroskopische Untersuchung auf Initialkörper oder den angeschlossenen PAUL'schen Versuch eine Diagnose stellen. Häufig gehen aber nur so spärliche derartige Herde auf, daß sie zu dieser Zeit am lebenden Auge noch nicht mit Sicherheit erkannt werden können. Man wartet dann weitere 24 Stunden, enukleiert dann am narkotisierten Tier ein Auge, und zwar möglichst tief, so daß kein Glaskörper abfließt, spült den Augapfel unter einem sanften Wasserstrahl sorgfältig ab und bringt ihn, frei an einem Faden aufgehängt, in eine Mischung von 30 Teilen konzentrierter Sublimatlösung und 70 Teilen 70%igem Alkohol. Innerhalb von kurzer Zeit (2 Minuten) treten dann die einzelnen Impfherde für die makroskopische Besichtigung hervor und heben sich durch kreide- oder porzellanartige Färbung deutlich von der übrigen Hornhaut ab. Sobald das geschehen ist, unterbricht man die Fixierung, um den Kontrast mit dem in diesem Stadium noch durchscheinenden Hornhautgrund nicht zu verringern und läßt die weitere Härtung in 70%igem Alkohol vor sich gehen. Fällt der PAUL'sche Versuch positiv aus, das heißt, kann man auf dem milchig getrübten Untergrunde der Hornhaut im Verlauf der Impfstriche einzelne oder perlsschnurartig aneinander gereihte kreide- oder porzellanweiße Flecke makroskopisch mit Sicherheit erkennen, dann versucht man bei dem zweiten Auge den Nachweis der GUARNIERI'schen Körperchen im frischgefärbten Zupfpräparat zu erbringen, dessen Technik weiter unten beschrieben wird. Fällt der PAUL'sche Versuch zweifelhaft aus, so kann man nach PAUL die Kornea des fixierten Augapfels abkappen, in ein mit 70%igem Alkohol gefülltes Blockschälchen legen und auf schwarzem Grunde mit einer Lupe betrachten, wenn möglich bei seitlicher Beleuchtung durch eine Nernstlampe. Man kann dann bei fortgeschrittenem Verlaufe des Impferfolges in den porzellanweißen Knötchen kreisrunde wie mit dem Locheisen ausgestanzte Epitheldefekte sehen, die für Variola charakteristisch sind und eine Diagnose in positivem Sinne ermöglichen. Fällt der PAUL'sche Versuch nach 48 Stunden negativ aus, dann wartet man weitere 24—48 Stunden und kann dann bisweilen noch beim zweiten Auge einen positiven PAUL'schen Versuch erhalten.

Für die praktische Ausübung des PAUL'schen Verfahrens ist, so sagen UNGERMANN und ZUELZER, eine genaue Kenntnis seiner Technik und der Schwierigkeiten und Irrtumsquellen der Methode erforderlich, die nur durch eine gründliche praktische Ausbildung erworben werden kann. Anscheinend ist bei geringerer Übung eine Verwechslung der Impfknotchen mit kleinen Abszessen der Hornhaut möglich, die durch Mischinfektionen des Inhalts der verimpften Pustel bedingt werden, oder durch den Eiter von Impetigopusteln; diese kleinen Abszesse weisen keine porzellanweiße, sondern eine gelbliche Färbung auf. Bei Varizellen soll der PAUL'sche Versuch im allgemeinen negativ ausfallen, allerdings sind auch in diesem Punkte bereits unaufgeklärte Ausnahmen beschrieben. Bei Variola soll der PAUL'sche Versuch in etwa 80% der Fälle positiv ausfallen, so daß also der negative Ausfall nicht unbedingt gegen das Vorliegen von Variola spricht. FRIEDEMANN sah gelegentlich der Pockenepidemie 1917 in Berlin 16% mit negativem PAUL-Versuch, bei denen nach dem klinischen Bilde unzweifelhaft Variola vorlag. Vgl. auch die Arbeit von W. LÖWENTHAL, 1924.

Da der PAUL'sche Versuch auch noch mit starken Verdünnungen der Schutzpockenlymphe (beobachtet bis $1/10000$) positive Ergebnisse liefert, hat man ihn auch zum experimentellen Nachweis von Pockenerregern in den Ausscheidungen der Kranken benützt und damit die Variolaerreger im Blut und im Speichel nachgewiesen. UNGERMANN und ZUELZER gelang dieser Nachweis bei 5 Versuchen einmal im Blut und 2 mal im Sputum.

Neben dem makroskopischen PAUL'schen Verfahren kommt zur Sicherung der Pockendiagnose noch die mikroskopische Untersuchung auf die GUARNIERI'schen Einschlußkörper und auf die PASCHEN'schen Elementarkörper in Frage. Die erst-

genannte Methode wird an Schnittpräparaten vorgenommen und kommt wegen ihrer Schwierigkeit und Unzuverlässigkeit (der Nachweis gelingt auch bei zweifelloser Impfvariola der Kaninchenhornhaut nicht regelmäßig und bietet zudem Anlaß zu Verwechslungen mit anderen Gebilden) für praktische Zwecke kaum in Frage. Auch über die Bedeutung des Nachweises von PASCHEN'schen Körperchen im Schnittpräparat äußern sich UNGERMANN und ZUELZER sehr zurückhaltend. Mehr Erfolg für praktische Zwecke versprechen sie sich von dem Nachweis der GUARNIERI'schen Körper mit einer von ihnen angegebenen Frischfärbung¹⁾.

Die Herstellungstechnik dieses etwa eine Stunde beanspruchenden Schnellverfahrens beschreiben die beiden Autoren folgendermaßen:

Vor der Entnahme des Materials wird das kokainisierte Kaninchenauge, nachdem es aus der Orbita herausluxiert ist, mit isotonischer Kochsalzlösung gut abgespritzt, um anhaftende Eiterzellen zu entfernen. Dann werden unter Lupenkontrolle mit einem kleinen stumpfen Skalpell mit scharfer, aber stumpfwinklig geschliffener Schneide unter mäßigem Druck kleine und größere Epithelfetzen abgeschabt, auf einem dem Auge fest angelegten Spatel gesammelt und, wenn eine genügende Menge beisammen ist, in einem Tropfen physiologischer Kochsalzlösung auf Objektträgern verteilt. Die Kochsalzlösung, in die die Epithelgewebstückchen eingebracht werden, wird mit einer Kapillarpipette oder Fließpapier abgesogen und ein- oder mehrere Male erneuert, um den Schleim zu entfernen. Schließlich wird die Kochsalzlösung mit Fließpapier möglichst vollständig entfernt, jedoch ohne daß das Präparat dabei trocken werden darf. Nun wird ein Tröpfchen Farblösung auf die Gewebstückchen gebracht und darin möglichst fein zerzupft. Als Farblösungen erwiesen sich uns nach vielen Versuchen als am besten geeignet frisch hergestellte Gemische von 1 ccm 1%iger wässriger Methylenblaulösung mit 6 ccm physiologischer Kochsalzlösung, oder eine Mischung von 1,5 ccm einer $\frac{1}{4}$ %igen Brillantecht-Kresylblaulösung und 5 ccm physiologischer Kochsalzlösung.

Sind die Epithelfetzen genügend verteilt und ausgebreitet, dann wird das Präparat mit einer größeren Menge der Farblösung beschickt und in einer feuchten Kammer bis zur genügenden Durchfärbung aufgehoben, was etwa 30 Minuten nach dem ersten Auftropfen der Farbe erfolgt zu sein pflegt. Dann wird auf das von der Farblösung noch bedeckte Präparat ein Deckglas mit der Pinzette vorsichtig aufgelegt, damit die Epithelstückchen möglichst ausgebreitet liegen bleiben, und das ganze Präparat schließlich mit Vaseline umrandet.

Die Einschlüßkörper sieht man dann als etwas dunkler als die Kerne innerhalb der Zellen in einer Vakuole liegende Gebilde von verschiedener Größe in dem Ausmaße von 1—4 Kernkörperchen liegen, in der Regel von runder und nur selten von ovaler Gestalt.

PASCHEN spricht sich in seiner neuesten Darstellung (Abderhaldens Handbuch der biol. Arbeitsmethoden 1925) sehr zuversichtlich sowohl bezüglich der Zuverlässigkeit seiner Ausstrichmethode als bezüglich der ätiologischen Bedeutung der Elementarkörperchen aus. Die Methode arbeite schnell und sicher ohne Laboratoriumstier und mit derselben Genauigkeit wie die Untersuchung auf *Sp. pallida* und Tuberkelbazillen.

W. H. HOFFMANN, der das PAUL'sche Verfahren in Habana erprobt hat, äußert sich über seine Erfahrungen folgendermaßen: „Dieses einfache Verfahren (ohne mikroskopische Kontrolle. Verf.) gibt eine völlig ausreichende sichere Unterlage für die Feststellung der Pocken, und zwar nahezu in allen Fällen, wenn wirklich echte Pocken vorliegen. Selbstverständlich darf man nicht ohne weiteres Pocken ausschließen, wenn in einem sonst verdächtigen Falle einmal die Hornhautimpfung versagt. Ich habe hier solche Versager nicht erlebt; aber natürlich sind sie möglich.“

Neben dem PAUL'schen Versuch empfiehlt H. noch die regelmäßige Beobachtung des leukozytären Blutbildes, das bei Variola im Gegensatz zu Varizellen eine starke und bis gegen Ende der zweiten Woche anhaltende, jedenfalls ohne Zusammenhang mit der Pockeneinschmelzung stehende Leukozytose zeigt (beobachtet bis zu 40000 im cmm). Dabei ist das Blutbild insofern verschoben, als sich eine Verminderung der

¹⁾ W. LÖWENTHAL hält den PAUL'schen Versuch nur im Zusammenhang mit mikroskopischer Untersuchung für beweisend.

Vielkernigen, eine Vermehrung der Eosinophilen und Jungdlichen und das Auftreten von Myelozyten zeigt. Letztere kämen im normalen Blut und bei anderen differentialdiagnostisch in Betracht kommenden Krankheiten überhaupt nicht vor.

Klinische Erscheinungen und Diagnose.

Ob sich der klinische Verlauf der Variola unter der Tropensonne anders gestaltet als in Deutschland und der gemäßigten Zone, ist deshalb aus eigener Anschauung schwer zu beurteilen, weil die Blattern in Deutschland so selten geworden sind, daß nur wenige deutsche Ärzte gegenwärtig noch ein eigenes Bild von der Krankheit in die Tropen mitnehmen. Man unterscheidet bekanntlich ein primäres Fieber bei der Variola, das dem Ausbruch des Exanthems vorangeht und mit dem Erscheinen der Bläschen heruntergeht und ein sekundäres Suppurationsfieber, das die eitrige Einschmelzung der Pusteln begleitet. Dieses letztere scheint nach meinen Erfahrungen in den Tropen weniger regelmäßig zu sein, als man nach den Beschreibungen der Krankheit in den deutschen Lehrbüchern annehmen könnte. Die Inkubationszeit beträgt nach der Erfahrung 9–15 Tage, das Exanthem bildet sich am zweiten oder dritten Krankheitstage aus, und am fünften oder sechsten Krankheitstage haben die Pusteln das bei Variola als charakteristisch bezeichnete eingedellte Aussehen, das mit zunehmender eitriger Einschmelzung wieder undeutlicher wird.

Das initiale scharlach- oder masernartige Exanthem ist auf der pigmentierten Haut der eingeborenen Tropenbevölkerung leichter zu übersehen, und auch die Pustelbildung ist manchmal eher fühlbar als sichtbar (MANSON-BAHR). Am deutlichsten erscheinen die Flecke auf den Schleimhäuten des Mundes und Gaumens.

Was das für die Diagnose wichtige äußerliche Aussehen der Pusteln anlangt, so unterscheidet man bekanntlich eine Pustelbildung ohne Blutungen und mit Blutungen. Die letztgenannte Form spricht für einen bösartigeren Verlauf und ist in den deutschen Quellen unter dem Namen der schwarzen Pocken bekannt. Diese Variola haemorrhagica tritt bei näherer Betrachtung in zwei verschiedenen Erscheinungsformen auf, nämlich als Purpura variolosa, wenn die Blutungen schon in den frühen Stadien der Krankheit und bereits zur Zeit des initialen Exanthems eintreten, und als eigentliche Variola haemorrhagica pustulosa, wenn die Blutungen erst später in die bereits ausgebildeten Pusteln hinein erfolgen.

Im übrigen bietet auch die Zahl der auftretenden Pusteln dem Beschauer einen ganz verschiedenen Eindruck, indem bei spärlicherer Pustelbildung die einzelnen Bläschen größer und saftiger aussehen, während sie bei sehr dicht gedrängt stehenden Pusteln kleiner bleiben, der Hautoberfläche ein chagriniertes Äußere verleihen und mehr als Knötchen denn als Bläschen imponieren. Im Suppurationsstadium fließen die dichtstehenden Knötchen ineinander und erzeugen dann das Bild der Variola confluens.

Die einzelnen Formen des Pockenausschlages weisen mannigfache Übergänge auf und werden in vieler Beziehung auch durch eine vorangegangene Schutzpockenimpfung beeinflusst, die nicht ausgereicht hat, die Infektion vollständig zu verhindern. Es entsteht dann eine abgeschwächte Variolainfektion, die man Variolois benennt. Immerhin ist das Bild des Variolaexanthems in Verbindung mit den anderen klinischen Erscheinungen, Kopf- und Rückenschmerzen, Erbrechen, hohem Fieberanstieg unter Schüttelfrost, beschleunigtem Puls so deutlich, daß Zweifel nur im Stadium des initialen Exanthems entstehen können. Dieses initiale Exanthem hat manchmal mit den Masern und manchmal mit Scharlach Ähnlichkeit und kann im Falle der Purpura variolosa auch mit dem Fleckfieberschlag verwechselt werden. Die Untersuchung der Mund- und Rachenschleimhaut gibt aber bei der Differentialdiagnose dieser Krankheiten einige Anhaltspunkte.

Schwierig bleibt auch bei den fortgeschrittenen Stadien die klinische Unterscheidung der einzelnen angenommenen Pockenvarietäten der Tropen von der Variola vera (Alastrim, Sanaga- bzw. Samoapocken und Amaas) und die Unterscheidung von den Varizellen. Nach CASTELLANI & CHALMERS kann diese Unterscheidung, namentlich gegenüber Variolois, sehr große Schwierigkeiten bereiten, und die tüchtigsten Tropenärzte sind nach ihnen nicht nur an einem Irrtum auf diesem Gebiet beteiligt, sondern an einer ganzen Reihe. Die eingedellte Variolapustel ist durchaus nicht so sicher, als Diagnostikum gegenüber der Spitzpocke der Varizellen zu verwerten wie gemeinhin angegeben wird. Zur Unterscheidung von Impetigo wird angegeben, daß die letztere Pustel einkammerig sei. Bei der klinischen Differentialdiagnose der Variola in den Tropen hat man auch an Framboesie zu denken und an maligne syphilitische Exantheme. Neben den klinischen Gesichtspunkten, die auch bei weniger schweren und ausgeprägten Krankheitsformen sicherlich wertvolle Anhaltspunkte für die Diagnose liefern, kommen als diagnostische Hilfsmittel in Betracht das PASCHEN'sche Verfahren zum Nachweis der Elementarkörperchen und der PAUL'sche Versuch, über die bereits das Notwendige gesagt worden ist. (S. 51 u. 54).

Bei der Diagnose abgeheilte Fälle ist die Narbenbildung bei Variola vera differentialdiagnostisch von Wichtigkeit, indes spricht die Tatsache, daß Pusteln ohne Bildung von Narben abheilen, nicht sicher gegen die Diagnose Variola vera. Als weiteres diagnostisches Hilfsmittel kann man die Schutzpockenimpfung mit Vakzine heranziehen. Hat es sich bei dem fraglichen Exanthem um Variola vera gehandelt, so wird eine kurze Zeit nach der Erkrankung vorgenommene Vakzination entweder ganz erfolglos bleiben, oder eine sog. vakzinale Frühreaktion auslösen, die zum Unterschied von der Reaktion bei ungeimpften und nicht an Variola erkrankten Personen in Form einer leichten Rötung und Schwellung der Impfstrieche innerhalb von 24 bis 48 Stunden auftritt und bereits abgeklungen ist, wenn eine normale Vakzinationsreaktion in die Erscheinung tritt. Liegt die Pockenerkrankung schon mehrere Jahre zurück, dann beweist eine positive Vakzination mit nachweisbar virulenter Schutzpockenlymphe nichts gegen das Vorliegen einer überstandenen Variola vera, denn die Erfahrungen in den Tropen haben, wie weiter unten noch gesagt werden wird, gezeigt, daß an Variola vera erkrankt gewesene Personen häufiger zum zweiten Male an Variola erkranken und auch mit Erfolg vakziniert werden können. Die Immunität erstreckt sich nur auf eine gewisse Zeit und ist keineswegs eine lebenslängliche.

Zur Diagnose abgelaufener Variolafälle läßt sich auch der Nachweis virulizider Antikörper im Blutserum nach der von GINS und G. SATO ausgearbeiteten Versuchsanordnung mit Vorteil verwenden, nachdem SCHNEIDER den Beweis geführt hat, daß variolagenesene Menschen im Gegensatz zu vakzinierten in der Regel einen starken Antikörpergehalt im Blut erkennen lassen.

Ein derartiger Versuch wird so ausgeführt, daß man etwa 0,2 des nicht inaktivierten möglichst frischen zu untersuchenden Serums mit der gleichen Menge einer mit isotonischer Kochsalzlösung $\frac{1}{50}$ verdünnten Schutzpockenlymphe mischt, 2 Stunden im Brutschrank aufeinander einwirken läßt und das Gemisch dann auf die Kornea eines gesunden Kaninchens verimpft. Die mit 2%iger Kokainlösung unempfindlich gemachte Kornea wird unter Anwendung eines Lidhalters mit einer scharfen Spritzenkanüle oder einer Präpariernadel gitterförmig geritzt. Dann werden mittels Platinöse 5 Ösen des Serum-Lymphgemisches aufgetragen und mit kreisenden Bewegungen ganz vorsichtig eingerieben. Die Beobachtung, ob ein Impferfolg eintritt oder nicht, erfolgt in vivo unter Anwendung einer Lichtquelle und Lupe.

Was die pathologische Anatomie und die Therapie der Variola anlangt, so finden sich bei der Blatternkrankheit in den Tropen keine erwähnenswerten Abweichungen, so daß auf die einschlägigen Abschnitte der bekannten Lehrbücher verwiesen werden kann.

Epidemiologie und Bekämpfung.

Lange Erfahrung hat gezeigt, daß die Blattern außerordentlich kontagiös sind und nicht nur unmittelbar, sondern auch durch Vermittlung von Gegenständen oder von Staub und Luft übertragen werden können. Irgendwelche Besonderheiten in dieser Beziehung bestehen auch in den Tropen nicht, und soweit ich sehe, ist die epidemische Verbreitung nicht an besondere Jahreszeiten gebunden. Man hätte erwarten können, daß angesichts der starken Besonnung der Tropenländer und der Tatsache, daß sich der größte Teil des täglichen Lebenslaufes der Tropenbewohner im Freien abspielt, mancherlei Infektionsgelegenheiten, die in unseren Breiten von Bedeutung sind, durch die keimtötenden Strahlen der Tropensonne vernichtet werden, aber praktisch tritt dieser Umstand in der Epidemiologie nicht in die Erscheinung. Lediglich die Stärke der Durchseuchung oder die Vollkommenheit der Durchimpfung zeigen einen Einfluß auf die Epidemiologie und lassen auch in den Tropen bei einer Bevölkerung ohne erworbenen Immunitätsschutz die Variola als eine gemeingefährliche Seuche erscheinen.

Über die in den fliegenreichen Tropenländern naheliegende Möglichkeit der indirekten Verbreitung auf diesem Wege führt GRAHAM-SMITH in seinem Buche: „Flies in relation to diseases“ eine Mitteilung von HERVIEUX an (Lancet 1904, S. 1961 B), wonach LAFORQUE bei einer Epidemie im Bezirk von Konstantine (Marokko) die Kinder im Norden des Dorfes freibleiben sah, während sie im Südwesten, wo die Windverhältnisse eine Fliegen- und Mückenplage begünstigten, befallen wurden.

Man rechnet in den Tropen nach Angaben, die sich bei KING finden, mit einer Sterblichkeit von 10 bis mehr als 20 %, und bei den hämorrhagischen Formen sogar bis 87 %. Das sind Zahlen, die auch in der gemäßigten Zone beobachtet worden sind. Abweichungen bisher nicht ganz geklärter Natur finden sich bei den milden Formen in den Tropen, die als Amaas (Kaffernpocken), Sanaga- und Samoapocken und dem amerikanischen Alastrim beschrieben sind. Hier soll die Sterblichkeit in der Regel 1—2 % nicht übersteigen.

Die von den Bewohnern der verschiedensten Tropenländer bereits seit langer Zeit geübte Variolisation hat anscheinend nirgends eine derartige Bedeutung gewonnen, daß ein deutlicher Einfluß auf die Epidemiologie eingetreten wäre. Grundsätzlich haben sich diese Verhältnisse erst durch die JENNER'sche Entdeckung der Schutzpockenimpfung mittels einer auf Rinder übertragenen und dadurch für den Menschen weniger pathogen gewordenen Kuhpockenlymphe geändert, deren Anfänge auf das Jahr 1798 zurückgehen. Wenn der Segen dieser Vakzination sich in den Tropen erst nach etwa 100 Jahren anfang bemerkbar zu machen, so liegt das an verschiedenen Umständen, deren Erörterung in der Tropenliteratur einen bedeutenden Raum einnimmt.

Mit Recht ist dabei zunächst die Erklärung herangezogen worden, daß die Schutzpockenimpfung in den von der Zivilisation spät und unvollkommen durchdrungenen Tropenländern infolge Mangels an ärztlichem Personal, infolge der schwierigen Verkehrsverhältnisse und des Widerstandes oder Mißtrauens der Eingeborenen nicht so energisch durchgeführt werden konnte, als es in den Ländern der gemäßigten Zone in der Regel der Fall ist. Mit der allmählichen Beseitigung dieser Hindernisse ist bei zureichender medizinischer Organisation eine ganz wesentliche Besserung in diesen Verhältnissen eingetreten, und man wird es gerade den deutschen Tropenärzten nicht verargen können, wenn sie stolz darauf sind, daß es zufolge ihrer Arbeit und zufolge des großen Vertrauens, das die Eingeborenen ihnen entgegenbrachten, so rasch gelungen ist, dieser Schwierigkeiten in den deutschen Schutzgebieten Herr zu werden.

Solange die tropischen Kolonien von der Zufuhr heimischer Schutzpockenlymphe abhängig waren, machte sich häufig bei der Durchführung der Impfung ein Hindernis

darin bemerkbar, jederzeit und überall die nötige Menge vollwirksamen Impfstoffes vorrätig zu halten. Selbst wenn die in Europa übliche Glyzerinlymphe sachgemäß verpackt und im Kühlraum der Schiffe in die Tropen verbracht wird, tritt an Ort und Stelle doch sehr leicht eine Abschwächung oder Schädigung des Impfstoffes ein, dessen Wirksamkeit ja nach unserer bisherigen Kenntnis vom Vorhandensein lebenden Variolavirus abhängig ist¹⁾. Auch wenn in den Einfuhrhäfen die Möglichkeit der Eiskühlung besteht und die Lymphe so schnell als möglich aus dem Schiffskühlraum wieder auf Eis an Land gebracht wird, läßt sich eine Schädigung in der Regel nur dann nicht feststellen, wenn der Impfstoff bis zur Verwendung keinen längeren Überlandtransport mehr zu überstehen hat. Ist das aber der Fall, dann wird solche heimische Glyzerinlymphe nach allen Erfahrungen auffällig rasch unwirksam, so daß man den Eindruck gewinnt, daß der öftere Wechsel zwischen Eis- und Lufttemperatur, also der Temperaturwechsel, ein besonders schädigendes Moment darstellt.

Die Ursache für die rasche Abtötung der Schutzpockenlymphe ist darin zu suchen, daß das zu Konservierungszwecken dem Rohimpfstoff beigefügte Glyzerin für die Begleitbakterien des Impfstoffes zwar schädlicher als für das Vakzinevirus, aber auch für das letztere nicht belanglos ist, namentlich bei der Einwirkung hoher Lufttemperaturen oder starker Temperaturunterschiede, wie sie beim Transport in den Tropen unvermeidlich sind. Es hat deshalb nicht an Versuchen gefehlt, für die Tropen einen geeigneten Impfstoff ohne Glyzerin herzustellen, beispielsweise durch Verarbeitung des Rohimpfstoffes mit Lanolin zu einer Salbe (ZIEMANN) oder durch Trocknung der Rohlymphe zu einem Impfpulver, das erst am Ort der Verwendung durch Zusatz von Glyzerin und Wasser zu einer Emulsion verrieben wird (VOIGT). Auch das Verfahren der Keimfreimachung des Pockenimpfstoffes durch Ätherschüttelung von FORNET hat Anlaß geboten, die Brauchbarkeit solcher ätherisierten Lymphe in den Tropen zu erproben. Leider wird bei diesem letztgenannten Verfahren auch das Vakzinevirus derartig abgeschwächt, daß eine Verwendung in der Tropenpraxis nach meinen und anderen Erfahrungen ausgeschlossen ist (Med. Berichte 1910/11). Auch die Lanolin- und Trockenlymphe hat ungeachtet mancher Vorteile anscheinend ebenfalls keine dauernde Verwendung bei der Schutzpockenimpfung in den Tropen gefunden.

In den letzten Jahren sind von F. KIRSTEIN, E. ILLERT und H. GINS drei neue Methoden zur Gewinnung keimfreier Schutzpockenlymphe angegeben worden, von denen sich nach den Nachprüfungen von KRUMBACH, GROTH & ARNOLD sowie GILDEMEISTER namentlich der Zusatz von Eukupinotoxin nach KIRSTEIN und von Karbolsäure nach GINS bewährt haben. Genauer wird auf diese Verfahren noch eingegangen werden, da es immerhin möglich ist, daß sich aus diesen Verbesserungen Vorteile für die Lymphbereitung in den Tropen ergeben.

Die Selbstherstellung der benötigten Impfstoffmengen in den Tropenländern hat nach allen Berichten jedenfalls bereits eine wesentliche Überlegenheit über das anfängliche Verfahren der Einfuhr von Impfstoff aus dem Mutterlande erkennen lassen. Die Vorteile liegen einmal darin, daß die Lymphversorgung vom Überseeverkehr unabhängig gemacht wird, daß die Lymphzentrale somit an den für die Versorgung des betreffenden Bezirks geeignetsten Platz gelegt werden kann, und daß schließlich bei ganz ungünstigen Verkehrsverhältnissen jeder Arzt, der Schutzpockenimpfungen vornehmen will, sich im Bedarfsfalle selbst die nötigen Mengen herstellen kann.

¹⁾ Ob die immunisatorische Wirksamkeit der neuerdings experimentell erprobten Kokto-vakzine sich praktisch verwerten läßt, bleibt vorläufig abzuwarten.

Wie bereits in der vorigen Auflage dieses Handbuches berichtet werden mußte, hat die Lymphbereitung in den Tropen selbst anfänglich mit Hindernissen zu kämpfen gehabt, die aber jetzt wohl allgemein als überwunden gelten können. Ich darf diese Schwierigkeiten vielleicht an der Hand meiner eigenen Erfahrungen in Ostafrika schildern. Zunächst zeigte es sich da nämlich, daß die direkte oder indirekte (Retrovazine) Übertragung von aus Deutschland bezogener Lymphe auf Kälber nur relativ schwache Reaktionen erzeugte und deshalb häufig nur sehr geringe Ausbeute lieferte. Diesem Übelstande konnte dadurch abgeholfen werden, daß aus bodenständiger Variola durch direkte Übertragung auf Kälber eigene Vakzinestämme gezüchtet wurden, was allerdings erst nach mancherlei Fehlschlägen gelang (WÜNN, JUNGELS). Derartige durch mehrfache Kälberpassage abgeschwächte Variolavakzine lieferte bei den einheimischen Rindern und Kälbern eine ungleich bessere Ausbeute an Rohmaterial und ergab auch bei den Impfungen weit bessere Prozentzahlen positiver Impferfolge. Auch qualitativ waren die Reaktionen energischer als bei der Benutzung weitergezüchteter heimischer Lymphe, ohne nach einer Anzahl von Kälberpassagen die Gefahrenzone zu überschreiten, so daß die allgemeine Verwendung solcher Impfstoffe angeordnet und die Versorgung mit europäischer Lymphe eingestellt werden konnte. Eine weitere Schwierigkeit bei der Lymphbereitung ergab sich dann daraus, daß die Beschaffung von geeigneten Impfkälbern nicht überall möglich war. Namentlich in den von endemischen Rinderseuchen wie Tsetse, Texas- oder Küstenfieber heimgesuchten Gegenden, wo jede Nachzucht in Frage gestellt ist, gelang es häufig nicht, in jedem Bedarfsfalle das nötige Tiermaterial zu beschaffen. Es wurde deshalb zunächst der Versuch gemacht, durch Bereithaltung von Kaninchen Abhilfe zu schaffen. Aber auch dieses Behelfsmittel erwies sich in der Praxis als unbrauchbar, weil die aus Deutschland eingeführten Kaninchenarten im tropischen Küstenklima nicht gediehen, ihre sprichwörtliche Fortpflanzungsfähigkeit einbüßten und für Stallseuchen außerordentlich empfänglich waren. Nur in den Lagen von etwa 1000 m Seehöhe gelang es an einzelnen Stellen, eine Kaninchenzucht zu organisieren. Die auch in der gemäßigten Zone gemachte Erfahrung, daß in ihrer Gesundheit geschwächte Tiere unnormale Reaktionen bei der experimentellen Infektion geben, zeigte sich auch in diesem Falle, indem die von solchen durch Tropenklima geschwächten Kaninchen gewonnenen Lapinestämme leicht abrissen, geringe Ausbeute lieferten und schlechte Impferfolge beim Menschen ergeben. Bessere praktische Ergebnisse hatten die Versuche, einheimische Schafe, Ziegen und Esel für die Lymphgewinnung zu verwenden, und es kann jetzt keinem Zweifel mehr unterliegen, daß alle diese Tiere sich bei richtiger Methodik ebensogut zur Gewinnung von Variolavakzine eignen als Kälber und Rinder und damit in vielen von Rinderseuchen heimgesuchten Tropenländern eine Herstellung von Lymphe ermöglichen, weil diese Tiere im allgemeinen besser von den für Rinder und Pferde verderblichen Seuchen (Trypanosomiasis und Babesiose) verschont bleiben, so daß wenigstens die eine oder andere Art auch in vieharmen Gegenden erhältlich ist. Im Notfalle kann man in den Tropen schließlich meistens auf Affen zurückgreifen, deren verschiedene Arten sich anscheinend ganz gleichmäßig für Vakzine empfänglich zeigen und, wie weiter unten noch bemerkt sein wird, sonderlich für Zwischenpassagen zwischen menschlichen Erstimpfungen und Kälbern geeignet sind.

Daß seit dem Beginn der Herstellung von eigener Lymphe und namentlich durch die Heranzüchtung bodenständiger Variolavakzine ein bemerkenswerter Fortschritt in der Blatternbekämpfung zu verzeichnen war, darüber waren sich wohl alle Ärzte in Deutsch-Ostafrika einig.

Damit aber waren die Schwierigkeiten der Lymphversorgung durchaus nicht

endgültig beseitigt. Es machte sich nämlich in den Bezirken, wo energisch geimpft wurde oder in der näheren Umgebung von Lymphbereitungsstellen bald ein akuter Mangel an Erstimpfungen bemerkbar, um die Vakzine durch Retrovakzination vor Degeneration zu bewahren. Diese Degeneration der Vakzine scheint sich in den Tropen besonders rasch einzustellen, wenn man von Kalb auf Kalb weiterimpft. Man erhält dann zwar eine an Kälber gut angepaßte Vakzine mit erfreulich guten Ausbeuten, aber mit abgeschwächter Virulenz und Schutzkraft für den Menschen. Über einen besonders lehrreichen derartigen Fall berichtet PASCHEN aus dem deutschen Schutzgebiet Togo.

Dort wurden im Jahre 1911 die Schutzpockenimpfungen im Bezirk Lomeland durch Verfügung des Gouverneurs vorübergehend eingestellt, unter der Begründung, daß die Pocken sich gerade in den Landschaften, in denen frisch geimpft worden sei, stark ausbreiteten und viele Opfer forderten. PASCHEN stellte nun im Auftrage des Reichskolonialamts fest, daß die anfängliche Vermutung, es handle sich in dem betreffenden Bezirk um eine Blatternvarietät, gegen die der verwandte Vakzineimpfstoff deutscher Herkunft keinen Schutz gewähre, nicht zutraf, und daß die Unwirksamkeit der in Togo bereiteten und verwendeten Lymphe vielmehr auf eine Degeneration durch ununterbrochene Rinderpassagen zurückzuführen sei. Die Lymphe war angeblich 20 Generationen hindurch von Kalb auf Kalb verimpft worden und hatte überdies vor der Verwendung in Anecho bei ungeeignet hoher Temperatur gelagert. Wenn mit dieser Lymphe bei den Impfungen trotzdem Pusteln erzeugt wurden, so komme als Erklärung der Umstand in Frage, daß das örtliche Ergebnis der Impfung kein vakzinales gewesen sei, sondern eine Infektion durch die begleitenden Eiterkeime bedeute; mindestens wäre aber trotz anscheinender örtlicher Impferfolge die zu erwartende Immunität infolge Degeneration des Impfstoffes ausgeblieben.

Man muß im übrigen berücksichtigen, daß der Impfschutz in den Tropen auch bei Verwendung vollvirulenter Lymphe eine geringere Dauer hat als im gemäßigten Klima. Die meisten Beobachter schätzen sie auf etwa 2—4 Jahre, und wenn das auch nur ungefähre Schätzungen sind, so beweisen sie doch, daß man in den Tropen angesichts der größeren Infektionsgefahr die Revakzinationen öfter wiederholen muß. Ich habe in den Medizinalberichten über die deutschen Schutzgebiete 1909/10 darüber folgende Versuche mitgeteilt:

„Verschiedene ärztliche Beobachtungen im Schutzgebiet haben zu der Vermutung Anlaß gegeben, daß das Virus der in Ostafrika epidemisch auftretenden Pocken nicht identisch sei mit dem der europäischen Blattern (*Variola vera*). Man hat sogar den Verdacht geäußert, daß in ein und demselben Seuchengebiet Deutsch-Ostafrikas nebeneinander drei biologisch verschiedene Varietäten des Pockenvirus vorkämen.

Die erstere Annahme gründet sich einmal darauf, daß die verschiedenen in der Kolonie angestellten Versuche, das Pockenvirus vom Menschen auf Kälber und Kaninchen zu übertragen, ergebnislos verliefen, während sie doch in Europa gelingen; zweitens darauf, daß Eingeborene, die nachweislich Pocken überstanden hatten, bei der Impfung mit europäischer Schutzpockenlymphe positiv reagierten, also die beim Überstehen natürlicher Pocken a priori vorausgesetzte Immunität nicht erkennen ließen. Übereinstimmend damit sind Fälle bekannt geworden, daß Europäer und Eingeborene, die erfolgreich mit europäischer Vakzine geimpft worden waren, zu einer Zeit, in der theoretisch noch ein vollkommener Impfschutz bestehen mußte, an Pocken erkrankten. Die theoretische und praktische Bedeutung einer solchen Erkenntnis bedarf keiner weiteren Ausführung.

Der zuerst angeführte Grund für die Annahme einer afrikanischen Varietät des Pockenvirus ist nunmehr hinfällig geworden, da Stabsarzt WÜNN in Mpapua die direkte Verimpfung von Pockenpusteln auf ein Kalb und weiterhin die Herstellung einer Vakzine auf diesem Wege gelungen ist. Die hypothetische Varietät des Pockenvirus ist also ebenso, wie das europäische Virus, auf Kälber übertragbar. In Togo hat übrigens KÜLZ schon früher solche Übertragungsversuche mit Erfolg ausgeführt.

Bezüglich des an zweiter Stelle angeführten Umstandes ist zunächst daran zu erinnern, daß eine Erkrankung an Pocken trotz vorausgegangener Impfung und bei Ausschaltung derjenigen Erkrankungsfälle, die sich durch einen zu kurzen oder zu langen Zwischenraum zwischen Schutzimpfung und Infektion erklären ließen, auch in Europa beobachtet worden ist und deshalb als Beweis für eine biologische Verschiedenheit des Infektionsstoffes und des in der Vakzine enthaltenen abgeschwächten Virus nicht angesehen werden kann. Über den umgekehrten Fall, daß nämlich nach dem Überstehen der afrikanischen Pocken die Vakzination mit europäischer Schutzpockenlymphe mit Erfolg ausgeführt worden ist, Beobachtungen, wie sie KÜLZ, A. PLEHN und C. SCHILLING aus Togo berichtet haben, sind hier in Daressalam Beobachtungen, gemacht worden, die meines Erachtens Beweiskraft besitzen dürften.

Die farbigen Angehörigen der Schutztruppe in Daressalam sind im Laufe der letzten Jahre drei- bis viermal mit Europa-Lymphe durchgeimpft worden, zum letzten Male im September 1909. Am 30. Dezember 1909, also etwa 3 Monate nach der letzten Impfung, wurden die Mannschaften des Rekrutendepots, der Signalabteilung und der Musik, zusammen 173 Mann, mit hiesiger Mpapua-Lymphe, die am 13. Dezember bereitet war und von afrikanischer Variola abstammte (Stabsarzt WÜNN), nachgeimpft. Bei den Mannschaften der 5. Kompagnie und der Maschinengewehr-Abteilung, zusammen 147 Mann, wurde zur selben Zeit Daressalam-Lymphe, die am 18. und 20. Dezember gewonnen war und von europäischer Variola abstammte, verimpft.

Die Nachschau am 4. und 5. Januar 1910 ergab:

Beim Rekrutendepot, bei der Signalabteilung und der Musik (geimpft mit Mpapua-Lymphe) unter 126 Besichtigten 33 positive Ergebnisse, das sind 26,2%; bei der 5. Kompagnie und der Maschinengewehr-Abteilung (geimpft mit Daressalam-Lymphe) unter 144 Besichtigten 24 positive Ergebnisse, das sind 16,7%. Als positiv wurde jeder Fall gezählt, bei dem mindestens ein Bläschen im Verlaufe der Impfstriche zur Entwicklung gekommen war. In einer ganzen Anzahl von Fällen waren indessen die Impfstriche in ihrer ganzen Länge angegangen.

In zwei Fällen wurde festgestellt, daß bei Leuten, die Pockennarben im Gesicht hatten und angaben, in ihrer Jugend Pocken gehabt zu haben, neben den Narben der früheren Impfungen mit Europa-Lymphe kräftige Pusteln nach der Impfung mit Mpapua-Lymphe aufgegangen waren.

Bei einer früheren Gelegenheit (November 1909) wurden in Morogoro vier Europäer, die vorher nur mit Europa-Lymphe geimpft worden waren und bei der zuletzt an ihnen vorgenommenen Impfung nicht mehr reagiert hatten, mit afrikanischer Variola aus Mpapua nachgeimpft, in allen vier Fällen mit negativem Erfolge.

Aus obigen Versuchen ergibt sich, daß bei vier Europäern die Impfungen mit Europa-Lymphe auch gegen afrikanische Vakzine einen wirksamen Impfschutz verliehen hat, und daß die Impfungen von Farbigen mit Europa-Lymphe 73,8% der Geimpften auch gegen die Revakzination mit afrikanischer Vakzine schützte. Andererseits reagierten 16,7% der Geimpften noch einmal auf die Revakzination mit dem homologen Impfstoff. Bei zwei Farbigen, die bereits die Pocken überstanden hatten, ergab sowohl die Vakzination mit europäischer als auch mit afrikanischer Lymphe positive Erfolge.

Damit ist bewiesen, daß in einer positiven oder negativen Reaktion nach einer bereits vorausgeschickten Vakzination oder nach vorherigem Überstehen der Pocken eine biologische Artverschiedenheit des europäischen und afrikanischen Pockenvirus nicht zum Ausdruck gelangt. Es handelt sich vielmehr lediglich um Verschiedenheiten in der Virulenz der Impfstoffe und um einen höheren oder geringeren Grad der Immunität der einzelnen Individuen. Das gegenseitige Verhältnis der Virulenz zwischen der europäischen und der afrikanischen Vakzine drückt sich in den Zahlen 16,7% : 26,2% aus.

Da die Vakzination schon nach so kurzer Zeit gegenüber der Revakzination 16,7% bis 26,2% Versager in bezug auf die Immunisierung erkennen läßt, so ist es erklärlich, wenn in einem gleich hohen oder gar noch höheren Prozentsatz trotz der Schutzpockenimpfung eine Erkrankung an Blattern erfolgt. In einem Teile der Fälle dürfte es sich dann allerdings um die als Varioloid bekannte Form der Erkrankung handeln.

Der Umstand, daß die durch die Vakzination gesetzte Immunisierung nach so kurzer Zeit nicht mehr nachweisbar ist, muß nach meiner Ansicht nicht so gedeutet werden, daß sie so schnell unter dem Tropenklima schwindet, wie zum Beispiel auch PLEHN annimmt, sondern daß sie aus Gründen, die im einzelnen schwer festzustellen sind, in gewissen Fällen trotz einer lokalen Reaktion keinen für den ganzen Organismus ausreichenden Grad erreicht.

Klinische Unterschiede der Pockenerkrankungen sind in Europa ebenso wie in der Kolonie bekannt. Als Beweis für das Vorhandensein verschiedener biologischer Varietäten des Pockenvirus sind sie nach dem Ausfall der oben geschilderten Versuche nicht anzuerkennen. Für die Praxis der Lymphbereitung im Schutzgebiet ergibt sich das Bedürfnis, durch eine größere Reihe von vergleichenden Beobachtungen die Virulenz der europäischen und afrikanischen Vakzine festzustellen. Falls sich die aus afrikanischer Variola hergestellte Lymphe dauernd als virulenter erweisen sollte, so dürfte sich ihre allgemeine Anwendung als zweckdienlich empfehlen.“

KÜLZ erklärt sich den abgekürzten Impfschutz daraus, daß der normale Verlauf der Impfung bei den Eingeborenen häufig durch Insulte, Verunreinigung und Behandlung mit Geheimmitteln gestört wird, während PLEHN, dem sich auch PASCHEN anschließt, der Meinung ist, daß in den Tropen die Antikörper infolge des erhöhten Stoffwechsels rascher ausgeschieden werden.

Ob endlich ein Versagen des Impfschutzes in den Tropen auch durch Varietätenbildung des Variolavirus erklärt werden kann, darüber ist auch heute noch nichts Endgültiges auszusagen. Neuere experimentelle Ergebnisse von TOYODA sprechen dafür, daß man mit derartigen Schlüssen sehr vorsichtig sein muß.

TOYODA fand nämlich z. B., daß man durch Vorbehandlung mit Vakzinerohstoff beim Schaf und beim Menschen Immunität gegen Schafpocken und Geflügelpocken erzielen kann, dagegen ließen sich Hühner durch Vorbehandlung mit Vakzine nicht vollständig gegen Geflügelpocken schützen. Trotz der Einheitlichkeit des verwandten Virus war also eine generelle wechselseitige Immunisierung nicht möglich.

Unter Berücksichtigung der vorausgegangenen Ausführungen ergeben sich bezüglich der Lymphbereitung in den Tropen folgende allgemeine Richtlinien:

1. Man versuche nach Möglichkeit sich von der Zufuhr von Schutzpockenlymphe aus dem Mutterlande unabhängig zu machen und bodenständige Variolafälle zur Herstellung eines eigenen Impfstoffes zu benutzen.

2. Als Lieferanten des Pockenimpfstoffes sind außer Rindern auch Schafe, Ziegen, Esel, Maultiere und Pferde geeignet, im Notfalle auch Affen.

3. Die direkte Übertragung von Variola auf diese Tiere gelingt auch unter günstigen Versuchsbedingungen häufig nicht, was auch in den Ländern der gemäßigten Zone beobachtet wird. Zähe Wiederholung des Versuches führt aber in der Regel zum Ziel.

4. Man kann in den Tropen die Versuchsbedingungen bei der Übertragung der Variola vom Menschen auf Tiere anscheinend günstiger gestalten, wenn man die Blattern vom Patienten zunächst auf Affen verimpft und erst von dort aus die zur Lymphversorgung zu verwendenden größeren Tiere (Rinder, Pferde) infiziert.

5. Man verwende möglichst nicht zu junge Tiere, die erfahrungsgemäß durch die Impfung sehr in ihrem Ernährungszustande leiden, schwache Pusteln und wenig Rohmaterial liefern. Insonderheit hat sich bei den Zeburindern Ostafrikas gezeigt, daß die in Deutschland mit Vorliebe verwendeten etwa 6monatigen Kälber zu jung sind. Man nehme männliche Jungrinder. Namentlich in den Tropenländern, wo die Tiertuberkulose praktisch keine Bedeutung hat — in Ostafrika war das beispielsweise der Fall — kann man das ohne Bedenken tun. Die Eingeborenen besitzen im Werfen der sehr ungebärdigen jungen Stiere eine außerordentliche Fertigkeit. Zudem kann man sich die Fesselung durch Herrichten eines Impftisches mit beweglicher Platte wesentlich erleichtern.

6. Nach etwa 4–6maliger Tierpassage ist ein aus menschlicher Variola gezogener Impfstoff zur probeweisen Schutzimpfung am Menschen reif. Hat er die gewünschte Reaktionsstärke erreicht, so suche man ihn durch regelmäßige Einschaltung von Retrovakzinationen auf Erstimpflinge auf der geeigneten Virulenz-

höhe zu erhalten, indem man nach je einer oder höchstens je zwei Tierpassagen immer eine Retrovakzination einschaltet. Falls geeignete Erstimpflinge fehlen, schalte man eine Affenpassage ein.

7. Bei Jungrindern habe ich in Daressalam die untere Bauchseite und die Schenkelfalten als Impffeld benutzt und namentlich auf den letzteren in der trocknen heißen Zeit, wo die Gefahr einer raschen Eintrocknung der Pusteln besteht, gute Ausbeute bekommen (25—30 g Rohstoff).

8. Die Reinigung des Impffeldes erfolgt durch Rasieren und Abseifen mit warmem Wasser, darauf folgt Abreibung mit 50 %igem Alkohol und abermaliges Übergießen mit abgekühltem Kochwasser. Das Rasieren erfolgt am besten bereits am Tage vor der Impfung.

9. Die Impfung selbst wird durch Anlegung von etwa 5 cm langen gitterförmig angeordneten Schnitten mit 2—3 cm Abstand vorgenommen, wobei die Impffeder jedesmal neu beladen wird.

10. Eine Schutzkleidung des Impftieres — PASCHEN empfiehlt die Anlegung eines roten Gewebsschurzes — hat sich mir nicht als notwendig und zweckmäßig erwiesen, da eine Verschmutzung des Impffeldes dadurch doch nicht verhindert wird. In der heißen Trockenzeit, wenn die Pusteln Neigung zum raschen Eintrocknen zeigen, empfiehlt sich eine gelegentliche Übergießung des Impffeldes mit warmem Wasser.

11. Durch Besichtigung des Impftieres ist jedesmal der geeignete Zeitpunkt zur Abnahme des Materials festzustellen, der nach der Jahreszeit und sonstigen Umständen zwischen 4—6 Tagen liegt.

12. Vor der Entnahme wird das Impffeld mit abgekühltem Kochwasser und Seife gründlich gewaschen, mit reichlich Wasser gespült oder abgespritzt und mit sterilem Mull abgetrocknet. Der mit dem scharfen Löffel durch Abschabung in der Längsrichtung der Impfstriche entnommene Rohstoff wird gewogen und mit der dreifachen Menge von Glycerinwasser (80 Teile Glycerin + 20 Teile destilliertes Wasser) übergossen. In diesem Zustande bleibt er bis zur Verwendung liegen. Ob eine Schlachtung des Impftieres nach der Entnahme des Rohimpfstoffes erforderlich ist, wie es in Deutschland wegen der Tuberkulosegefahr vorgeschrieben ist und von PASCHEN auch für die Tropen empfohlen wird, kann man wohl von der Gefahr der tierischen Tuberkulose an dem Herstellungsort abhängig machen.

13. Zur Aufbewahrung ist ein Frigoapparat, der mit einer Mischung von Eis und Seesalz gespeist wird und bei täglicher Füllung auch im Tropenklima Temperaturen um 0 Grad hält, besser geeignet, als ein gewöhnlicher Eiskasten. PASCHEN hebt diese Vorzüge des Frigoapparates mit Recht hervor.

14. Wenn der Impfstoff in Benutzung genommen werden soll, wird der im Glycerinwasser aufgequollene Rohstoff mittels einer der üblichen Lymphmühlen (im Notfalle genügt auch ein großer Porzellan-Mörser mit Pistill) möglichst fein verrieben, durch ein Drahtsieb gepreßt und in Portionen abgefüllt. 1 ccm enthält etwa 100 Impfdosen.

15. An Orten, wo kein Eis vorhanden ist, hält man die mit dem Rohstoff und der abgemessenen Glycerinwassermenge beschickten und mit einem steril ausgekochten Korken geschlossenen Gefäße dadurch kühl, daß man sie mit einer dicken Lage entfetteter Watte umwickelt und in Leinenbeutel steckt; diese Beutel läßt man regelmäßig mit Wasser feucht halten und hängt sie an einem absolut schattigen Ort im Winde auf.

16. Vor der Abgabe des Impfstoffes kann eine Prüfung auf Keimgehalt und Wirksamkeit erfolgen.

Für die bakteriologische Untersuchung des fertigen Pockenimpfstoffes gelten im Deutschen Reich gemäß den Bundesratsbeschlüssen zur Ausführung des Impfgesetzes vom 22. März 1917 Richtlinien, die auszugsweise hier mitgeteilt seien.

Richtlinien für die bakteriologische Untersuchung des fertigen Pockenimpfstoffes.
(Veröff. des Reichsgesundheitsamts 1925 S. 386.)

§ 3. Die bakteriologische Untersuchung des Impfstoffes ist in der Regel je nach der Art der Zubereitung der Lymphe innerhalb von 7—14 Tagen nach seiner Fertigstellung zum erstenmal vorzunehmen und erforderlichenfalls in etwa 10tägigen Zwischenräumen solange zu wiederholen, bis der Impfstoff den Bedingungen des § 7 entspricht.

§ 4. Für die Keimzählung werden bei der ersten Untersuchung Verdünnungen des fertigen Impfstoffes 1 : 100 und 1 : 1000 oder, auf Rohstoff berechnet, 1 : 500 und 1 : 5000 mit 0,85 % Kochsalzlösung unter sorgfältigem Schütteln hergestellt, von jeder Verdünnung 1 ccm auf ein bei 40° bis 43° flüssig gehaltenes Agarröhrchen verimpft, und jedes der beiden Agarröhrchen nach gründlicher Durchmischung zu je einer Agarplatte ausgegossen. Die beiden Platten werden 48 Stunden bei 37° gehalten, durchgezählt und aus den Keimzahlen der zwei Platten die Durchschnittszahl berechnet. Bei etwaigen Wiederholungen der Untersuchung kann unter Umständen auch schon eine Verdünnung des Impfstoffes 1 : 10 benutzt und von der Verwendung einer Impfstoffverdünnung 1 : 1000 abgesehen werden.

§ 5. Zur Untersuchung auf pathogene Keime sind:

- a) je ein Plattensatz bestehend aus einer Agar-, einer DRIGALSKI- oder Endoplatte und einer weiteren Agarplatte anzulegen, wobei die Ausgangs-Agarplatte mit 1—5 Ösen beschickt wird;
- b) aerobe und anaerobe Bouillonkulturen anzulegen. Die aerob beimpften Nährböden sind 24—48 Stunden, die anaeroben 3—4 Tage bei 37° zu halten und dann nach den üblichen bakteriologischen Regeln zu untersuchen.

§ 6. Bei der Untersuchung auf pathogene Bakterien ist besonders auf das etwaige Vorhandensein von Tetanusbazillen, von Staphylokokken, Streptokokken und von Bakterien der Typhus-Koligruppe zu achten. Es empfiehlt sich dabei nachstehende Verfahren zu berücksichtigen:

a) Zum Nachweis von Tetanusbazillen wird etwa $\frac{1}{2}$ —1 ccm des fertigen Impfstoffes in einem Kölbchen mit 50 ccm Nährflüssigkeit (HEIM-Leberbouillon) $\frac{1}{2}$ Stunde im Wasserbade auf 65° erhitzt, das Kölbchen hierauf unter anaeroben Bedingungen 7 Tage bebrütet und von seinem Inhalt dann 0,5 ccm auf eine Maus subkutan verimpft.

b) Zur Feststellung von Staphylokokken sind von verdächtigen Kolonien des Plattensatzes, nach vorangegangener Prüfung im hängenden Tropfen und durch Ausstrichpräparate (Gramfärbung), Reinkulturen anzulegen. Die verdächtigen Reinkulturen sind auf anaerobes Wachstum in hoher Schicht (Traubenzuckeragar), sowie auf ihr Wachstum in der Gelatinestichkultur, auf LOEFFLER-Serum und auf etwaige Hämolysinbildung zu prüfen.

Für die Beurteilung der Kulturen empfiehlt es sich, als Anhaltspunkte zu berücksichtigen, daß Staphylokokken im allgemeinen in hoher Schicht anaerob wachsen, LOEFFLER-Serum nicht verändern, dagegen Gelatine trichterförmig verflüssigen und häufig auch Hämolysin bilden.

c) Zur Feststellung von pathogenen Streptokokken sind die Bouillonkulturen mikroskopisch im hängenden Tropfen und im Ausstrichpräparat zu untersuchen. Beim Nachweis von Kettenkokken sind Reinkulturen anzulegen und auf Hämolysinbildungsvermögen, sowie im Tierversuch durch subkutane, intraperitoneale oder intravenöse Impfung von Mäusen zu prüfen.

d) Die Feststellung von Bakterien der Typhus-Koligruppe erfolgt in der allgemein üblichen Weise.

§ 7. Impfstoffe, in denen Tetanuskeime nachgewiesen werden, sind zu vernichten. Ebenso dürfen Impfstoffe, welche andere Krankheitserreger enthalten, nicht abgegeben werden. Die Impfstoffe sind in diesem Falle von den Impfanstalten so lange zurückzuhalten, bis sie sich bei drei in etwa 10tägigen Zwischenräumen zu wiederholenden Untersuchungen von solchen Bakterien frei erwiesen haben. Sind Krankheitserreger auch noch 10 Wochen nach der Fertigstellung in dem Impfstoff vorhanden, so ist der Impfstoff zu vernichten.

Farbige Völker, namentlich die Neger Afrikas, reagieren auf die Vakzination sehr häufig mit ausgesprochener Narben-Keloidbildung. Nach B. LIPSCHÜTZ soll sich in Bestätigung der Beobachtung französischer Autoren über sog. Vaccine rouge in der Vakzine übrigens gelegentlich ein zweites Virus finden, das er Paravakzine nennt, und das halbkugelige, kirschrote Knötchen von fleischigem Aussehen und verschiedener Größe verursacht, die auf andere Menschen überimpft werden können (Inkubation 10 Tage).

Eine schwer zu vermeidende Schädigung der Pockenlymphe in den Tropen findet dadurch statt, daß sie während der oft Tage und Wochen dauernden Überlandtransporte nur ungenügend gegen Erwärmung und Temperaturwechsel geschützt werden kann. Es sind die verschiedensten Behelfsmaßnahmen dafür empfohlen worden, aber bestenfalls erreicht man damit nur, daß infolge Verdunstungsabkühlung eine Erwärmung auf 18—20° nicht überschritten wird. Bei dieser Wärme entfaltet das Glycerin aber schon recht bedenkliche virulizide Wirkungen, so daß man ungeachtet der Verwendung eines Frigoapparates an der Zentrale damit rechnen muß, daß die Gewährdauer der Lymphe in den Tropen geringer ist als in Deutschland. In Daressalam wurde deshalb nur solche Lymphe ausgegeben, die innerhalb von etwa 4 Wochen nach der Herstellung zur Verwendung an Ort und Stelle kommen konnte.

Neben der Schutzpockenimpfung kommt bei der Prophylaxe und Bekämpfung der endemischen Variola noch die Isolierung der Erkrankten in Krankenhäusern und Desinfektion nach den heimischen Bestimmungen des Reichsseuchengesetzes in Betracht. Im Grunde aber kann ich mir unter den unübersichtlichen Verhältnissen der meisten Tropenländer nur ausnahmsweise einen Erfolg von derartigen Maßnahmen versprechen, jedenfalls darf man sich dadurch nicht von der Hauptaufgabe, nämlich der energischen Durchführung der Impfung abhalten lassen. Auch auf der Höhe einer Epidemie sollte man aus Besorgnis einer etwaigen Schädigung bereits im Inkubationsstadium befindlicher Impflinge den Beginn und die energische Durchführung der Impfung nicht verzögern.

In Anbetracht der viruliziden Wirkungen des Glycerins, die unter den höheren Lufttemperaturen und ungünstigen Verkehrsverhältnissen der Tropen weit stärker in Erscheinung treten als in den Ländern der gemäßigten Zone, sind alle Bestrebungen sehr zu begrüßen, die auf weniger eingreifendem Wege die Gewinnung eines von Begleitbakterien freien Pockenimpfstoffes bezwecken. Einmal handelt es sich hier um die Suche nach Mitteln, die rascher als das Glycerin die Begleitbakterien abtöten und dabei weniger schädlich auf das Vakzinevirus einwirken, andererseits um Verfahren, von vornherein keimfreie oder keimarme Rohstoffe zu gewinnen, so daß sich der Zusatz von bakterientötenden Desinfizientien überhaupt erübrigt.

Zu erwähnen wäre in der ersten Reihe das Verfahren von F. KIRSTEIN, der das von MORGENROTH hergestellte Chinaalkaloid Eucupinum hydrochloricum empfiehlt. Dabei wird der Rohstoff mit Glycerinwasser (Glycerinum purissimum 3 Teile, isotonische Kochsalzlösung 1 Teil), dem das Alkaloid im Verhältnis $\frac{1}{5000}$ zugesetzt ist, derart vermischt, daß auf 1 Teil Rohstoff 5 Teile des Eucupin-Glycerinwassers kommen. Die Mischung wird zunächst 4 Tage bei Zimmertemperatur gehalten, dann wird Sodalösung bis zur beginnenden alkalischen Reaktion zugesetzt, wodurch das Eucupin ausgefällt bzw. unwirksam gemacht wird, und nun erfolgt die weitere Verwahrung bei Eistemperatur. Eine derartig behandelte Lymphe soll bereits nach 8 Tagen keimfrei oder sehr keimarm sein, während eine Beeinträchtigung der Wirksamkeit nicht festgestellt werden konnte. Der Verfahren ist von KRUMBACH, GROTH & ARNOLD sowie GILDEMEISTER mit befriedigendem Erfolge nachgeprüft worden, wobei sich noch ergab (KRUMBACH), daß die Mitwirkung des Glycerins dabei unbedingt notwendig ist, ein Umstand, der die praktische Brauchbarkeit solcher Lymphe in den Tropen allerdings beeinträchtigen würde.

Dieser Nachteil ist nicht vorhanden bei dem Verfahren von E. ILLERT, der den von L. BENDA hergestellten Akridinfarbstoff Trypaflavin zur elektiven Sterilisation der Lymphe ver-

wendet. Der Rohstoff wird dabei mit einer 1%igen Lösung von Neutraltrypaflavin (Handelsware) verrieben und gibt dann bei Aufbewahrung im Eisschrank nach 48 Stunden bereits eine keimfreie oder keimarme gebrauchsfertige Farbstofflymphe. Leider sind die Nachprüfungen von GROTH & ARNOLD nicht so günstig ausgefallen, indem sie eine gleichzeitige Herabsetzung der vakzinalen Wirksamkeit feststellen mußten.

H. GINS erzielte innerhalb von 24 Stunden eine Lymphe von hoher Virulenz und großer Keimarmut, indem er den Rohstoff mit der 5fachen Menge 1%iger Karbol-Kochsalzlösung 3 Stunden lang im Schüttelapparat schüttelt und dann durch Auswaschen mit isotonischer Kochsalzlösung die Karbolsäure entfernt, bis das Waschwasser mit Eisenchlorid keine Phenolreaktion mehr ergibt. Darauf wird durch ein feines Drahtsieb filtriert und der Rückstand in der doppelten Menge Glyzerinwasser verrieben. Da dieser Impfstoff infolge seines nur 40%igen Glyzeringehaltes leicht sedimentiert, wird er mit 0,2%iger Agarabkochung versetzt. GROTH & ARNOLD mußten allerdings auch in diesem Falle eine deutliche Schädigung der vakzinalen Virulenz feststellen. GILDEMEISTER meint, daß das Verfahren von KIRSTEIN am meisten Beachtung in der Praxis verdiene.

Falls es in Zukunft nicht gelingt, andere Verfahren der elektiven Sterilisation ausfindig zu machen, die das Vakzinevirus auch unter den ungünstigeren Bedingungen der Tropen in keiner Weise beeinträchtigen, scheinen mir die Versuche hoffnungsvoller, die darauf abzielen, von vornherein einen keimfreien oder keimarmen Rohstoff zu erzeugen. NOGUCHI hat den Weg dazu gezeigt, indem er keimfreien Schutzpockenimpfstoff im Hoden von Kaninchen und Stieren züchtete. MARIE sowie LEVADITI & seine Mitarbeiter HARVIER und NICOLAU, indem sie das Vakzinevirus in das Zentralnervensystem von Kaninchen brachten und die zertrümmerte Gehirnsubstanz der der Impfung erlegenen Tiere als Rohstoff verwendeten. Auch KRUMBACH ist, angeregt durch die Versuche von NOGUCHI selbständig diesen Weg gegangen. Ausgehend von Eukupinlapine nach KIRSTEIN, stellte er durch intrakranielle Einspritzung bei Kaninchen eine sterile wirksame Neurolapine her, die sich in Passagen auf Kaninchen unter Erzeugung charakteristischer Erscheinungen fortzüchten ließ, und deren Virulenterhaltung als Trockenimpfstoff ihm auch bei Temperaturen von 37° gelang. Er glaubt sich deshalb zu dem Schluß berechtigt, daß diese Neurolapine als Trockenimpfstoff wenigstens 1½ Monate ihre Virulenz behält, und zwar auch unter Verhältnissen, wie sie durch tropisches Klima bedingt sind.

Es bleibt weiteren Untersuchungen vorbehalten zu entscheiden, ob dieser Weg in der Tropenpraxis sich in der Tat als gangbar erweisen wird.

B. Sanagapocken.

Als Sanagopocken bezeichnet A. PLEHN nach der Darstellung von C. MENSE in der früheren Auflage des Handbuches eine fieberhafte, exanthematische Krankheit von etwa 14tägiger Dauer, die ohne Vorboten unter starker Temperatursteigerung, Kopf-, Kreuz- und Gliederschmerzen verläuft, bis nach 3—8 Tagen mit dem Ausbruch eines pustulösen, der Form und Verteilung einem echten Variolaexanthem gleichenden Exanthems das Fieber schwindet und nach weiteren 5—10 Tagen unter Eintrocknung und Abfall der Pusteln der Ausschlag mit Hinterlassung stärkerer Pigmentierung, aber ohne deutliche Narbenbildung verblaßt.

A. PLEHN hat während der Regenzeit des Jahres 1900 am Sanagafluß in Kamerun die Krankheit bei einem großen Teile der erwachsenen Eingeborenen und fast sämtlichen farbigen Zöglingen der Missionsschulen beobachtet und zuerst benannt und beschrieben.

Über den Verlauf der Krankheit teilte PLEHN in der ersten Auflage dieses Handbuchs weiter mit, daß das Fieber einen kontinuierlichen oder remittierenden Charakter zeigte, und daß besondere Komplikationen und Todesfälle nicht beobachtet wurden.

Schon dieser stets günstige Ausgang spricht nach PLEHN's Ansicht unbedingt dagegen, daß es sich um echte Blattern gehandelt haben könne, denn während der kaum ein Jahr später das Kamerungebiet vom Hinterlande her berührenden Pockenepidemie endeten mindestens 30% der Fälle tödlich, und auch die übrigen verliefen

meistens sehr schwer. Ferner brachen die Variolaerkrankungen niemals so plötzlich aus, wie die Sanagapocken und zeigten auch in den schwersten Fällen geringere Temperaturerhebungen. Um festzustellen, ob hier in der Tat eine Krankheit sui generis vorlag, welche vielleicht den Varizellen nahesteht, oder doch echte Variola oder Variolois von ungewöhnlichem Charakter, impfte PLEHN 40 Missionsschüler etwa 6 Monate nach Überstehen der Sanagapocken mit Kälberlymphe und erhielt 36mal ein positives Ergebnis. Damit dürfte, wie PLEHN meint, einwandfrei erwiesen sein, daß es sich um Variola nicht gehandelt haben kann.

Die Beobachtung PLEHN's ist in Kamerun nicht vereinzelt geblieben. 1910 beobachtete VORWERK eine pockenähnliche Epidemie in der Regierungsschule in Garua, worüber er in den Jahres-Medizinallrichten über die deutschen Schutzgebiete 1911/12 Näheres mitteilt:

„Am 8. April kamen die ersten 2 Fälle in Zugang, denen am folgenden Tage 5, am 11. April 3 folgten, dann am 12. bzw. 14. April weitere 3. Nach einem Rückgang der Erkrankungen in der zweiten Aprilhälfte trat in der ersten Maiwoche ein erneutes Aufflackern ein, vom 3.—7. Mai 6 Zugänge; es erkrankten der farbige Schulmeister sowie der Koranlehrer als die beiden einzigen mir zu Gesicht gekommenen Fälle bei Erwachsenen. Hierauf nahmen die Zugänge rasch ab; der letzte erfolgte am 17. Mai. Insgesamt sind 22 Fälle behandelt worden, wovon ein Teil, da das Hospital für so viele keinen Platz bietet, in der Schule verbleiben mußte. Diese selbst war gleich beim Ausbruch der Epidemie gesperrt worden. Innerhalb des Schulgrundstücks wurden zwei Rundhütten für die leichter Erkrankten hergerichtet und nach Ablauf der Epidemie gründlich desinfiziert. Das gleiche geschah natürlich fortlaufend mit sämtlichen Sachen aller zur Entlassung gelangenden. Die Erkrankung selbst begann bei allen Fällen ziemlich plötzlich mit Abgeschlagenheit, Kopf- und Gliederschmerzen, worauf nach einigen Stunden der Ausbruch eines Exanthems von stecknadelkopf- bis hanfkorn-großen Bläschen erfolgte, vorwiegend im Gesicht und am Oberkörper, seltener an den Armen, während die untere Rumpfhälfte fast ganz frei blieb. Schleimhautreptionen waren in der Hälfte aller Fälle vorhanden, desgleichen Milzschwellung, die aber bei Kindern hiesiger Gegenden begreiflicherweise nicht eindeutig ist. Das erreichte Fieber betrug zwischen 38,2 und 40,1, die Dauer des Fieberstadiums zwischen 1 und 3 Tagen; zu den am längsten Fiebernden gehörten die beiden Erwachsenen. Im allgemeinen ging die Stärke des Exanthems und der Nebenerscheinungen stets parallel, die leichtesten Erkrankungen verliefen ganz fieberlos. Eine Andeutung von Suppurationsfieber (Neuanstieg nach einem bereits fieberfreien Tag unter gleichzeitiger Trübung des Bläscheninhalts) sah ich nur in zwei Fällen. Sonst trockneten die Bläschen, ohne zu eitern ein und fielen dann ab, ohne Narben zu hinterlassen. Die Krankheitsdauer betrug durchschnittlich 5 Tage, zwischen 3 und 11 schwankend. In diesem letzten (einzigen) Falle waren gleichzeitig schmerzhaft Gelenkschwellungen vorhanden, gegen welche Salizyl wirksam war (also Komplikation mit Gelenkrheumatismus). Sonst waren bei allen Fällen nur die obigen Symptome vorhanden, die subjektiven Beschwerden bei der Mehrzahl gering, bisweilen ganz fehlend. Ausgang bei allen Fällen in Heilung. Bei den ersten Zugängen wurde die ganze Regierungsschule mit erprobt wirksamer Banjolymphe revakziniert. Befreit blieben nur die innerhalb der letzten 2 Jahre mit Erfolg, (deutliche Narben), geimpften Kinder. Das Vorgehen blieb auf den Gang der Epidemie ohne Einfluß. Sowohl erkrankten in ihrem Verlauf gleich viele von diesen Zurückgestellten wie von den jetzt frisch mit Erfolg Geimpften als auch gingen bei den ersten, also bereits während ihrer Erkrankung geimpften Zugängen die Pusteln ebensokräftig wie bei den noch Gesunden auf, mit Ausnahme von drei, die pockennarbig bzw. bereits früher erfolgreich geimpft waren. Schließlich schlug ein Versuch, den Pustelinhalt auf ein Kalb zu übertragen, fehl.

Daß es sich hier nicht um eine abgeschwächte Form der echten Pocken, also etwa Variolois, handelte, stand damit fest. Windpocken waren nach Form und Lokalisation des Exanthems gleichermaßen auszuschließen. Von den Regierungsschülern hatte nur einer die Krankheit schon früher gehabt, nachdem er vorher echte Pocken überstanden; dieser blieb jetzt gesund.

Den Fulbe ist die Krankheit übrigens seit langem bekannt, und sie unterscheiden sie als „Gabundang“ scharf von den wahren Pocken, „Gassindang“. Sie behaupten, daß man in der Regel nur einmal von der Krankheit befallen werde und daß sie stets so leicht verlaufe. Das epidemische Auftreten soll auch immer wie diesmal in die Zeit der ersten Regen fallen.“

C. Amaas oder Milchpocken (Caffir milk pox).

Während aus anderen Teilen des schwarzen Erdteils über die oben beschriebenen Krankheitsbilder nichts verlautet, haben sie in Süd- und Südwestafrika Beachtung gefunden.

In Südafrika hat DE KORTÉ bei Kaffern der Kapkolonie eine „modifizierte Variola“ beobachtet und 1904 beschrieben, die stets einen gutartigen Verlauf nahm und nur 3 % Mortalität mit sich brachte. Bei Europäern trat die Krankheit viel seltener auf als bei Eingeborenen — vielleicht wegen des Impfschutzes — bei Kindern war ihr Verlauf leichter als bei Erwachsenen. Ein Sekundärfieber fehlte selbst in den nicht häufig angetroffenen Fällen, wo die Pusteln konfluieren. Auf der dunklen Haut erscheinen die Effloreszenzen, sowie der Pustelinhalt sich zu trüben anfängt, wie umhergespritzte Milch- oder Kalktropfen. Die Pustelbildung beginnt früh, geht aber langsamer vor sich als bei Variola. Die Narben sind sternförmig mit zerfressenen Rändern.

Die Schutzimpfung fällt bei Amaas-Rekonvaleszenten zwar positiv, aber verzögert aus, und die Impfpusteln haben nicht das typische Aussehen.

In Deutsch-Südwestafrika traf ZACHLEHNER eine pockenähnliche Erkrankung an, die er nach seinen kurzen Ausführungen in den amtlichen Medizinalberichten für die deutschen Schutzgebiete für das Jahr 1910/11 nicht mit den einheimischen Varizellen identifiziert, sondern mit den Sanagapocken PLEHN'S oder den brasilianischen weißen Pocken. Die Fälle, von denen Z. zehn beobachtete, verlaufen gewöhnlich sehr leicht ohne Schleimhautaffektionen und werden dort als Windpocken oder Spitzpocken bezeichnet. Nähere Beschreibung fehlt leider. Aus klimatischen und ethnologischen Erwägungen möchte MENSE sie den Amaas an die Seite stellen.

Dasselbe gilt von dem Falle NAEGELES, der diesem 1908 in Windhuk zugeht.

Das Fieber dauerte bei dem Kranken, einem 1898 gegen Pocken geimpften 30jährigen Bergdamaramann etwa 14 Tage. Der Entwicklung des Exanthems ging ein 6tägiges Initialstadium mit allen bei Variola vorkommenden Allgemeinerscheinungen und einem langsam sich entwickelnden Initialexanthem voraus. Bis zum Eintrocknen der letzten Pusteln auf Handflächen und Fußsohlen verstrichen weitere 2 Wochen. Dann aber fiel das mäßige, 40° C nie übersteigende Fieber kritisch bis zur Norm, die durchweg einkammerigen Pusteln vereiterten nicht und das Korium wurde nicht zerstört. Im Gesicht, wo die ersten Bläschen aufgetreten waren, flossen sie reichlich zusammen. Trübung des Inhalts und Bildung eines hämorrhagischen Hofes wurde besonders an den Beinen beobachtet. Auch die sichtbaren Schleimhäute wurden befallen. Es trat eine leichte komplizierende Nephritis ohne Ödem auf. Überimpfung auf Kaninchenkornea und Kalb wie die Anlage von Kulturen gelang nicht. Die von anderen Autoren beschriebenen rundlichen Körperchen (s. S. 51) hat NÄGELE ebenfalls gesehen. Die Pusteln hinterließen nach dem Abfallen der Krusten eine leichte Pigmentierung oder ganz flache Narben.

Trotz schneller Isolierung erfolgte keine weitere Ansteckung mit dem von N. als den Sanagapocken nahestehend angesehenen Leiden. Windpocken waren damals dort sehr verbreitet, befielen in charakteristischem Verlaufe von 4—5 Tagen jedoch nur Kinder.

D. Amerikanische Blattern-Formen, (Weiße Pocken, Alastrim)¹⁾.

In Mittel- und Südamerika sind ebenfalls von verschiedenen Beobachtern pockenähnliche akute Exantheme angetroffen und beschrieben worden, deren Stellung im nosologischen System noch nicht sicher ist.

Die Schilderung einer Epidemie von pockenähnlichen Varizellen mit 4029 Er-

¹⁾ Die Bezeichnung Alastrim stammt nach MOODY (Proceedings intern. conference of health problems in tropical America at Kingston [Jamaica] Boston 1924) aus dem Portugiesischen.

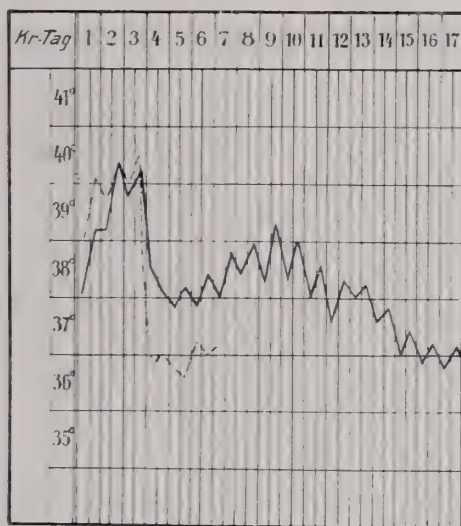
krankungen auf Trinidad gaben 1913 DICKSON und LASALLE, nachdem schon ANDERSON 1895 eine ähnliche Krankheit auf Jamaika beobachtet hatte. SCHEULT traf die Affektion wiederum auf Trinidad in den Jahren 1902—1904 an. Alle diese Beobachter erblickten in den Exanthemen ein Mittelding zwischen Pocken und Windpocken.

Brasilianische Autoren kamen beim Studium eines in verschiedenen Staaten grassierenden ähnlichen Exanthems jedoch zu der Annahme, daß es sich hier um eine besondere Krankheit handle.

RIBAS führte 1910 die als Alastrim im Volke bekannte pockenähnliche Erkrankung auf Einschleppung aus Afrika zurück und sieht sie als identisch mit den von DE KORTÉ beschriebenen südafrikanischen Milchpocken oder Amaas an. Ähnlich den Sanagapocken verläuft die Krankheit sehr milde, die Mortalität ist in allen Altersklassen, selbst bei Nichtgeimpften und Negern klein, etwa $\frac{1}{2}\%$. Das Fehlen des sekundären Eruptionsfiebers oder Suppurationsfiebers drückt dem Verlaufe im Gegensatz zu Variola seinen charakteristischen Stempel auf. Die meistens ungenabelten einkernigen Pusteln sind niedriger, ihr milchiger Inhalt ist weniger übelriechend, die Narben sind unregelmäßig umrandet, flacher, daher weniger auffällig, und bleiben oft ganz aus.

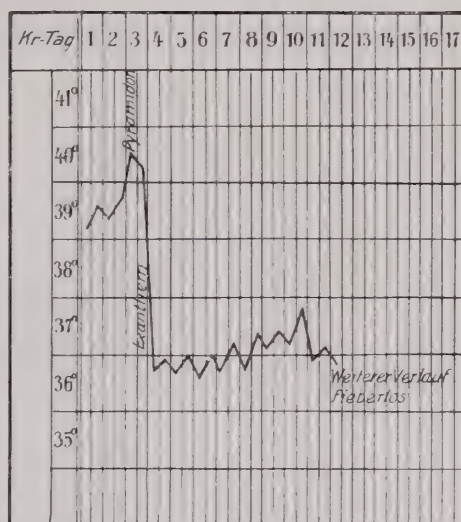
In gleicher Weise schildert auch RUDOLPH die Krankheit. Das zentrale Fachwerkgerüst der echten Pockenpustel fehlt nach seinen Untersuchungen hier, so daß es nicht zu einer deutlichen Nabelbildung kommt. Die geringe Narbenentwicklung beruht auf dem Sitz der Exsudation in der Hornepithelschicht, nicht im Rete Malpighi. Die Pusteln konfluieren im Suppurationsstadium häufig, aber selten auf dem ganzen Körper.

Fig. 5.

Temperaturkurve bei Variola vera
(nach CURSCHMANN) —.

Temperaturkurve bei Variolois (nach IMMERMANN) --.

Fig. 6.

Temperaturkurve bei Alastrim
(nach RUDOLPH.)

Das Fehlen des intensiven Suppurationsfiebers wird von allen brasilianischen Autoren betont. Die Fieberkurve von Alastrim (Fig. 6) hat daher eine große Ähnlichkeit mit dem Temperaturgange bei Variolois (Fig. 5). In dem Inhalt der Pusteln konnte CARINI GUARNIERI'sche Körperchen nachweisen, RUDOLPH dagegen nicht diese, sondern kleine bei Giemsa-Färbung dunkelrote, runde, scharf begrenzte, kokken-

ähnliche Gebilde, wie sie auch von VOLPINO, PASCHEN, v. PROWAZEK und DE BEAU-REPAIRE-ARAGÃO bei Variola bzw. Vakzine beschrieben worden sind.

RUDOLPH teilt die Beobachtung mit, daß die Vakzination zwar in der Regel gegen Alastrim schütze, daß dagegen Alastrim-Rekonvaleszenten mit Erfolg vakziniert werden könnten.

CARINI hat vom Beginn seiner Studien über Alastrim an auf einem anderen Standpunkte gestanden, als die übrigen brasilianischen Autoren und hält die Krankheit für eine milde Variola. Die zunehmende Bösartigkeit der Seuche scheint seine Ansicht zu stützen.

Hierin liegt auch eine Erklärung für die Beobachtungen, die CARINI zum Unitarier in der Alastrim-Variola-Frage gemacht haben. Er hat 21½ Jahre hindurch zugesehen, wie die Alastrim-Epidemie Schritt für Schritt in Brasilien sich Boden eroberte, neue Gebiete ergriff und dabei einen immer schwereren Verlauf zeigte. Nach und nach schwand die Gutartigkeit der Seuche, die Sterblichkeit wuchs langsam aber sicher, und die anfangs geringfügige Mortalität von etwa 2% war 1912 in der Stadt San Paulo schon auf 14.44% gestiegen, eine Sterblichkeitsziffer, die den Todesfällen bei manchen Pockenausbrüchen in Europa entspricht. Mehr und mehr sehen auch die brasilianischen Ärzte — nach CARINI — die Identität beider Krankheiten ein und das städtische Gesundheitsamt in San Paulo bucht seitdem jeden Alastrimfall als echte Pocken¹⁾.

Auch W. H. HOFFMANN gibt neuerdings an, daß er in Habana auf Kuba durch den PAUL'schen Versuch die Identität von Alastrim und Variola bewiesen habe. M. MAYER spricht die Vermutung aus, daß die Windpocken mancher Tropenländer, z. B. Ostafrikas, keine Varizellen, sondern Alastrim seien. Auf dem gleichen Standpunkt steht auch JACKSCH-WARTENHORST bezüglich der Varizellenepidemien, die SAHLI in der Schweiz beobachtet hat. SAHLI glaubt aus seinen Erfahrungen schließen zu müssen, daß Variola, Vakzine und Varizella lediglich verschiedene Modifikationen eines Virus fixum seien.

Gutartige Pockenepidemien sind übrigens nicht nur in warmen Ländern, sondern auch anderswo, so in Nordamerika (WELCH und SCHAMBERG) England und der Schweiz beobachtet worden.

E. Pockenähnliche Exantheme in der Südsee. (Samoapocken v. PROWAZEK.)

Im Stillen Ozean sind pockenähnliche Exantheme, welche die Beobachter weder für Pocken noch für Windpocken halten konnten, ebenfalls angetroffen worden. Im Jahre 1900 sah SCHWESINGER, später auch POLECK und THIEME eine Epidemie dieser Krankheit auf den Samoainseln, wo sie seit jener Zeit — vielleicht auch schon früher — festen Fuß gefaßt zu haben scheint.

v. PROWAZEK konnte in den serumreichen Pusteln in der ersten Zeit sowohl im nativen Präparat als auch bei Vitalfärbung mit Brillantkresylblau sowie in den nach LÖFFLER gefärbten Dauerpräparaten zahllose kleinste runde Körperchen von etwa $\frac{1}{2} \mu$ Durchmesser geradezu in Reinkultur nachweisen, die sich in Diploform vermehrten. Im Vergleich zu Molluskumkörperchen färbten sie sich blasser, erschienen jedoch größer. Bei höherer Alkaleszenz der Farblösung verklumpten sie leicht und zeigten Neigung sich Epithelzellen anzulagern. In älteren bei einem Melanesier beobachteten Blasen waren diese Körperchen weniger zahlreich, wogegen massenhaft polynukleäre Leukozyten auftraten, die Pigmentschollen und Zelltrümmer aufnahmen, oft aber selbst zugrunde gingen, wobei der Kern sich in ein rundes chromatoides Körperchen umwandelte wie bei Variola. In der Umgebung der Pusteln sah er auch große, mitotisch sich teilende Lymphozyten und als

¹⁾ Auch aus den Verhandlungen des internationalen tropenmedizinischen Kongresses auf Jamaika 1924 im Anschluß an einen Vortrag von MOODY ergibt sich, daß die meisten anwesenden Tropenforscher die Artverschiedenheit des Variola- und Alastrimvirus nicht für erwiesen halten.

Sekundärinfektion in älteren abtrocknenden Pusteln Bakterien und Pilzsporen. Die Epidermiszellen der Pustelwand neigten zur Riesenkernbildung und Kernfragmentation, die Nukleolen erschienen vergrößert, aber ohne spezifische Einschlüsse.

1914 beobachtete KERSTEN in Rabaul (Deutsch-Neuguinea) mehrere pockenverdächtige Erkrankungen, von denen er die Mehrzahl wegen des milden Verlaufs, des Aussehens der Bläschen und des positiven Ergebnisses einer wenige Tage nach Ablauf der Krankheitserscheinungen vorgenommenen Vakzination als Varizellen anspricht. Ein Fall jedoch, und zwar der zuerst beobachtete, zeigte schwere Störungen des Allgemeinbefindens und ein allerdings abgekürztes Suppurationsfieber, nach dessen Abfall gleichzeitig mit dem Eintrocknen der ersten Effloreszenzen zu gelben Borken ein neuer, den Eindruck von Varizellen machender Bläschenausschlag auftrat, der ohne Fieber mit einer nur einmal auftretenden abendlichen Temperatursteigerung auf 38° in wenigen Tagen zu dunklen Krusten eintrocknete. Der erste Ausschlag hinterließ Narben, der zweite nicht. Eine schon am zweiten Krankheitstage vorgenommene Überimpfung des Pustelinhalts auf einen anderen, angeblich nicht geimpften Eingeborenen rief bei diesem auf allen sechs Impfschnitten am 7. Tage mäßig gut entwickelte Vakzinepusteln hervor, ohne Nebenpusteln jedoch und ohne sekundäres Pockenexanthem. Impfung des Kranken selbst mit animaler und humaner Lymphe fiel völlig negativ aus, während die — wirklichen oder vermeintlichen — Varizellenkranken typisch reagierten. Eine nach 5 Tagen wiederholte Impfung mit humaner Lymphe brachte jedoch typische, wenn auch schwach entwickelte Impfpusteln zum Vorschein und zwei der früheren, vorher reaktionslos gebliebenen Impfstellen zeigten auch eine schwache Reaktion.

Das zweite Exanthem sieht K. als zufällig hinzugetretene Varizellen an, so daß eine Doppelinfektion vorgelegen hätte. Das erste möchte er ohne die Möglichkeit, daß Pocken vorgelegen haben, ganz auszuschließen, als eine Krankheit *sui generis*, ähnlich den Sanagapocken, auffassen.

POLECK gibt in einer brieflichen Mitteilung an den Verf.¹⁾ folgende Einzelheiten über einige 1911 von ihm beobachtete Fälle: Interessant war, daß die Durchmaserung sämtlicher 8 Geschwister, die in dieselben Wochen fiel, ohne jeglichen Einfluß auf den Pockenprozeß blieb . . . Zur Klinik der Erkrankung wäre zu sagen, daß es sich um ein nach kurzen Prodromalerscheinungen auftretendes rasch bis zu Werten von bis 39,7° C in der Achselhöhle ansteigendes 4½—5tägiges Fieberstadium handelte. Geringe Tagesschwankungen. Im Verlauf kein vorübergehender Abfall, kein Suppurationsanstieg. Im Ausgang Erreichen regelrechter Körperwärme innerhalb von Stunden. Die einkammerigen Pusteln wiesen auch mal Dellenbildung auf. Zur rahmigen Vereiterung kam es nie. Mundschleimhaut und Gaumen wurden ergriffen. Hornhaut und behaarte Kopfhaut blieben frei. Nachschübe der Pustelaussaat beeinträchtigten den kritischen Fieberabfall nicht. Auch nachträglich konnten noch Blasen aufschießen. Nach Eintrocknen der Pocken und Abfall der Borken waren Narbenbildungen nicht eingetreten. Es verblieb zunächst eine gegenüber der dunklen bräunlichen Haut der Mischlinge durchaus wahrnehmbare besondere Pigmentierung, die nach Wochen einem Pigmentschwund in Gestalt von weißlichen Flecken Platz machte. Das klinische Bild wies nichts Besonderes auf. . . . Die beiden jüngsten Geschwister, Kinder im Alter von 5 und 7 Jahren, bisher noch nicht geimpft, reagierten nachträglich, mit vollvirulenter Kuhpockenlymphe geimpft, jedes mit sechs prächtigen Impfpusteln. Zur Übertragung des Virus von Mensch zu Mensch gehörte, wie bereits bemerkt, ein innigerer Kontakt. Die zahlreiche Kinderzahl in den vier Häusern der Nachbarschaft, die nach zuverlässigen Erkundigungen diese „Pocken“ noch nicht gehabt hatten, wurde trotz Zusammentreffens beim Spiel im Freien nicht infiziert.

¹⁾ Eine Veröffentlichung ist inzwischen erfolgt und in den Quellenangaben (S. 2) verzeichnet.

F. Pockenähnliche Exantheme in Indien.

CASTELLANI, der mit Recht die Ansicht ausspricht, daß ähnliche Affektionen bei größerer Aufmerksamkeit auch wohl in Asien nachweisbar sein würden, beschreibt unter dem Namen Bläschenfieber, „vesicular fever“, eine fieberhafte, auf Ceylon vorkommende Erkrankung, die von Schmerzen in verschiedenen Körperteilen und dem Ausbruch eines über die gesamten Hautdecken sich ausbreitenden bläschenförmigen Exanthems begleitet ist. Anfangs täuschen die Effloreszenzen Varizellen vor, auf der Höhe der Entwicklung Variolois. Die Temperatur bewegt sich um 38° C. Der anfangs klare Bläscheninhalt wird später eitrig, die Bläschen selbst sind kleiner als bei Windpocken, ohne entzündete Basis, einige von ihnen zeigen später Dellen. Das Exanthem heilt fast ohne Borkenbildung und ohne Hinterlassung von Narben in einigen Tagen ab. Impfung mit Pockenlymphe gelingt auch während der Genesung. Die Prognose sei sehr gut, Therapie entbehrlich, höchstens symptomatisch.

Auch HORST hat bei Arbeitern aus Britisch-Indien ein akutes fieberhaftes Exanthem gesehen, das er nicht für Variola hält, weil viele der Erkrankten bereits eine Erkrankung an Pocken durchgemacht hatten und auch ein Impfschutz infolge Schutzpockenimpfung in keiner Weise erkennbar war, ebenso LEBER auf Sumatra. Letzterer bezeichnet die von ihm bei Malaien beobachtete Erkrankung als kleinblasiges Exanthem und fand in den Effloreszenzen dieselben korpuskulären Elemente wie v. PROWAZEK bei den Samoapocken (s. S. 70).

G. Kritische Zusammenfassung über die Variolavarietäten.

CASTELLANI & CHALMERS beschreiben alle im Vorstehenden unter B bis F genannten Variolavarietäten in der 1919 erschienenen Auflage ihres Handbuches unter der Bezeichnung Alastrim mit den Synonyma: African varioloid varicella, Amaas, Kaffir milk-pox, American (West Indian) modified smallpox, Epidemic varioloid varicella, Sanaga smallpox und (vielleicht) pseudosmallpox von KERSTEN. Bezüglich der Frage, ob Alastrim in dem bezeichneten Umfange als eine Varietät von Variola vera, als Varicella oder als eine neue besondere Art anzusehen ist, die zwischen den echten Pocken und den Windpocken steht, geben die genannten Autoren folgende Gesichtspunkte an: Von Varicellen unterscheidet sich Alastrim durch das Zusammenfließen der Einzelpusteln in gewissen Fällen, durch die häufige Erkrankung von Erwachsenen und einen partiellen Schutz durch Vakzination. Von Variola unterscheidet sich die Krankheit durch die geringe Sterblichkeitsziffer (bis 2%), durch die Häufigkeit bei Säuglingen und die geringere Bösartigkeit bei kleinen Kindern, durch Fehlen des Sekundärfiebers bei Kindern, durch das Auftreten trotz kurzvorhergegangener erfolgreicher Vakzination — unbeschadet eines gewissen Impfschutzes, dadurch, daß man kurz nach dem Überstehen einer Alastrim-Erkrankung mit Erfolg vakzinieren kann und schließlich dadurch, daß auch das Überstehen der Variola vera nach einigen Autoren keinen dauernden Schutz gegen Alastrim verleiht. Die Krankheit beginnt nach diesen Autoren wie Variola vera mit Erbrechen, hohem Fieber und starken Schmerzen. Mit dem Beginn des Exanthems am 3. Tage fühlen sich die Patienten wieder wohl und bekommen in der Regel kein Sekundärfieber. Die Pusteln hinterlassen mehr eine Pigmentation als eine Narbe, hämorrhagische Formen sind unbekannt. Vorläufig könne man also sagen, daß es sich um nur geringe Abweichungen von dem Bilde der Variola vera handelt.

Daß sich auch W. H. HOFFMANN auf Grund des PAUL'schen Versuches für eine Identität des Alastrim in Habana mit Variola vera ausspricht, wurde bereits erwähnt.

Ich möchte meinen, daß alle gegenüber der Variola vera angezogenen klinischen Unterschiede der tropischen Varietäten nach dem gegenwärtigen Stande unserer Kenntnis auf sehr schwachen Füßen stehen. Wie wenig aus dem klinischen Verlauf des Bläschenausschlages zu entnehmen ist, beweist der Umstand, daß man in ein und derselben Epidemie ganz verschiedene Formen des Exanthems beobachten kann. Ich gebe zum Beweise dafür hier eine Angabe von GREISERT (Medizinalberichte über die deutschen Schutzgebiete 1909/10, S. 16) wieder, der bei der gleichen Epidemie in Ostafrika folgende verschiedenen Bilder sah.

1. Pocken mit kleinen Bläschen von Stecknadelkopfgröße. Bei dieser Form scheint fast stets am 2. Tage nach der Pockeneruption der Tod einzutreten. Die Eingeborenen bezeichnen diese Pocken als „ndui ya ufuta“ oder „ndui ya ulesi“ (gemeint sind Bläschen von der Größe eines kleinen Hirsekorns).

2. Pocken mit zahlreichen linsengroßen Bläschen, von den Eingeborenen „ndui ya mtama“ (großes Hirsekorn) genannt. Bei diesen ist die Sterblichkeit weniger groß, sie beträgt etwa 50 %. Der letale Ausgang erfolgt dann im Suppurationsfieber.

3. Pocken mit zahlreichen maiskorngroßen Blasen, von den Eingeborenen „ndui ya mhindi“ (Mais Korn) genannt. Das Suppurationsfieber wird stets überstanden, und es tritt Genesung ein. Die großen Bläschen konfluieren häufig und machen, besonders an den Füßen, Hautdefekte.

Aus diesen Angaben geht hervor, daß auch die Bösartigkeit des Verlaufs und die Sterblichkeitsziffer keine Artverschiedenheit des Krankheitserregers zu beweisen brauchen, zumal man bei allen epidemischen Erkrankungen die Erfahrung gemacht hat, daß der genius epidemicus wechselt. Daß aus dem Erfolg oder Mißerfolg einer Schutzimpfung in dieser Beziehung wenig zu entnehmen ist, ist bereits ausgeführt worden (S. 60).

In dem gleichen Sinne sprechen auch die experimentellen Ergebnisse über die wechselseitige Immunisierung mit dem Virus verschiedener Herkunft, die von VAN HEELSBERGEN, GINS und in dessen Laboratorium von T. TOYODA ausgeführt worden sind. LÖWENTHAL, KADOWAKI und KONDO konnten zwar bezüglich der Taubenpocke (Stamm VAN HEELSBERGEN) keine Identität mit Berner Vakzine feststellen, beobachteten aber weiterhin eine derartige immunologische Veränderlichkeit des Taubenpockenvirus, daß es ganz die Eigenschaften von Vakzine und Lapine annahm und mithin die Unterscheidung vom Vakzinevirus unmöglich wurde.

Man sieht daraus mithin, daß derartige gekreuzte Immunitätsergebnisse durchaus nicht eine Artverschiedenheit der beteiligten Virusarten zu beweisen brauchen, und muß daraus den Schluß ziehen, daß damit auch die Beweiskraft derartiger Versuche bezüglich der Artverschiedenheit der in Frage stehenden Blattern hinfällig ist. Es kann sich also höchstens um Modifikationen oder Varietäten des Variolavirus handeln, was aber in der Praxis insofern von Wichtigkeit ist, als sich auch daraus die Zweckmäßigkeit ergibt, zur Bereitung der Schutzpockenlymphe möglichst ein bodenständiges Variolavirus zu benutzen.

H. Varizellen (Spitzpocken, Windpocken, Wasserpocken, Chickenpox, Petite vérole volante).

Nach dem gegenwärtigen Stande unserer Kenntnis handelt es sich bei den Varizellen (Spitzpocken) nicht um eine Varietät der Variola vera, sondern um eine durchaus artverschiedene Krankheit. Überall da, wo die echten Blattern vorkommen, sind anscheinend auch die Varizellen zu Hause, wenn sie auch klinisch, wie bereits erwähnt, durchaus nicht immer so sicher von der Variola vera zu unterscheiden sind. Für die Artverschiedenheit spricht insonderheit der Umstand, daß die Varizellen auch

in den unter dem gesetzlichen Impfbzwang stehenden Ländern, wo die Variola nur noch gelegentlich vorkommt, als epidemische Kinderkrankheiten auftreten, ohne einen Anlaß zu Beunruhigung zu bieten.

Auf die gegensätzliche Ansicht von SAHLI, der auch die Varizellen nur als Abart eines gemeinsamen Variolavirus gelten lassen will, auf die Unzulänglichkeiten der Differentialdiagnose an der Hand der Pockenausbrüche in der Schweiz hinweist und seinen Standpunkt als „Neu-Unitarismus“ bezeichnet sowie auf die Erwiderung von JACKSCH-WARTENHORST kann hier nur kurz verwiesen werden.

Was die Ätiologie der Varizellen anlangt, so hat ARAGÃO 1911 dabei Elementarkörperchen beschrieben, die denen der Variolavakzine entsprechen. PASCHEN will sie, wie bereits erwähnt, dadurch von den letzteren unterscheiden können, daß sie nach seiner Färbungsmethode weder so scharf rund, noch so intensiv rot erscheinen wie jene. Im übrigen findet man bei den Varizellen nicht die GUARNIERI'schen Einschlüßkörper, dagegen zahlreiche Riesenzellen, die bei den Pusteln der Variola vera selten sind. Nach GINS und PAUL fällt der oben (S. 52/53) beschriebene PAUL'sche Versuch negativ aus. Auch durch die Komplementbindungsreaktion mit dem Blut von Variola- und Varizellenkranken und wässerigen Antigenen aus den Pustelborken soll sich eine Differenzierung erzielen lassen (KOLMER, DOLD, GIRARD). TIÈCHE empfiehlt zur Unterscheidung von Variola- und Varizellenpusteln auch den Versuch, erfolgreich mit Vakzine immunisierte Versuchspersonen mit dem fraglichen Material kutan zu impfen. Diese Versuchspersonen zeigen dann nur mit Variola- aber nicht mit Varizellenmaterial eine kutane Frühreaktion. Nach FORCE & BECKWITH soll dieser Versuch auch bei vakzinierten Kaninchen gelingen, indem solche 24—48 Stunden nach der kutanen Einverleibung von Variolavakzine eine deutliche papulöse Hautreaktion bekommen.

Nach neueren Untersuchungen amerikanischer Autoren kann man durch Verimpfung von Varizelleneiter in den Kaninchenhoden ein von Hoden auf Hoden fortimpfbares Virus erhalten, ohne daß sie aber den Beweis dafür finden konnten, daß dieses Virus der Erreger der Varizellen ist.

Irgendwelche besonderen Beobachtungen, die für den Verlauf oder die Epidemiologie der Varizellen in den Tropen charakteristisch sind, habe ich in den zugänglichen Quellen nicht finden können. Es wäre hier vielleicht nur zu berücksichtigen, daß in den fliegenreichen Tropenländern diese indirekte Verbreitung des Ansteckungsstoffes eine größere Rolle spielt wie unter den Verhältnissen Europas (vgl. dazu die Übertragungsmöglichkeit der Pocken auf S. 56).

Ob zwischen dem Herpes zoster und den Varizellen ätiologische bzw. immunologische Beziehungen bestehen, wie nach einem Referat von DÜRR aus neueren Arbeiten von BOCKAY 1892, HEIN, FEER, NETTER & URBAIN hervorzugehen scheint, bleibt abzuwarten.

GILDEMEISTER & HERZBERG haben in letzter Zeit auch interessante wechselseitige Beziehungen zwischen dem Virus des Herpes labialis und der Vakzine aufgedeckt (Berl. mikrobiol. Gesellschaft 1925, Sitzung vom 16. Juni).

- 1909 ACHALME, P et PHISALIX, M., Contribution à l'étude de la conservation du vaccin dans les pays chauds. Bull. soc. path. exotique, Bd. 2, S. 431.
- 1911 ARAGAO, H. DE BEAUREPAIRE, Estudos sobre Alastrim. Mem. d. Institute Oswaldo Cruz, III. F., Bd. 2, S. 317.
- 1914 BÄUMLER, CH., Pockeninfektion und Vakzination in ihrer gegenseitigen Beeinflussung. Münch. Med. Wo., Nr. 18, S. 969.
- 1924 BOCKAY 1892 zit. nach R. DOERR. Zentralbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankheiten. Bd. 15, S. 425. Zeitschr. f. Kinderheilkunde 1924, 105, S. 8.
- 1920 BÖING, W., Untersuchungen über Vakzine. Arb. Reichsgesundheitsamt, Bd. 52, S. 615

- 1924 BREGER, J., Die Pocken nach dem Kriege. Arb. aus d. Reichsgesundheitsamt. Bd. 54, S. 547.
- 1906 CARINI, A., Der Einfluß hoher Temperaturen auf Kuhpockenlymphe. Zentralbl. f. Bakt., Orig., Bd. 41, S. 32.
- 1913 Derselbe, Encore sur l'identité de l'alastrim avec la variole. Bull. soc. pathol. exotique, S. 549.
- 1915 DOLD, H., Periodisches Auftreten der Pocken in Shanghai. Zeitschr. f. Hygiene, Bd. 80, S. 467.
- 1913 FORNET, W., Die Reinkultur des Pockenerregers. Berl. Klin. Wo., Nr. 40, S. 1864.
- 1920 FRIEDEMANN, N., Erfahrungen aus der Berliner Pockenepidemie des Jahres 1917. Veröffentl. aus d. Gebiete d. Med.-Verwaltung, Bd. 10, S. 577.
- 1923 GILDEMEISTER, E., Über Gewinnung keimfreier Schutzpockenlymphe. Zentralbl. f. Bakt., Bd. 90, S. 109.
- 1921 GINS, H. A., Ein praktisch erprobtes Verfahren zur Gewinnung bakterienarmer Kuhpocken impfstoffe. D. Med. Wo., S. 1362.
- 1919 Derselbe, Über Beziehungen zwischen Tier- und Menschenpocken. Zeitschr. f. Hygiene, Bd. 89, S. 231.
- 1918 Derselbe, Über histologische Veränderungen in der mit Windpocken geimpften Kaninchenhornhaut. Zeitschr. f. Hygiene, Bd. 86, S. 299.
- 1922 GROTH, A. und ARNOLD, K., Über Gewinnung keimfreier Schutzpockenlymphe. D. Med. Wo. Nr. 47, S. 1580.
- 1917 HALLENBERGER, Zur Ätiologie der Variola. Med. Klinik, S. 652.
- 1920 VAN HEELSBERGEN, T., Beitrag zur Kenntnis der Geflügelpocken usw. Zentralbl. f. Bakt., Orig., Bd. 84, S. 288.
- 1922 Derselbe, Kuhpocken beim Menschen durch das Virus der Stromatitis pustulosa contagiosa equi. Zentralbl. f. Bakt. 89, S. 173.
- 1924 HOFFMANN, W. H., Neuere Hilfsmittel für die Pockendiagnose. Seuchenbekämpfung. Nr. 1, S. 130.
- 1913 HORST, M. D., Pockachtige Ziekten. Geneesk. Tijdschr. v. Nederland-Indië.
- 1925 JACKSCH-WARTENHORST, R., Variola, Varizella und Kuhpocken. Med. Klinik, Nr. 14, S. 497.
- 1909 JAFFÉ, J., Bericht über Schutzimpfungen im Sokodébezirke des Schutzgebiets Togo. Klin. Jahrbuch, Bd. 20, S. 449.
- 1921 JLLERT, E., Über die Entkeimung der Kälberlymphe mittels Trypaflavin. Zentralbl. f. Bakt., Orig., Bd. 86, S. 49.
- 1914 KERSTEN, H. E., Die pockenverdächtigen Erkrankungen in Rabaul. Arch. f. Schiffs- und Tropenhygiene.
- 1914 Derselbe, Versuche mit einer neuen von PONNDORF-Weimar hergestellten Tropentrockenlymphe. Arch. f. Schiffs- und Tropenhygiene, Bd. 18, S. 564.
- 1920 KING, W. G., Vakzination in the tropics. Monographie. London.
- 1924 KIRSTEIN, F., Keimfreiheit und Virulenz der Schutzpockenlymphe. Zeitschr. f. Hygiene, Bd. 103, S. 584.
- 1919 Derselbe, Keimfreimachung der Schutzpockenlymphe mittels MORGENROTHScher Chinaalkaloide. D. Med. Wo., Nr. 40, S. 1102.
- 1904 DE KORTÉ, W. E., Amaas or kaffir milk pox. Lancet. S. 1273.
- 1922 KRUMBACH, H., Über Befreiung des Pockenimpfstoffs von Begleitbakterien. Zeitschr. f. Immunitätsforsch., 34, S. 477.
- 1905 KÜLZ, L., Pockenbekämpfung in Togo. Arch. für Schiffs- und Tropenhygiene, Bd. 9, S. 241.
- 1912 LEBER, A., Über ein kleinblasiges Exanthem auf Sumatra. Arch. f. Schiffs- und Tropenhyg., Bd. 16, S. 516.
- 1921 LEVADITI, C. et NICOLAU, S., Affinité neurotrope et purification du virus de la vaccine. C. rend. acad. d. sciences, S. 870.
- 1918 LIPSCHÜTZ, B., Zur Ätiologie der Paravakzine. Wiener Klin. Wo., Nr. 4, S. 93.
- 1921 Derselbe, Die ätiologische Erforschung der Einschlußkrankheiten der Haut. Zentralbl. i. Haut- u. Geschlechtskrankheiten, Bd. 3, S. 3.
- 1924 LÖWENTHAL, W., Erfahrungen mit der biologischen Pockendiagnose. Zeitschr. f. Hygiene, Bd. 103, S. 722.

- 1925 LÖWENTHAL, W., Geflügel- u. Säugetierpocken. *Klin. Wo.*, 6, S. 264.
- 1925 LÖWENTHAL, W. KADOWAKI, Y. und KONDO, S. Untersuchungen über das Verhältnis der Geflügelpocken zur Vakzine. *Zentralbl. f. Bakt.* 94, S. 185.
- 1912 MANTEUFEL, P., Einige Versuche mit Trockenlymphe in Deutsch-Ostafrika. *Arch. f. Schiffs- und Tropenhygiene*, Bd. 16, S. 370.
- 1920 MARIE, A., De l'inoculation intracérébrale de la vaccine. *C. rend. soc. biol.*, Bd. 83, S. 476.
- 1924 MOODY, Alastrim. *Proceed. intern. conference of health problems usw.* Boston 1924.
- NAKAGAWA, S. Über die aktive Immunisierung des Hodens mittels parenchymatöser Einspritzung des Variola-Vakzine-Koktoimmunogens. *Zeitschr. f. Immunitätsforschung*, Bd. 39, S. 563; Bd. 42, S. 409.
- 1924 NETTER, A et URBAIN, A., Zona varicelleux usw. *C. rend. soc. biol.*, Bd. 90, S. 189 u. 461.
- 1911 NÄGELE, O., Beitrag zur Kenntnis der pockenartigen Erkrankungen. *Arch. f. Schiffs- und Tropenhygiene*, S. 180.
- 1915 NOGUCHI, H., Pure cultivation in vivo of vaccine virus free from bacteria. *Journ. exp. med.*, Bd. 21, S. 549.
- 1912 PASCHEN, E., Bericht über die Reise z. Erforschung und Bekämpfung der Pocken in Togo. *Arch. f. Schiffs- und Tropenhygiene*, Beihefte, S. 601.
- 1924 Derselbe, Technik der mikroskopischen Untersuchung des Pockenvirus. *ABDERHALDEN's Handb. d. biolog. Arbeitsmethoden*. Lieferung 137. Berlin-Wien.
- 1911 v. PROWAZEK, S., Samoapocken. *Handb. d. pathogenen Protozoen*. Leipzig. Bd. 1.
- 1920 DA ROCHA-LIMA, H., Variola-Vakzine (Chlamydozoen-Strongyloplasmen). v. PROWAZEK's *Handb. der pathogenen Protozoen*. Leipzig. 7. Lieferung.
- 1911 ROSS, PR., Some experiments with vaccine prepared according the method of Achalme and M. Phisalix. *Bull. soc. path. exotique*, Heft 4 S. 283.
- 1911 RUDOLPH M., Weiße Pocken. *Münch. Med. Wo.*, S. 295.
- 1925 SAHLI, H. Variola und Varizellen. *Schweiz. Med. Wo.*, Nr. 1, S. 1.
- 1914 TIÈCHE, Ein Beitrag zur Differentialdiagnose von Variola und Varizellen mit Hilfe der kutanen Allergie. *Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte*, S. 1121.
- 1924 TOYODA, T., Versuche über Infektion und Immunität bei verschiedenen Tierpockenarten. *Zeitschr. f. Hygiene*, Bd. 102, S. 592.
- 1920 UNGERMANN, E. und ZUELZER, M., Beiträge z. experimentellen Pockendiagnose usw. *Arb. aus d. Reichsgesundheitsamt*, Bd. 52, S. 41.
- 1915 VOIGT, Die Brauchbarkeit des mit Äther behandelten Kuhpockenimpfstoffs. *D. M. Wo.*, S. 35.
- 1911 Derselbe, Die Versorgung tropischer Schutzgebiete mit Kuhpockenimpfstoff. *Arch. f. Schiffs- und Tropenhygiene*, Beihefte, S. 497.

Tuberkulose.

(Tuberculosis, Tuberculose.)

Eine durch Quellenangaben belegte Einzelaufzählung aller der Tropenländer, in denen bisher Tuberkulose festgestellt ist, hat wohl nur einen beschränkten Dauerwert, weil man aller Wahrscheinlichkeit nach fortwährend mit einer Erweiterung und Änderung dieser Feststellungen zu rechnen hat. Denn die Erfahrungen der letzten Jahre haben entgegen der ursprünglichen Annahme gelehrt, daß das tropische Klima durchaus keinen natürlichen Schutz gegen die Ansteckung mit Tuberkulose gewährt und selbst eine endemische Verseuchung der Tropenbevölkerung nicht zu verhindern vermag. Man könnte ebensogut das Gegenteil sagen. Auch die anfängliche Vermutung, daß in den von der Tuberkulose noch wenig heimgesuchten Tropenländern eine Rassenimmunität der eingeborenen Bevölkerung im Spiele sein könnte, hat sich nicht aufrechterhalten lassen. Wenn man nun auch berücksichtigen muß, daß das Bild von der Bedeutung und Wichtigkeit der einzelnen Infektionskrankheiten für ein bestimmtes Tropenland um so richtiger ausfallen wird, je mehr es von der Zivilisation erschlossen ist, d. h. daß dieses Bild sich für die weniger erschlossenen Tropenländer teilweise noch unrichtig darstellt, so kann man doch als Regel den Satz aufstellen, daß die Tuberkulose erst infolge der zivilisatorischen Durchdringung, der Hebung der Verkehrsmittel, Eisenbahn-

und Straßenbau, der Einwanderung landfremder Elemente und der Ansammlung der Bevölkerung in großen Verkehrszentren in jedem Tropenland an Umfang und Bedeutung gewinnt und vielfach sogar erst durch die Kulturträger in das betreffende Land hineingetragen wird. Daß manche Tropenländer für die Tuberkulose einen jungfräulichen Boden darstellen, hat in Chile beispielsweise WESTENHÖFER an der Hand von Sektionsmaterial nachgewiesen, und LÖHLEIN hat diese Anschauung in Kamerun insofern bestätigt gefunden, als er bei seinen eigenen Sektionen von Kamerunküstennegern nur ein einziges Mal Spuren einer alten, in gewissem Grade ausgeheilten tuberkulösen Infektion gesehen hat. In allen anderen Fällen von Tuberkulose bei Kamerunnegern handelte es sich um sehr verbreitete ulzeröse Lungen- und Darmtuberkulose, in einem Fall außerdem um schwere Gelenktuberkulose. LÖHLEIN schließt aus diesem Befunde, daß „der Kamerunküsten neger heute (1912) einer tuberkulösen Infektion in der Regel widerstandslos und vergleichsweise rasch erliegt, und man kann wohl auch speziell noch weiter annehmen, daß diese Widerstandslosigkeit in einem gänzlichen Mangel der relativen Immunität gegenüber dem Agens beruht, die wir bei unserer mitteleuropäischen Bevölkerung nach der großen Häufigkeit des Befundes lokalisierter abgekapselter und ausgeheilter tuberkulöser Herde annehmen müssen“. Auch ZIEMANN stellt 1913 fest, daß die Tuberkulose bei einigen Volksstämmen in Kamerun noch selten, bei den anderen aber ganz unbekannt sei. VORWERK fand die Krankheit 1914 in Adamaua noch selten (2 eigene Fälle). Das gleiche berichtet BÄRMANN 1912 aus Java, betont aber gleichzeitig den ausnahmslos tödlichen Verlauf und die langsame Zunahme der Zahl der Infektionen.

Ähnlich stellte sich nach den Untersuchungen von PEIPER (1910, 1912 und 1914), meinen eigenen (1914) und denen von WÜNN (1914) das Bild in der deutschen Kolonie Ostafrika dar. Während die abseits von den Verkehrszentren und den großen Karawanenstraßen und Eisenbahnwegen wohnenden Eingeborenen als durchaus frei von Tuberkulose angesehen werden konnten, sah man bei der eingeborenen Bevölkerung der größeren Ansiedlungen, namentlich bei den männlichen Negern, die als Angestellte mit der eingewanderten Inder-, Araber- und Europäerbevolkerung in nähere Berührung kamen, von Jahr zu Jahr eine steigende Anzahl von Tuberkulosen, und zwar fast ausschließlich Lungentuberkulosen, die einen unverhältnismäßig raschen Verlauf nahmen. Es wurde von allen Seiten für notwendig erklärt, Mittel und Wege zur Verhinderung der weiteren Durchseuchung ausfindig zu machen, zumal sich bei den anderen kolonisierenden Mächten Afrikas gezeigt hatte, daß ohne besondere Maßnahmen eine langsame, aber sichere Ausbreitung der Krankheit unvermeidlich ist. Über den gegenwärtigen Stand der Tuberkulose in Äquatorialafrika gibt ein auf Veranlassung des Hygieneausschusses beim Völkerbund erstatteter Bericht aus dem Jahre 1923 guten Aufschluß. Aus diesem Bericht ergibt sich auch, daß unter der englischen Mandats Herrschaft die Tuberkulose in den 3 größten Städten der ehemaligen deutschen Kolonie Ostafrika, Daressalam, Tabora und Tanga, weitere Fortschritte gemacht hat.

Unter den Schädigungen des tropischen Klimas, die natürlich in den feucht-heißen und von Malaria sowie anderen Infektionskrankheiten bevorzugten Niederungen deutlicher in die Erscheinung treten als in den Höhenlagen von 1000 m, ist auch beim Europäer der Verlauf einer tuberkulösen Erkrankung durchaus rascher als unter den Lebensbedingungen der gemäßigten Zone, so daß mithin solchen Personen auch im anscheinend ausgeheilten oder latenten Stadium einer Lungentuberkulose ein Daueraufenthalt in den Tropen entschieden zu widerraten ist.

Bei dieser Sachlage ergibt sich als naheliegend, daß man den Hauptnachdruck bei der Tuberkulosebekämpfung in den Tropen auf die Prophylaxe zu verlegen hat, und zwar besonders in solchen Tropen-

ländern, in denen die Krankheit noch nicht in dem Maße wie etwa in Deutschland die ganze Bevölkerung ergriffen hat, sondern im Entstehen ist oder gerade Fuß zu fassen beginnt. Unter diesen Verhältnissen stellen sich die Bedingungen der Abwehr so dar wie bei anderen epidemischen Seuchen, nämlich daß durch Verhinderung der weiteren Zuwanderung Kranker oder Krankheitsverdächtiger sowie durch Absonderung der Keimträger, insonderheit der „offenen“ Tuberkulosen, die in erster Linie als Verbreiter der Tuberkelbazillen in der Außenwelt dienen, einer allgemeinen Verseuchung entgegengearbeitet werden kann.

In der Praxis hat man sich für derartige Maßnahmen zunächst ein Bild von dem Durchseuchungsgrad der betreffenden Bevölkerung zu machen. Neben der klinischen Beobachtung und den Ergebnissen von planmäßigen Leichenöffnungen kann man, gestützt auf die entsprechenden Ermittlungen in Europa bei Massenuntersuchungen die Hautimpfung mit Tuberkulin nach v. PIRQUET heranziehen. Solche Ermittlungen liegen beispielsweise für die französischen Kolonien von CALMETTE, von PEIPER und Verfasser für das deutsch-ostafrikanische Schutzgebiet und von ZIEMANN für Deutsch-Kamerun vor. Man findet mit diesem Verfahren eine unverhältnismäßig große Anzahl von positiven Reaktionen bei Kindern, und wie ich mich durch eigene Untersuchungen überzeugt habe, bisweilen einen größeren Prozentsatz als bei den Erwachsenen.

Dieser Punkt mahnt meines Erachtens zur Vorsicht bezüglich der Beweiskraft dieses Untersuchungsverfahrens in Kolonialländern (auch MÜLLER 1914 äußert auf Grund seiner Erfahrungen in Ostafrika lebhaft Bedenken in dieser Hinsicht), namentlich dann, wenn die Lepra dort endemisch herrscht. Daß Lepröse auch auf die subkutane Tuberkulinprobe positiv reagieren, ist lange bekannt. Ich selbst fand in Ostafrika unter 57 Leprösen 7% mit positiver Tuberkulinreaktion nach v. PIRQUET, und PHOTINOS-MICHAÉLIDES sogar etwa 58%.

Ein für die tropische Tuberkulosebekämpfung wichtiger Faktor ist die Feststellung, ob in dem betreffenden Lande neben der Menschentuberkulose auch Tuberkulose der Haustiere vorkommt. In Deutsch-Ostafrika war das bis 1914 nicht der Fall, so daß man dort also den erkrankten Menschen als die ausschließliche Quelle der Infektion anzusehen hatte. Dementsprechend fehlten beim Menschen auch die Formen von primärer Darmtuberkulose sowie der Lupus vollständig. Ähnlich liegen anscheinend die Verhältnisse auch in vielen anderen Tropenländern, z. B. nach ZIEMANN auch 1913 in Kamerun, und bieten daher die Möglichkeit, alle Anstrengungen bei der Bekämpfung und Prophylaxe dieser Krankheit auf die Unschädlichmachung der offenen menschlichen Tuberkulosen zu konzentrieren. In Ostafrika hätte z. B. 1914 infolge der geringen Ausdehnung der auf die größeren Ansiedlungen beschränkten Herde noch sehr wohl die Möglichkeit bestanden, alle „offenen“ Tuberkulosen in Krankenhäusern oder „Tuberkulosedörfern“ (entsprechend den bereits bestehenden Lepraheimen) zu isolieren und unschädlich zu machen. Der Ausbruch des Weltkrieges hat die Durchführung dieser bereits ins Auge gefaßten Maßregel verhindert. Dagegen war eine zweite Maßnahme, nämlich die Verhinderung der Neueinschleppung durch kranke Einwanderer, bereits durch Erlass einer Einwanderungsverordnung in die Wege geleitet, die der Medizinalbehörde die Möglichkeit einer Untersuchung krankheitsverdächtiger Einwanderer und ihrer Zurückweisung im Falle des Bestehens einer tuberkulösen oder anderen ansteckenden Erkrankung bot. Aus dem Bericht des Hygieneausschusses beim Völkerbund über den Stand der Tuberkulose in Zentralafrika (1924) geht nicht hervor, daß in der Zeit der englischen Mandats Herrschaft im Tanganjika-Territory etwas Weiteres auf dem Gebiete geschehen sei. Dagegen wird gesagt, daß die Lungentuberkulose eine Ausdehnung gewonnen habe, mit der man sich ernsthaft beschäftigen

müsse. Als Abhilfe wird der Meldezwang und die Absonderung in Krankenhäusern empfohlen. Es bedarf keiner Beweisführung, daß sich bei dieser Sachlage die Aussicht der Tuberkulosebekämpfung durch Absonderung der Kranken von Jahr zu Jahr verringern muß und daß, wenn nicht rasch und energisch vorgegangen wird, auch Ostafrika bald ein Opfer dieser weiteren Zivilisationskrankheit sein wird. In vielen warmen Ländern ist diese allgemeine Durchseuchung bereits vorhanden (Südchina, Hongkong, Ägypten, Südafrika, Bahia, San Paolo, Yukatan, New-Orleans, Karolinen, Australien). Nach einem Reisebericht von FÜLLEBORN über den internationalen Tropenmedizinischen Kongreß in Kingston-Jamaika 1924 gehen am Panamakanal in normalen Jahren mehr Neger an Tuberkulose zugrunde als an einer anderen Krankheit. Auch aus einem Vortrage von FOWLER auf dem gleichen Kongreß und der sich anschließenden Aussprache geht die begründete Besorgnis einer steigenden Zunahme der Tuberkulose in den Tropen hervor.

Nach den Untersuchungen der FLÜGGE'schen Schule spielt in Deutschland die Tröpfcheninfektion die Hauptrolle bei der Verbreitung der Lungentuberkulose, und diese ist von größerer Bedeutung als die Stäubcheninfektion. Man sollte meinen, daß bei der starken Desinfektionskraft der Tropensonne (auch für Tuberkelbazillen) beide Möglichkeiten nur in den vor der direkten Sonnenbestrahlung geschützten oft sehr dunklen Eingeborenenhütten gute Bedingungen finden. Dagegen muß man auch hier nach den vorliegenden experimentellen Untersuchungen die Möglichkeit einer Vermittlung durch Ungeziefer wie Ameisen und besonders Fliegen in Betracht ziehen. GRAHAM-SMITH (1910) fand beispielsweise, daß man in Fliegen, die mit Kulturen von Tuberkelbazillen gefüttert waren, die Bazillen bei genauem Suchen 12 Tage und länger feststellen kann, in den Fäzes sogar bis noch nach 14 Tagen. Es wäre bei der häufigen Fliegenplage in den Tropen also immerhin möglich, daß diese Art der indirekten Übertragung hier eine größere Rolle spielt als es im gemäßigten Klima der Fall zu sein scheint.

- 1912 CALMETTE, A., Enquête sur l'épidémiologie de la tuberculose dans les colonies françaises. Ann. Inst. Pasteur, Bd. 26, S. 497.
- 1915 DOLD, H., Die Tuberkulose unter der chinesischen und nichtchinesischen Bevölkerung Shang-hais. D. Med. Wo., Bd. 35, S. 1038.
- 1924 FOWLER, J. K., Tuberculosis in the tropics. Proc. int. conf. on health problems in trop. America. Boston, United fruit compagne 1924.
- 1914 HEINEMANN, H., Tuberkulose-Beobachtungen an javanischen Kontraktarbeitern. Geneesk. Tijdschr. v. Nederland Indie, Bd. 54, S. 206.
- 1915 KERSTEN, H. E., Die Tuberkulose in Kaiser-Wilhelms-Land (Deutsch-Neuguinea). Arch. f. Schiffs- und Tropenhygiene, Bd. 19, S. 101.
- 1909 KÜHN, PH., Die Verbreitung der Tuberkulose in der Kapkolonie und ihre Lehren für Südwestafrika. Klin. Jahrbuch, Bd. 20, S. 513.
- 1908 KÜLZ, L., Über Volkskrankheiten im Stromgebiet des Wari und Mungo in Kamerun. Arch. f. Schiffs- und Tropenhygiene, Bd. 12, S. 547.
- 1914 MANTEUFEL, P., Vorarbeiten für eine Tuberkulosebekämpfung in Deutsch-Ostafrika. Arch. f. Schiffs- und Tropenhygiene, Bd. 18, S. 711.
- 1914 MÜLLER, Ist die kutane Tuberkulinprobe als ein brauchbares Hilfsmittel zur Erkennung der Tuberkulose erwachsener Eingeborener anzusehen? Arch. f. Schiffs- und Tropenhygiene, Bd. 18, S. 690.
- 1911 PEIPER, O., Die v. PIRQUET'sche kutane Tuberkulinreaktion bei den Farbigen Deutsch-Ostafrikas. Die Austreibung der Tuberkulose in Deutsch-Ostafrika. Arch. f. Schiffs- und Tropenhygiene, 1911, Beihefte, S. 33; 1912, Bd. 16, S. 431; 1914, Bd. 18, S. 93 u. 479.
- 1912 PHOTINOS, G. et MICHAÉLIDES, N., La seroreaction de WASSERMANN et la cutireaction de PIRQUET dans la lèpre. Lepra, Bd. 12, S. 207.

- 1915 SALECKER, Die Verbreitung der Tuberkulose auf den Marianen. Arch. f. Schiffs- und Tropenhygiene, Bd. 19, S. 369.
- 1924 Société des nations. Organisation d'Hygiène. Rapport provisoire sur la tuberculose et la maladie du sommeil en Afrique équatoriale. Ch. M., 6, III.
- 1916 WATKINS-PITCHFORD, W., ORENSTEIN, A. J. and STEUERT, W., A preliminary enquiry into the prevalence of pulm. tuberculosis amongst mine natives. Med. Journ. of South Africa, Bd. 11, S. 122.
- 1911 WESTENHÖFER, Bericht über die Tätigkeit des pathologisch-anatomischen Instituts d. Universität Santiago de Chile in den Jahren 1908—1909. Berl. Klin. Wo., Bd. 23, S. 1063.
- 1914 WÜNN, Bericht über die Tuberkulose am Kilimandscharo (Deutsch-Ostafrika). Arch. f. Schiffs- und Tropenhygiene, Bd. 18, S. 731.
- 1913 ZIEMANN, H., Zur Pathogenese, Diagnose und Prophylaxe der Tuberkulose in den Tropen. Zentralbl. f. Bakt., Orig., Bd. 70, S. 118.

Geschlechtskrankheiten.

(Venereal diseases, Infections vénériques.)

Das zu den Geschlechtskrankheiten der Tropen gehörige Granuloma venereum ist als Tropenkrankheit an anderer Stelle besprochen. (Bd. II, S. 578). Es bleibt also hier nur ein Überblick über Syphilis, Gonorrhoe und Ulcus molle zu geben.

Im großen und ganzen kann bezüglich des Vorkommens der Geschlechtskrankheiten in den warmen Ländern — ich gebe hier die Ausführungen von RUGE in der vorigen Auflage wieder — gesagt werden, daß die Zunahme bereits im Mittelmeergebiet ganz erheblich ist, und daß namentlich in den Hafenstädten mit ihrer weitverbreiteten und nicht unter ärztlicher Kontrolle stehenden Prostitution alle Arten von Geschlechtskrankheiten in weiter Verbreitung angetroffen werden. Aber auch im Innern der Mittelmeerländer sind die Geschlechtskrankheiten zum Teil enorm verbreitet, so gibt es z. B. nach einer Notiz im Lancet (1. VI. 1912) im Anatolien Landstriche, in denen fast jeder Mensch syphilitisch ist. In Basrah (Mesopotamien) hingegen wird die Syphilis von SPIER erst an 4. Stelle genannt. Auch die großen Städte Persiens sind schwer durchseucht.

In der englisch-ostindischen Armee stehen die Geschlechtskrankheiten in bezug auf Morbidität an 2. Stelle. Viel Syphilis und Tripper findet sich unter den Eingeborenen Niederländisch-Indiens. Namentlich unter den Dajaks von Süd- und Ostborneo ist die Syphilis weit verbreitet. Auch Loewoe und Boni auf Celebes sowie Deli (Sumatra) sind besonders stark infiziert. In Java geht eine weite Verbreitung der Tripperblennorrhoeen nebenher, die fast immer zur Erblindung führt, weil die Javanen den Arzt nie eher aufsuchen, als bis sie fast blind sind. Allerdings läßt sich aus den Berichten nicht immer feststellen, ob die Ursache der Erblindungen Trachom oder Tripper gewesen ist.

Hongkong, Manila, Shanghai, Tientsin sind berüchtigt wegen ihrer Venerie. Kam es doch vor, daß das alte Kanonenboot Iltis, das während der ersten Hälfte der 80er Jahre des vorigen Jahrhunderts an der chinesischen Küste stationiert war, zeitweise 80 % seiner Besatzung venerisch infiziert hatte. Ebenso wie die tropischen und subtropischen Gebiete Asiens sind diejenigen Afrikas mit Geschlechtskrankheiten überschwemmt. Wir finden hier Gebiete, die noch höhere Infektionszahlen aufweisen als die bisher besprochenen. In Algier z. B. sind 50—95⁰/₁₀₀ der Truppen allein mit weichem Schanker infiziert. Dabei fehlt zwar der Tripper unter der Landbevölkerung Algiers, aber die Syphilis ist weit verbreitet und schwer unter ihnen. Sie steht in der Morbidität an 3. Stelle. In Marokko hingegen ist der Tripper die Hauptkrank-

heit. In Tripolis und in Lybien fanden die Italiener die Geschlechtskrankheiten enorm verbreitet, und dasselbe gilt für Ägypten. Viel Syphilis findet sich auch in Segu (Senegambien) unter den Bambaras, an der Goldküste und in Togo. Hier stehen die Geschlechtskrankheiten an 2. bis 4. Stelle in der Morbidität. Im ganzen französischen Sudan von Timbaktu bis zum Tschadsee ist namentlich die Syphilis enorm verbreitet. Im Schari-Tschad-Gebiet wird die Zahl der syphilitischen Araber auf 80% geschätzt, und schon der bekannte deutsche Arzt und Afrikaforscher GUSTAV NACHTIGAL, der den Sudan von Tripolis über Borneo, Wadai, Kordofan und Darfur zu Anfang der 70er Jahre durchwanderte, berichtet wiederholt über die enorme Verbreitung der Syphilis unter der arabischen Bevölkerung in den genannten Gegenden. In neuester Zeit ist eine geradezu verhängnisvolle Ausbreitung der Syphilis in Uganda und ähnlich an den benachbarten Küsten und auf den Inseln des Viktoriasees in Zentralafrika festgestellt worden. Die ohnehin von der Schlafkrankheit arg dezimierte Bevölkerung weist infolge der herrschenden Syphilis einen derartigen Geburtenrückgang auf, daß die englische Regierung eine Bekämpfung der Syphilis eingeleitet hat, um dem befürchteten Aussterben der Waganda vorzubeugen. Ebenso war deutscherseits ein Arzt mit dem Versuch einer planmäßigen Bekämpfung der Syphilis auf der Insel Ukerewe beauftragt¹⁾.

Viel Syphilis findet sich sogar auf den abseits von allen großen Verkehrsstraßen liegenden Seseinseln des Viktoriasees, während sie in Britisch-Nyassaland noch zu fehlen scheint. In Deutsch-Ostafrika ist die Verbreitung der Geschlechtskrankheiten und der Syphilis — letztere ist auch hier vorwiegend durch die Araber verbreitet worden — ja auch eine recht erhebliche, doch bei weitem nicht in dem Maße wie in Uganda. Aber auch hier stehen die Geschlechtskrankheiten bei den farbigen Soldaten der Schutztruppe in bezug auf Morbidität an 1. Stelle. In den portugiesischen Kolonien Ostafrikas herrschen die Geschlechtskrankheiten in bedenklicher Weise. Namentlich in Lorenzo Marquez findet sich nicht nur sehr viel Syphilis, sondern auch viel Tripper. Nicht viel besser steht es in Kapstadt. Deutsch-Südwestafrika hat viel unter Tripper zu leiden, und die portugiesischen Kolonien der südlichen westafrikanischen Küste sind zum Teil schwer verseucht, zum Teil in ihrem Innern (Benguella) erst in jüngster Zeit infiziert worden. Nach SCHERER (1913) ist die Syphilis unter den noch primitiven Eingeborenenstämmen von Deutsch-Südwestafrika nicht nennenswert ausgebreitet gewesen, sie wurde aber vom Kaplande und den Seehäfen aus dauernd eingeschleppt und folgte den modernen Verkehrswegen und der Industrie. Im Kongostaat ist der Tripper namentlich durch die als Soldaten dienenden Bangalas überallhin verschleppt worden, und in Kamerun, wo die Geschlechtskrankheiten in der Morbidität an 1. Stelle stehen, sind die eingeborenen Soldaten und Träger gleichfalls die Hauptverbreiter der Geschlechtskrankheiten. Die Syphilis wird dort von den Eingeborenen als Soldatenlepra bezeichnet und schätzungsweise sind 20% der eingeborenen Männer in Südkamerun tripperkrank. Auf dem Hochlande von Madagaskar (Imérina) sind Tripper und Syphilis weit verbreitet.

Im tropischen und subtropischen Amerika, dem Lande, das von vielen Autoren als Heimat der Syphilis betrachtet wird, sind die Geschlechtskrankheiten ebenfalls weit verbreitet. So berichtet ROTHSCHEID, daß in Zentralamerika überall da, wo die Einwohner entweder reine Indianer oder doch sehr stark mit indianischem Blute gemischt wären, die Syphilis zwar weit verbreitet aber milde wäre. Je weniger Indianerblut beigemischt wäre, desto schwerer trete die Syphilis auf. In Südamerika z. B., wo fast reine Indianer lebten, verlief die weit verbreitete Syphilis leicht, ebenso

¹⁾ Anmerkung bei der Korrektur: Mitteilungen über Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten in den britischen Kolonien Afrikas finden sich in Proceed. Imper. Social Hygiene Congress at Wembley, London 1924 von PATERSON, COOK, LANGTON u. a.

in Honduras. Aber in Panama, wo die Eingeborenen Mulatten wären und ebenso in Lima (Costa Rica), wo die Einwohner Neger sind, verlief die Syphilis schwer. In gleicher Weise liegen die Verhältnisse in San Salvador, Guatemala und Nikaragua, d. h. in den Indianerbezirken wäre die Syphilis zwar häufig, aber leicht. Neben der Syphilis ist der Tripper in Zentralamerika weit verbreitet. Auch auf den großen und kleinen Antillen findet sich viel Syphilis. So waren z. B. 25 % der Insassen des Hospitals in Martinique Syphilitiker. Schwer durchseucht mit Geschlechtskrankheiten ist Venezuela und zwar nicht nur in bezug auf die Bevölkerung seiner Hafenstädte, sondern auch seines Binnenlandes. Dasselbe Verhältnis treffen wir in Brasilien. Unter den Indianern am Amazonasstrom (Iquitos) sowie unter den abseits von den großen Verkehrswegen im bolivianischen Acregebiet hausenden Indianern und weit unten im Süden unter den Indianern am Rio Grande do Sul sind Syphilis und Tripper weit verbreitet. An der ganzen Westküste von Südamerika ist namentlich der Tripper enorm verbreitet. RUGE hat es selbst erlebt, daß auf einem deutschen Stationär nach einjährigem Aufenthalte an der Westküste von Südamerika 25 % der Besatzung tripperkrank waren.

In Australien und Ozeanien sind die Geschlechtskrankheiten weit, aber sehr unregelmäßig verbreitet. Sie reichen aber so weit, als der Verkehr reicht. Schon auf einzelnen Inseln der Torresstraße steht die Syphilis an 2. Stelle in der Morbidität. Auf Samoa sind Syphilis und Frambösie die Hauptkrankheiten, Tripper hingegen ist viel seltener. Auf den Marshallinseln aber sind Tripper und Syphilis derartig verbreitet, daß der Geburtenrückgang auf diese beiden Krankheiten zurückgeführt wird. In Deutsch-Neuguinea (einschl. Bismarck-Archipel) stehen die Geschlechtskrankheiten in der Morbidität an 2. Stelle, während sie auf den Karolinen nicht in dieser Weise in den Vordergrund treten. Viel Syphilis findet sich auf Tahiti, während endemische Syphilis auf Guam bisher fehlt.

Die obige in der vorigen Auflage des Handbuches von RUGE gegebene Zusammenstellung dürfte jetzt insofern überholt sein, als Länder, die damals noch als frei von endemischen Geschlechtskrankheiten galten, inzwischen ergriffen worden sind. Namentlich in den am Kriege beteiligten Tropenländern, wie in der ostafrikanischen Besetzung Deutschlands, über die die ganze Woge des Krieges hinweggebraust ist und eine ganz außerordentliche Durchmischung freundlicher und feindlicher Volksstämme hervorgerufen hat, dürften die Geschlechtskrankheiten auch in die weitab von den Verkehrsstraßen des Krieges gelegenen Gebiete vorgedrungen sein. Im großen und ganzen stellt sich das Gesamtbild so ähnlich dar wie bei der Tuberkulose, nämlich daß die Geschlechtskrankheiten mit dem Vordringen der Zivilisation auch die Länder befallen, die vorher aus diesen oder jenen Gründen noch freigeblichen waren (vgl. C. Mense 1900).

Je nachdem, ob man in einem Lande diese Seuchen bereits in endemischer Form oder im Stadium der Ausbreitung vorfindet, ergeben sich für die Kolonisation etwas verschiedene Aufgaben, sicherlich aber überall die Notwendigkeit, daß etwas geschehen muß, um die eingeborene Bevölkerung, die unter Umständen schon von vielen anderen Seuchen heimgesucht wird, gegen die Folgeerscheinungen der den ganzen Nachwuchs bedrohenden Geschlechtskrankheiten zu schützen. Denn wirtschaftlich gedacht, ist für die Tropenländer, in denen Europäer aus klimatischen Gründen nur schwer körperlich mitarbeiten können, eine gesunde und vermehrungsfähige Eingeborenenbevölkerung das unersetzbarste Kapital. Es ist auf diesem schwierigen Gebiete bisher allerdings nicht allzuviel geschehen, wenn man von der in der Wirksamkeit ziemlich problematisch zu beurteilenden Beaufsichtigung der Prostitution absieht. Ich sehe hier ab von den Bekämpfungsmaßnahmen in ge-

schlossenen Beständen von farbigen Kontraktarbeitern, die für derartige Maßnahmen, wie BÄRMANN gezeigt hat, ein dankbareres Objekt darstellen. Wie bereits mitgeteilt worden ist, hat die deutsche Regierung auf der Insel Ukerewe im zentral-afrikanischen Viktoriasee, deren Bevölkerung durch endemische Syphilis in besonders bedrohlicher Form befallen war, den energischen Versuch einer Bekämpfung gemacht, der allerdings durch den Kriegeausbruch zu einem frühen Abbruch gelangt und von den Eroberern des Landes anscheinend nicht fortgeführt worden ist.

Vom tropenärztlichen Gesichtspunkt aus sind bezüglich der Geschlechtskrankheiten folgende Punkte von Belang:

1. Die Differentialdiagnose gegenüber der tropischen Schwesterkrankheit Frambösie. Die klinischen Unterscheidungsmerkmale der beiden Krankheiten sind an anderer Stelle besprochen, ebenso das Für und Wider, ob es sich um verschiedene Erscheinungsformen der gleichen Krankheit oder um zwei artverschiedene, wenn auch verwandte Krankheiten handelt. Bei Erörterung dieser Streitfragen (PLEHN, BÄRMANN) wird gewöhnlich als beweisend für die Artverschiedenheit der beiden Erregerspirochäten auch der Umstand angeführt, daß eine wechselseitige Immunität nicht besteht. Dabei muß aber daran erinnert werden, daß man neuerdings auch verschiedene Varietäten des Syphilisvirus gefunden haben will, die keine wechselseitige Immunisierung bedingen. LEVADITI nennt die eine Varietät *Virus dermatrope*, die andere *Virus neurotrope*, was besagen soll, daß in einem Falle stärkere Affinität zum Hautorgan, im anderen zum Zentralnervensystem vorhanden wäre. Die beiden Modifikationen unterscheiden sich im Tierexperiment angeblich insofern, als das *Virus dermatrope* in der Regel harte tiefgreifende Schanker, das andere mehr oberflächliche Hautulcerationen setzt. Man wird dabei an die ähnlich verschiedenen Erscheinungsformen des Primäraffektes bei der Syphilis und Frambösie beim Menschen erinnert, und damit erscheinen wieder die Bedenken, ob das letzte Wort bezüglich der Artverschiedenheit von Syphilis und Frambösie wirklich bereits gesprochen ist, oder ob sie bzw. die beiden Erreger *Spirochaete pallida* und *pertenuis*, nicht nur als Varietäten einer einzigen Art aufzufassen sind. Wenn sich auch gegenwärtig ein abschließendes Urteil über diese schwebenden Fragen noch nicht gewinnen läßt, so scheint es doch auch für die praktische Tropenmedizin wichtig, diese Probleme im Auge zu behalten.

2. Eine zweite tropenmedizinisch belangreiche Frage, die hier hineinspielt, ist die Tatsache, daß trotz starker Verbreitung der Syphilis unter den Eingeborenen mancher Tropenländer und trotz durchaus unzureichender spezifischer Behandlung der meisten Fälle die in den gemäßigten Zonen so gefürchteten Nachkrankheiten, Tabes und Paralyse, so selten sind. Solche Fälle sind zwar allenthalben in den Tropen beschrieben, aber doch eigentlich als Seltenheiten. So finden sich nach RUGE (vorige Auflage dieses Handbuches) in den indischen Irrenanstalten nur etwa 1,4 pro Mille Paralytiker. Auch in Kamerun (ZIEMANN) und in Venezuela fehlt die Paralyse. In Kairo dagegen soll diese Krankheit häufig sein und die Hauptmortalität unter den Irren bedingen.

Wenn ich mir die Verhältnisse in Deutsch-Ostafrika vergegenwärtige, wo einmal bodenständige Infektionen von Syphilis seit langer Zeit bestanden haben mögen, andererseits auch immer aufs neue durch die zugewanderten Europäer, Araber, Inder, Syrer und andere Völker hinzugetragen worden sind, ohne daß die Zahl der metakuetischen Erkrankungen des Zentralnervensystems zugenommen hätte, dann erscheint mir die Erklärung, daß eben hauptsächlich dermatropes und nur ausnahmsweise neurotropes Virus dabei beteiligt sein sollte, sehr gezwungen. Man sucht immer wieder nach anderen Ursachen, die bei den Eingeborenen der Tropen das

Zustandekommen der Erkrankung des Zentralnervensystems verhindern. Dabei ist auch die Möglichkeit erörtert worden, daß die Entstehung der Gehirn- und Rückenmarkssyphilis durch die eingreifende spezifische Behandlung wie sie in Europa üblich ist, begünstigt wird (W. GÄRTNER). Bei den Eingeborenen, die eine Salvarsan- und Quecksilbertherapie nicht kennen und auch im Falle einer Behandlung durch europäische Ärzte selten Neigung und Ausdauer zu einer so intensiven Behandlung zeigen, wie sie bei Patienten der weißen Rasse für erforderlich erachtet wird, würden nach dieser Annahme solche Nebenerscheinungen durch spezifische Therapie fortfallen oder nur selten in die Erscheinung treten¹⁾. Eine andere Erklärung ist darin gesucht worden, daß manche Eingeborenentämme über eine natürliche oder erworbene Resistenz gegenüber der Pallidainfektion verfügen, die es verhindert, daß die auf genitalem oder, wie das bei den Sitten der primitiven Völker häufig vorkommt, auf extragenitalem Wege erfolgte Infektion in die Organe des Zentralnervensystems eindringt und dort irreparable Störungen verursacht. Eine solche Resistenz brauchte nach unserer gegenwärtigen Kenntnis nicht unbedingt durch eine vorausgegangene syphilitische Infektion, sondern könnte auch durch Immunisierung mit verwandten oder ganz heterogenen Krankheitserregern entstanden sein. Nach den Erfahrungen, die man neuerdings mit der Paralysebehandlung durch experimentelle Malariainfektion nach WAGNER VON JAUREGG gemacht hat, könnte man sich wohl vorstellen, daß Tropenbewohner, die häufig unter Malariafieber leiden, eine gewisse Resistenz des Zentralnervensystems gegen die Auswirkungen des Syphilisvirus erwerben. Auch die neueren anscheinend recht günstigen Behandlungsergebnisse der sekundären Lues (KYRLE u. a.) und die Liquoruntersuchungen HEINEMANNs bei Malaria (Arch. Schiffs- und Tropenhyg. 1924, vgl. S. 85) deuten nach dieser Richtung. Noch leichter wäre das verständlich bei einer Tropenbevölkerung, bei der endemische Frambösie herrscht, eine Infektionskrankheit, die ebenfalls chronisch wie die Syphilis verläuft, ähnliche sekundäre und tertiäre Erscheinungen macht und endlich auch bezüglich der Erzeugung einer positiven WASSERMANN'schen Serumreaktion analoge Verhältnisse bietet.

Ob diese Erklärung zutrifft, bleibt der Zukunft überlassen, aber die Frage ist wichtig genug, um durch Beobachtungen und Versuche einer Erklärung zugeführt zu werden, und dazu bietet sich dem Tropenarzt ein besonders geeignetes Beobachtungsfeld.

3. Eine sehr wichtige Frage für den Tropenarzt bedeutet die Verlässlichkeit der serologischen Untersuchungsmethoden bei der Diagnose der Syphilis in den Tropen, da die Bedeutung derjenigen Krankheiten, die erfahrungsgemäß eine Fehlerquelle für die Wassermannsche Reaktion und die dieser nachgebildeten Flockungsreaktionen darstellen, in den warmen Ländern ungleich größer ist als in Mitteleuropa.

ROAF fand beispielsweise bei Rekurrens nur vorübergehend eine positive WASSERMANN'sche Reaktion, während bei KORSCHUN und LEIBFRIED unter 50 Rekurrensseren 28, also mehr als die Hälfte mit Luesextrakt positiv reagierten. Sie nehmen also an, daß frühere Rekurrenserkrankungen bei der serologischen Syphilisdiagnose eine Fehlerquelle bedingen.

Bei der tropischen Schwesterkrankheit der Syphilis (Frambösie, Yaws, Pian) fanden BÄRMANN & WETTER 80—100 % positive W.-R. im unbehandelten Stadium, bei 14 Fällen in der Latenz 5 positive und bei 9 Tertiärfällen 6 positive Ergebnisse. Wenn diese Feststellung Gültigkeit hätte, dann wäre die WASSERMANN'sche Reaktion

¹⁾ Dieser Ansicht schließt sich neuerdings auch der Psychiater WILMANNs in sehr lesenswerten Ausführungen an, auf die im einzelnen hier nicht mehr eingegangen werden kann.

in den Tropenländern mit Frambösie praktisch unbrauchbar. HEINEMANN hatte in der gleichen Gegend Sumatras bei 86 Fällen von Frambösie des sekundären und tertiären Stadiums 87—95 % positive Seroreaktionen und meint, daß für die Differentialdiagnose Lues-Frambösie weder die Reaktion nach WASSERMANN noch die Flockungsverfahren in Betracht kämen. SCHÜFFNER will dabei allerdings einen wesentlichen Unterschied zwischen wässerigen und alkoholischen Extrakten zugunsten der letzteren gesehen haben, die danach also spezifischer anzeigen sollen, als die wässerigen, die jetzt wohl kaum noch im größeren Umfange im Gebrauch sind. Er fand bei Verwendung von wässrigem Extrakt auch beim *Ulcus tropicum* in 106 Fällen 86 % unspezifische positive Reaktionen, die bei Benutzung von alkoholischem Extrakt nicht auftraten.

Auch die in den warmen Ländern so überaus häufige Lepra gibt nach den ersten Feststellungen von EITNER (1906), WECHSELMANN & G. MEIER (1908), sowie ELIASBERG (1909) mit Luesextrakten positive Komplementbildungsreaktion. G. MEIER & LIE fanden sie bei 28 Leprösen nur in den Fällen von *Lepra tuberosa*, nicht aber bei den Erkrankungen an Haut- und Nervenlepra; auch C. BRUCK & GESSNER, die das Serum von 8 Angehörigen des deutschen Lepraheims in Memel prüften, fanden eine positive W.-R. in 5 von 8 Fällen, während 3 Fälle von Nervenlepra negativ reagierten.

DE ARCA LEÃO hatte auch mit der Flockungsreaktion nach SACHS-GEORGI bei Lepra 36 % positive Ergebnisse und zwar 62,5 % bei makulöser, 39,2 % bei tuberöser und 17,7 % bei nervöser Lepra.

Eine besonders wichtige Fehlerquelle ist für die Serodiagnose der Lues in den Tropen die Malaria. Die ersten Beobachtungen darüber stammen von MICHAELIS, LESSER sowie MUCH & EICHELBERG. G. MEIER & BONFIGLIO fanden bei 54 fiebernden oder kurz vorher entfieberten Patienten 42mal eine positive Komplementbindungsreaktion, während 20 Tage nach dem Anfall von 19 Patienten nur noch 2 positiv reagierten. BÄRMANN & WETTER hatten 30 % positive Ergebnisse während des Anfalls, und zwar bei Verwendung von alkoholischem Luesleberextrakt. Durch die Behandlung wurden 11 nach spätestens 5 Tagen negativ, während 9 wochenlang positiv blieben. SCHÜFFNER fand mit wässrigem Luesextrakt 79 % und mit alkoholischem Herzextrakt nur 10 % der Malariafälle positiv, ein Unterschied, der von JAKOBSTHAL & ROCHA-LIMA nicht bestätigt werden konnte. Diese beiden Autoren machten bei 90 Malariafällen 600 Untersuchungen und fanden als Erklärung für die oft widersprechenden Befunde anderer Autoren eine auffallende Unterschiedlichkeit der Ergebnisse je nach den Extrakten und Methoden. Sie kommen daher zu dem Schluß, daß eine Malaria-Anamnese zu der größten Vorsicht bei der Beurteilung der W.-R. auf Lues mahnt. HEINEMANN, der über ein sehr großes Untersuchungsmaterial verfügt, fand unter 253 Seren der Malariagruppe 197 = 78 % mit der W.-R. sowie mit den Flockungs- und Trübungsreaktionen von MEINICKE und SACHS-GEORGI positiv reagierend und dabei die MEINICKE-Trübungsreaktion als mit dem größten Malariafehler behaftet. Nach HEINEMANN und HEHEWERTH ist es ein Irrtum von weittragender Bedeutung, daß sich die unspezifische Malariaumstimmung zeitlich eng an den Anfall halte, HEHEWERTH ist vielmehr der Meinung, daß eine positive Reaktion 3 Monate nach einem Malariaanfall noch nicht im Sinne von Lues gedeutet werden könne.

Nach neueren Untersuchungen HEINEMANNS, in denen er an der Bedeutung des Malariafehlers bei allen Seroreaktionen auf Syphilis festhält, ist die Untersuchung des Liquors bei 250 Malariafällen mittels W.-R. sowie der dritten Modifikation und Trübungsreaktion nach MEINICKE immer negativ ausgefallen. Der Liquor von Malaria-

kranken im Verhältnis 1:5 mit WASSERMANN-positivem Serum verdünnt sei sogar imstande, die positive Komplementbindungsreaktion eines Serums aufzuheben.

Außer diesen oben aufgeführten Krankheiten mit häufigem positivem Befund sind gelegentlich auch bei Scharlach, Ulcus molle, Tuberkulose, bösartigen Geschwülsten und Gravidität positive Luesreaktionen erhalten worden, die aber von anderer Seite bestritten werden und jedenfalls als erhebliche Fehlerquelle nicht ins Gewicht fallen.

Als Endergebnis dieser Betrachtungen führe ich die Schlußfolgerungen von BRUCK an, nach dem eine positive W.-R. mit Sicherheit Syphilis beweist, wenn man

1. die nichtluetischen Erkrankungen mit sicher positiver Reaktion (Frambösie, Lepra, Scharlach usw.) ausschließen kann,
2. Befunde an agonalen, Leichen- und Narkoseseren nicht als beweisend betrachtet, und
3. beim Fehlen anamnestischer und klinischer Anhaltspunkte für Lues nur komplette und in Zwischenräumen wiederholt erhobene Hemmungen als beweisend ansieht.

HEINEMANN beantwortet nach seinen Erfahrungen die Frage: Was leistet die serologische Untersuchung des Blutes dem Arzte im tropischen Lande? folgendermaßen:

1. Als erste Methode empfehle ich die gleichzeitige Untersuchung mit WASSERMANN und mit Flockungsreaktionen (Dritte Modifikation von MEINICKE und die Reaktion von SACHS-GEORGI).
2. Serologische Untersuchung des Blutes in tropischen Ländern wohnender Europäer hat den gleichen Wert, den wir ihr in Europa beimessen; Malariafehler ist zu berücksichtigen.
3. Auch beim gebildeten Inländer kann die serologische Untersuchung von großem Nutzen für die Diagnosestellung sein.
4. Bei der großen Masse der ungebildeten Inländer aber kann serologische Untersuchung erst dann von Bedeutung für die Diagnose im Einzelfalle sein, wenn man in seinem Wirkungskreis die Verbreitung der das Serumverhalten beeinflussenden Krankheiten festgestellt hat, wenn man die Klinik dieser Erkrankungen und die Einwirkung dieser klinischen Erscheinungen auf das Serumverhalten studiert hat.

Aber selbst nach Erfüllung dieser Bedingungen muß das Resultat der Blutuntersuchung nach Ansicht HEINEMANNS mit größter Vorsicht und nur mit Rahmen des klinischen Gesamtbildes bewertet werden.

Wenn man diese Zeilen liest, dann muß man zu der Meinung kommen, daß die serodiagnostischen Methoden der Syphilisdiagnose in der Eingeborenenpraxis tropischer Länder einen recht bescheidenen Wert haben.

Das ist nach meinen Erfahrungen an der Küste Ostafrikas auffälligerweise nicht in dem Maße der Fall gewesen. Dort handelte es sich um eine Eingeborenbevölkerung, von der man mit Sicherheit annehmen konnte, daß jeder Erwachsene mit chronischer Malaria behaftet war, und daß er mit größter Wahrscheinlichkeit auch einmal in seinem Leben mit Rückfallfieber, Frambösie und Lepra infiziert worden ist. Man hätte also einen sehr hohen Prozentsatz positiver Reaktionen bei Syphilisverdacht erwarten müssen, was aber durchaus nicht der Fall war. Bezüglich der Malaria der ostafrikanischen Eingeborenen wenigstens glaube ich die Fehlerquelle wesentlich geringer einschätzen zu sollen als HEINEMANN. Da mir eine Belegung dieser Ansicht durch Zahlen infolge des Verlustes der Kolonie durch den Krieg nicht möglich ist, läßt sich mit dieser Angabe aber leider vorläufig nicht viel anfangen.

BUSINCO & FOLTZ (1924) hatten übrigens bei der Untersuchung von 14 Tertian-, 2 Quartan- und 16 Tropikafällen 78 % negative W.-Reaktionen.

Besonders bedauerlich ist es, daß nach HEINEMANN die technisch so überaus einfache Trübungsreaktion nach MEINICKE auch in der Form der Aktivmethode für die Untersuchungspraxis in den Tropenländern keine Bedeutung zu haben scheint. HEINEMANN kann sie trotz ihrer oder auch wegen ihrer großen Empfindlichkeit für die praktische Verwendung im tropischen Lande nicht empfehlen, weil sie unter allen serodiagnostischen Methoden den größten Malariafehler hat.

Da nach der Ansicht aller Sachverständigen die Zuverlässigkeit der verschiedenen serodiagnostischen Untersuchungsverfahren, und zwar nicht nur der W.-R., sondern auch der technisch einfacheren Flockungs- und Trübungsreaktionen nur dann gesichert erscheint, wenn sie bezüglich Personal und Einrichtung in besonders darauf eingestellten Laboratorien ausgeführt werden, brauche ich auf die Technik und Methodik dieser Untersuchungen nicht einzugehen.

Auch bezüglich der Therapie der Syphilis mittels Salvarsan, Quecksilber und Wismutpräparaten, die ja ein sehr verantwortliches Gebiet der ärztlichen Kunst geworden ist, seitdem man weiß, wieviel im einzelnen Falle von der Wahl und Dosierung der Präparate abhängt, muß auf die einschlägigen Lehrbücher verwiesen werden. Für die Anwendung der Salvarsanpräparate sind in Deutschland vom Reichsgesundheitsrat allgemeine Richtlinien aufgestellt worden, die jeder Packung eines Salvarsanpräparates beiliegen. Sie können zwar die Technik und Erfahrung, die nur durch die Praxis zu erlernen sind, nicht ersetzen, aber sie weisen auf die Grenzen und Gefahren hin, die auch dieser Therapie gezogen sind. Freilich muß ich hinzufügen, daß die in Deutschland gefürchteten unangenehmen Nebenerscheinungen der Salvarsantherapie in den Tropen und speziell bei den Eingeborenen Ostafrikas eine ganz unbedeutende Rolle gespielt haben, obwohl außerordentlich viele Fälle (namentlich von Frambösie) ambulant behandelt wurden.

Das Gebiet der persönlichen Prophylaxe bei der Syphilis und den Geschlechtskrankheiten überhaupt erfordert in vielen warmen Ländern erhöhte Beachtung der Ärzte. Man weiß jetzt, wie beschränkt der Nutzen einer polizeilichen und ärztlichen Überwachung der öffentlichen Prostituierten für die Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten ist. Man weiß auch, daß bei den primitiven Völkern die extragenitale Übertragung der Geschlechtskrankheiten eine viel größere Rolle spielt als unter den Verhältnissen Mitteleuropas. Bei der meist großen Verbreitung von Syphilis und Tripper drohen also auch hier dem einzelnen erhöhte Gefahren. Deshalb ist die Zuhilfenahme von Schutzmitteln nicht zu umgehen. Ihrer Leistungsfähigkeit sind natürliche Grenzen gezogen, die vielfach überschätzt werden; das gilt namentlich für die Salben, die man post coitum zum Schutze gegen Syphilis anwendet. Am meisten Verbreitung hat die 33 % ige sog. METSCHNIKOFF'sche Kalomelsalbe in der Laienwelt erlangt, von der man annehmen zu können glaubte, daß die ordnungsmäßige Anwendung auch noch mehrere Stunden nach der Infektion eine Erkrankung mit gewisser Sicherheit verhindere. Das ist nach neueren Beobachtungen und Tier-Versuchen aber nicht der Fall. (C. SIEBERT, MANTEUFEL & ZSCHUCKE, SCHERESCHESKY und WORMS). Die Wirkung dieser und aller anderen örtlich anzuwendenden Schutzmittel (MANTEUFEL, Zeitschr. f. Hygiene, Bd. 96) ist anscheinend auf kurze Zeit post coitum beschränkt, so daß man sie am besten kurz vor oder unmittelbar nach der Infektionsgelegenheit anwendet, am besten sowohl vorher als nachher. Es hat sich nämlich herausgestellt, daß die Pallidaspirochäten außerordentlich rasch von der Infektionsstelle aus in die Tiefe und in die benachbarten Lymphknoten gelangen (BROWN und PEARCE) und sich deshalb der abtötenden Wirkung von örtlichen Desinfektionsmitteln, die nachträglich angewendet werden, bald entziehen.

Was die Gonorrhoe anlangt, so ist die eigentliche Urethritis gonorrhoeica, die auf dem NEISSER'schen Gonokokkus beruht, mit allen ihren Komplikationen, namentlich der Epididymitis des Mannes, in allen Tropenländern recht weit verbreitet und hat infolge der lockeren ehelichen Bindungen große Verbreitungsmöglichkeit. Auch für die Bevölkerungsschichten, die als Plantagenarbeiter, Karawanenträger u. dgl. lange und oft von ihrer Heimat und ihren Frauen getrennt werden, ist diese Geschlechtskrankheit eine große Gefahr. Neben der eigentlichen Gonorrhoe gibt es allenthalben noch die „kosmopolitische“ Urethritis non gonorrhoeica, die sich durch eine verlängerte Inkubationszeit (nach GALEWSKY bis zu 21 Tagen), ausgesprochen chronischen Verlauf ohne wesentliche Komplikationen und den negativen Gonokokkenbefund auszeichnet. Genaueres darüber siehe in dem Werk von F. CALLOMON über die nichtvenerischen Genitalerkrankungen 1924. Man vermutet als Ursache sogenannte Einschlußkörperchen, wie sie v. PROWAZEK, LIPSCHÜTZ u. a. auch beim Trachom, Molluscum contagiosum und ähnlichen Krankheiten als Chlamydozoen (Mantelkeime v. PROWAZEK = Strongyloplasmen = Rundkörperchen LIPSCHÜTZ) beschrieben haben und von LEBER und v. PROWAZEK auch bei der Einschlußblennorrhoe der Hornhaut gefunden wurden. (Genaueres über diese Einschlußblennorrhoe der Hornhaut ist in der Monographie von CALLOMON nachzulesen). Diese Einschlußblennorrhoe ist auch bei Neugeborenen beobachtet worden, es ist aber noch nicht sicher, ob es sich um die gleiche Krankheit handelt wie bei der Urethritis non gonorrhoeica. Von LINDNER wird diese Einschlußblennorrhoe der Südsee (Epitheliosis der Südsee) mit Trachom identifiziert. GEBB bestreitet diese Identität.

Differentialdiagnostisch kommt bei akuter Gonorrhoe der Urethra in allen Tropenländern die Blasen-Bilharziose in Frage, die einen blutigen Ausfluß verursacht und von den Eingeborenen Ostafrikas beispielsweise in der Kisuahisprache als Kisonono ya damu (Bluttripper) von dem eitrigen Tripper, Kisonono ya usaha, unterschieden wird. Das mikroskopische Präparat läßt diese Differentialdiagnose gewöhnlich leicht stellen.

- 1923 DE ARCA LEÃO, A. E., The WASSERMANN and SACHS-GEORGI Tests in leprosy. Mem. Inst. Oswaldo Cruz, Bd. 16, S. 59.
- 1909 BÖHM, W., Malaria und W.-R. Malaria, Bd. 1, S. 1.
- 1921 BROWN, W. H. and PEARCE, L., Experimentel Syphilis in the rabbit. Journ. exp. Med., Bd. 34 u. ff.
- 1924 BRUCK, C., Handbuch der Serodiagnose der Syphilis. Berlin.
- 1909 BRUCK, C. und GESSNER, Über Serumuntersuchungen bei Lepra. Berl. Klin. Wo., S. 589.
- 1924 BUSINCO, A. e FOLTZ, P., Sifilide e malaria. Valore degli esami biologici. Policlinico (sez. mediz.), Bd. 31, S. 245.
- 1924 CALLOMON, F., Die nicht venerischen Genitalerkrankungen. Leipzig.
- 1908 EITNER, Zur Frage der Komplementbindungsreaktion auf Lepra. Wiener Klin. Wo., Bd. 20, S. 729.
- 1925 FINGER, E., Wandlungen im Krankheitsbilde und in der Behandlung der Syphilis. Wiener Klin. Wo., Bd. 1, S. 27.
- 1921 GÄRTNER, W., Über die Häufigkeit der progresiven Paralyse bei kultivierten und unkultivierten Völkern. Zeitschr. f. Hygiene, Bd. 92, S. 341.
- 1921 HEHEWERTH, F. H. and KOP, W. A., The WASSERMANN test in patients affected with malaria. Journ. of Hygiene, Bd. 19, S. 277.
- 1921/22 HEINEMANN, H., Untersuchungen über den praktischen Wert der MEINICKESchen Trübungsreaktion usw. Arch. f. Schiffs- und Tropenhygiene, 1921, Bd. 25, S. 80 und 323; 1922, Bd. 26, S. 369.
- 1924 Derselbe, Untersuchungen über den *Liquor cerebrospinalis*. Arch. f. Schiffs- und Tropenhygiene, Bd. 28, S. 26.

- 1919 JACOBSTHAL, und Da ROCHA-LIMA, W.-R. bei Malaria. Derm. Wo., Bd. 58,
 1924 KIRSCHNER, L. und VAN LOON, H. F., Zur Malariabehandlung der progressiven Paralyse in den Tropen. Klin. Wo., Bd. 44, S. 2001.
 1909 KORSCHUN, S. und LEIBFRIED (Charkow), Über Komplementbindung bei Typhus recurrens. D. Med. Wo., Bd. 27, S. 1179.
 1919 LEVADITI, C. et MARIE, A., Sur le tréponème de la paralysie générale. Ann. Pasteur, Bd. 33, S. 741.
 1921 LIPSCHÜTZ, B., Die ätiologische Erforschung der „Einschlußkrankheiten“ der Haut. Zentralbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankheiten, Bd. 3, S. 53.
 1900 MENSE, C., Syphilis und venerische Krankheiten in den neu der Kultur erschlossenen Ländern, besonders in Afrika. Arch. Schiffs u. Tropenhs., Bd. 4, S. 86.
 1922 MANTEUFEL, P., Zur Frage der persönlichen Prophylaxe bei der Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten. Zeitschr. f. Hygiene, Bd. 96, S. 387.
 1921 MANTEUFEL, P. und ZSCHUCKE, H., Experimentelle Vergleichsprüfung von Schutzmitteln gegen Geschlechtskrankheiten. D. Med. Wo., Nr. 2, S. 42.
 1908 MICHAELIS L. und LESSER, F., Erfahrungen mit der Serodiagnostik der Syphilis. Berl. Klin. Wo., S. 301.
 1912 PHOTINOS, G. et MICHAÉLIDES, N., La seroréaction de WASSERMANN et la cutiréaction de PIRQUET dans la lèpre. Lepre, Bd. 12, S. 207.
 1922 ROAF, Die W.-R. in relapsing fever. Brit. Journ. exp. pathol., Bd. 3, S. 59.
 1912 SCHÜFFNER, W., Die W. R. bei Ulcus tropicum und der Wert der verschiedenen Antigene in den Tropen. Zeitschr. f. Hygiene, Bd. 72, S. 362.
 1908 WECHSELMANN und MEIER, G., W.-R. in einem Falle von Lepre. D. Med. Wo., Bd. 31, S. 1340.
 1925 WILMANN, K., Lues, Paralyse, Tabes. Klin. Wo., Nr. 23, S. 1097.

Körnerkrankheit.

(Ägyptische Augenkrankheit, Trachom, Tracoma, Conjunctivitis granuleuse.)

Das Trachom ist ebenso wie die Geschlechtskrankheiten eine Geißel der eingeborenen Bevölkerung der Tropen und Subtropen. Bereits an der ganzen Südküste des Mittelmeers haben zufolge der Zusammenstellung von RUGE in der vorangegangenen Auflage dieses Handbuches die Eingeborenen schwer unter Trachom zu leiden. Überall, wo eine ärztliche Berichterstattung in diesen Gegenden vorhanden ist, spricht sie von der ganz außerordentlich weiten Verbreitung des Trachoms. So hat noch neuerdings der ärztliche Berichterstatte (SFORZA) des italienischen Expeditionskorps in Tripolis und Lybien auf die ganz enorme Verbreitung des Trachoms — namentlich in der Kyrenaika — hingewiesen. Etwa 2% der ägyptischen Bevölkerung sind infolge von Trachom erblindet, und HUGHES gibt an, daß Trachom mit seinen Folgezuständen die am häufigsten beobachtete Krankheit unter den ägyptischen Rekruten wäre. Ähnlichen Verhältnissen begegnet man im englisch-ägyptischen Sudan. In Deutsch-Ostafrika spielt das Trachom keine Rolle — nur die Masais sind nach KRUSIUS stark befallen — wohl aber in den portugiesischen Kolonien Ostafrikas. Es erreicht aber doch bei weitem nicht eine derartige Intensität wie z. B. in Ägypten. Von Angola, dem Kongo und Gabun wird nichts über Trachom berichtet. In Kamerun ist die Krankheit nur im nördlichsten Teil, da wo Staubstürme herrschen, in Kusseri (Tschadgebiet) häufig. In Asien finden wir Trachom in Mesopotamien (Basrah) an 3. Stelle der Krankheitsziffern stehen, häufig in Syrien und Palästina, in Persien (Teheran) und dann namentlich in Ostindien, wo es öfter an 3. Stelle in der Morbidität erscheint, um schließlich in Niederländisch-Indien teilweise an die 1. Stelle zu rücken. So waren z. B. in Bonthain (Celebes) 25 % und in Tangerang sogar 66 % der europäischen und 80 % der einheimischen Schulkinder damit infiziert. Fernerhin gehören Siam, Annam und China zu denjenigen Ländern, in denen Trachom mit am weitesten verbreitet ist. In Chungking z. B. (Südchina) steht das Trachom an 2. Stelle.

In den ärztlichen Berichten über das tropische und subtropische Amerika wird die Krankheit nur selten oder garnicht erwähnt. Nach KING besitzen die Neger

Nordamerikas und Westindiens eine erhebliche Immunität gegen Trachom. Häufig ist es in den Kaffeepflanzungen von Sao Paulo. Dorthin soll das Trachom von italienischen Arbeitern eingeschleppt worden sein.

Aus den deutschen Schutzgebieten in der Südsee wird nur aus Samoa über häufiges Auftreten des Trachoms berichtet.

Das Trachomvirus gehört nach den Untersuchungen von LEBER & v. PROWAZEK zu den Chlamydozoen, wie das Pockenvirus. Es ist auf Schimpansen (HALBERSTÄDTER & v. PROWAZEK) und auf *Macacus inuus* übertragbar (NICOLLE, BLAIZOT und CUNOT), und zwar auch mittels bakterienfreier Filtrate des Impfmateriales.

- 1914 GEBB, Experimentelle Untersuchungen über die Beziehungen zwischen Einschlußblennorrhoe und Trachom. Zeitschr. f. Augenheilkunde, Bd. 31, S. 575.
 1924 GUSZMANN, J., Beiträge zur Herpes-Zoster-Varizellenfrage. Derm. Wo., Bd. 79, S. 779.
 1910 HUGHES, G. W. A., A recruiting officers notes on the prevalence of certain diseases in Egypt. Lancet.
 1913 LEBER u. v. PROWAZEK, Experimentelle Trachomstudien. v. GRÄFE's Archiv f. Ophthalmologie. 85. S. 204.
 1914 LEBER, A. und v. PROWAZEK, S., Epitheliosis desquamativa der Südsee. v. GRÄFE's Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 87, S. 534.
 1913 LINDNER, Zur Biologie des Einschlußblennorrhoe-(Trachom)Virus. v. GRÄFE's Archiv. f. Ophthalmologie, Bd. 84, S. 1.
 1914 KING, Trachoma in the schools of Porto-Rico. Publ. health reports. 29. S. 3386.
 1913 KRUSIUS, F., Augenärztliche Studien in Deutsch-Ostafrika. Deutsche Med. Wo. S. 661.
 1907 NICOLLE, Ch. et BLAIZOT, R production expérimentale de la conjunctivite granuleuse chez le singe. C. rend. Acad. des Sciences, S. 1001.
 1920 DA ROCHA-LIMA, H., Chlamydozoon-Strongyloplasmen. v. PROWAZEK's Handb. d. pathog. Protozoen. Leipzig.
 1912 SFORZA, C., Bemerkungen über einige Infektionskrankheiten usw. Deutsche militärärztl. Zeitschr. S. 576.

Masern und Röteln.

(Morbilli, Measles, Rougeole; Rubeola, German measles, roubéole.)

Weit verbreitet in den Tropen und Subtropen sind die Masern. Wir haben nach RUGE (vorige Auflage) in fast allen Tropenländern Masernepidemien gehabt. Auch Gegenden, die weit ab von den großen Verkehrswegen liegen, wie z. B. die bereits wiederholt genannten Seseinseln des Viktoriasees, sind nicht von Masernepidemien verschont geblieben. In Ostafrika sind sie endemisch. In Togo wurden sie 1911 zum erstenmal festgestellt. 1912/13 wird eine Masernepidemie bei Palime mit 10 % Mortalität erwähnt. Bemerkenswert ist, daß die in der gemäßigten Zone für gewöhnlich gutartig verlaufende Krankheit in manchen Gegenden der Tropen und Subtropen bisweilen eine hohe Mortalität aufweist. So stand die Masernmortalität 1910 in Ägypten an 1. Stelle. Sie übertraf die Pockenmortalität um das siebenfache und die Diphtheriemortalität, die an 5. Stelle stand, um das zehnfache. Auch Madagaskar (Imérina) ist wiederholt von schweren Epidemien heimgesucht worden. Bekannt sind die schweren Verluste, die die Masern auf manchen der Südseeinseln unter den Eingeborenen verursacht haben. Samoa hat wiederholt schwer darunter gelitten, ebenso die westlich von Samoa gelegenen Inseln Wallis und Horn. Auf Hawaii stand 1901 die Masernmortalität an 1. Stelle, und in Niederländisch-Indien treten an den verschiedensten Plätzen jahraus jahrein regelmäßig größere oder kleinere Masernepidemien auf. Auch das tropische Amerika ist nicht verschont geblieben: die Panamakanalzone z. B. ist wiederholt von Masernepidemien heimgesucht worden.

Durch die Untersuchungen von ANDERSON und GOLDBERGER, NICOLLE & CONSEIL,

BLAKE & TRASK und anderen ist ein bedeutender Fortschritt in der ätiologischen Masernforschung dadurch erzielt worden, daß man die Krankheit experimentell auf Affen übertragen kann. Auch die Übertragung des Virus auf Kaninchen und Meerschweinchen scheint amerikanischen Forschern (NEVIN & BITTMAN, GRUND, TUNICLIFF & MOODY) gelungen zu sein. In der praktischen Masernbekämpfung ist ebenfalls ein Fortschritt zu verzeichnen, der DEGWITZ sowie NICOLLE & CONSEIL gebührt, indem diese die Möglichkeit einer Prophylaxe durch Masern-Rekonvaleszentenserum nachwiesen, eine Angabe, die auch bereits vielfach bestätigt worden ist. Neuere Angaben über die kulturelle Darstellung des Masernerregers aus dem Blut bedürfen dagegen noch der Nachprüfung (CARONIA, DEGWITZ). WICK beschreibt unter den Eingeborenen von Neuguinea als Morbilloid ein epidemisches Exanthem von kurzer Dauer und leichtem Verlauf, das nach KERSTEN von den echten Masern abzugrenzen ist (keine KOPLIK'schen Flecken, befällt hauptsächlich Erwachsene).

Über das Vorkommen von Röteln (German measles) berichtet L. ROGERS aus Kalkutta und den englischen Marinestationen in China. Die Artverschiedenheit von Masern und Röteln wird aber immer noch bezweifelt (SAHLI).

Scharlach.

(Scarlatina, Scarletfever, Scarlatine.)

Scharlach kann anscheinend im Tropenklima nicht recht Fuß fassen und ist demnach in den meisten Tropenländern noch recht selten.

So lautet auch die summarische Angabe im Handbuch von MANSON-BAHR. CASTELLANI & CHALMERS berichten, daß schon häufig durch den Schiffsverkehr Scharlachfälle in Colombo eingeschleppt worden wären, ohne daß jemals eine Erkrankung von Eingeborenen oder eine örtliche Epidemie bekannt geworden sei. Die Autoren weisen auf die Möglichkeit der Verwechslung von Scharlach mit dem Erythema scarlatiniforme bei Malariapatienten hin. Nach L. ROGERS verläuft der Scharlach in den heißen Gegenden Indiens mild und mit geringer epidemischer Tendenz. Auch im südlichen China soll er nach ihm selten sein.

Es ist nach Angabe von RUGE (vorhergehende Aufl.) bisher erst aus einem einzigen Tropenlande, nämlich aus Nicaragua, und zwar durch ROTHSCUH über ausgedehnte Scharlachepidemien berichtet worden, und auch dort brachen die Epidemien nicht im tropischen Tieflande, sondern in hochgelegenen Plätzen aus. Auch aus Indien ist über Scharlachepidemien berichtet worden. Doch handelte es sich dort um kleine, scharf umschriebene gutartig verlaufende Ausbrüche der Krankheit. Schon häufiger ist Scharlach in Westaustralien. Hier steht die Krankheit an 3. Stelle in der allgemeinen Mortalität. Auch nach Shanghai ist Scharlach 1900 verschleppt worden und tritt in bösartiger Form unter den dortigen Chinesen auf, ebenso in Schantung. Sonst sind aus anderen Tropengegenden, z. B. Guadeloupe, S. John und Antigua (Westindien) nur vereinzelte Fälle gemeldet. Häufiger kommt Scharlach erst in den Subtropen (Ägypten) vor. So ist die Krankheit in Alexandrien nicht selten, und in Dueim herrschte 1910 eine Scharlachepidemie.

Die ätiologische Forschung ist abgesehen von den Angaben von CARONIA und DE CRISTINA über gelungene Züchtung des Scharlacherregers aus dem Blut, die nach den Nachuntersuchungen von BÜRGERS & BACHMANN noch mit einem Fragezeichen zu versehen sind, nicht viel weiter gediehen.

1911 ANDERSON, J. E. and GOLDBERGER J., Publ. Health Reports U. St. A. Bd. 26, S. 847 u. 887.

1921 BLAKE, F. G. and TRASK, J. D., Susceptibility of monkeys to the virus of measles. Journ. exp. Med., Bd. 33, S. 385.

- 1924 BÜRGERS und BACHMANN, Zur Ätiologie des Scharlachs. Arch. f. Hygiene, Bd. 94, S. 153.
- 1923 CARONIA, G. e SINDONI, M. B., Ricerche sull' etiologia della scarlattina. La pediatria, Bd. 31.
- 1924 CARONIA, G., Untersuchungen über die Ätiologie der Masern. D. Med. Wo., Bd. 8, S. 232.
- 1924 DEGKWITZ, R., Bemerkungen zu dem CARONIA'schen Artikel „Untersuchungen üb. d. Ätiologie der Masern“. D. Med. Wo., Bd. 12, S. 374.
- 1922 Derselbe, Zum Scharlachproblem. Münch. Med. Wo., Bd. 26, S. 955.
- 1922 Derselbe, Über Masernschutzserum. D. Med. Wo., S. 26. Zeitschr. f. Kinderheilkunde 1920, 27. Verhandl. d. Münchener Ges. f. Kinderheilkunde 21. Mai 1920.
- 1922 GRUND, M., Susceptibility of rabbits to the virus of measles. Journ. of infect. diseases, Bd. 30, S. 86.
- 1921 MANCHOT, C. und REICHE, F., Über Schutzimpfungen gegen Masern mit Masernrekonvaleszentenserum. Med. Klinik, S. 1230.
- 1921/23 NEVIN, M. and BITTMANN Fl., Experimental measles in rabbits and monkeys. Journ. infect. diseases Bd. 29, S. 429; Bd. 32, S. 33.
- 1921 NICOLLE, Ch. et CONSEIL, E., Prévention de la rougeole au moyen de l'inoculation du serum ou du sang complet des convalescents. Arch. Inst. Pasteur de l'Afrique du Nord, Nr. 1, S. 193.
- 1920 Dieselben, La virulence du sang des rougeoleux n'est pas contestable. C. rend. soc. biol. 1920, Bd. 83, S. 56. C. rend. acad. d. sciences 1911, Bd. 153, S. 1522.
- 1915 REISS, E. und HERZ, J., Weitere Beiträge zur Serumbehandlung des Scharlachs. Münch. Med. Wo. 1915. Bd. 35, S. 1177.
- 1924 SINDONI, M. B., Sulla scarlattina sperimentale. Rimascenza medica, Nr. 5.
- 1925 Dieselbe, Über Ätiologie der exanthematischen Krankheiten. D. Med. Wo., N. 23, 945.
- 1922 TUNICLIFF, R. and MOODY, W. B., Experimental measles by inoculation of monkeys, guinea-pigs and rabbits usw. Journ. infect. diseases, Bd. 31, S. 382.
- 1914 WICK, W., Morbilloid. Arch. f. Schiffs- und Tropenhygiene, Bd. 18, S. 345.

Diphtherie.

(Krupp, Bräune, Diphtheria, Diphthérie.)

Die Diphtherie ist für viele Tropenländer eine Kulturkrankheit wie die Tuberkulose, d. h. sie fehlt in manchen Ländern noch ganz oder tritt nur in den Verkehrszentren gelegentlich auf, während sie in anderen von der Zivilisation und Einwanderung bereits stärker durchdrungenen Gebieten wie in Britisch-Indien bereits bodenständig geworden ist. In Deutsch-Ostafrika ist nach eigener Beobachtung diese Infektionskrankheit bis 1914 sicher nicht heimisch gewesen und nur in ganz vereinzelt Fällen bei Europäern und Indern zur Beobachtung gekommen.

Aus Asien wird zufolge der RUGE'schen Zusammenstellung in der früheren Auflage berichtet, daß Diphtherie in Persien, Manila und Shanghai verhältnismäßig häufig ist. Auch in Britisch-Indien ist die Krankheit bereits sehr verbreitet. In Niederländisch-Indien ist lediglich in Südost-Borneo (Moerara-Tesoch) eine kleine Epidemie beobachtet worden. Aus Ostindien wird berichtet, daß dort die Krankheit nicht so ganz selten ist, während in Ceylon, Batavia, Hongkong nur vereinzelte Fälle bakteriologisch festgestellt werden konnten. Aber auf Formosa verursachte im ersten Halbjahr 1912 die Diphtherie angeblich beinahe ebensoviel Todesfälle als die Ruhr, und die Ruhrmortalität stand dort an 3. Stelle. Nach den Untersuchungen KASHIWABARA's erscheint es allerdings fraglich, ob es sich bei dieser klinisch der Diphtherie sehr ähnlichen Krankheit, deren Mortalität 43% betrug, um echte Diphtherie gehandelt hat. Denn K. konnte in 14 von ihm untersuchten Fällen nie Diphtheriebazillen, wohl aber immer feine grampositive Diplokokken nachweisen, die er für die Erreger dieser diphtherieähnlichen Erkrankung hält. In Afrika finden wir die Diphtherie häufiger im Kaplande und auf Madagaskar sowie in Mozambique. Aus den deutschen afrikanischen Kolonien hingegen sind nur ganz vereinzelte Fälle berichtet, und nur in Alexandrien und Kairo wird die Krankheit im Herbst häufiger. Im tropischen Amerika ist die Krankheit regelmäßig, aber vereinzelt in Rio de

Janeiro und New Orleans gefunden worden, während sie in Ozeanien in Hawaii an 5. Stelle steht und in Westaustralien sogar die 1. Stelle in der allgemeinen Mortalität einnimmt und die Hauptkindersterblichkeit verursacht. Aus den deutschen Südseekolonien wird von Diphtherie nichts gemeldet, wohl aber von Neukaledonien (Numea).

Die wissenschaftlichen Fortschritte der Diphtherieforschung (MADSEN und amerikanische Autoren) ergaben die Notwendigkeit der Therapie mit möglichst hochwertigen antitoxischen Antiseren (50—100 000 Einheiten) und erweisen die Vorzüge der aktiven Immunisierung mit Toxin-Antitoxingemischen nach v. BEHRING. Eine neue Zusammenstellung der aktiven Immunisierung und ihrer Ergebnisse findet sich in der hierunter näher angegebenen Schrift des Hygiene-Ausschusses beim Völkerbund von VAN BOECKEL.

1913 v. BEHRING, E., Über ein neues Diphtherieschutzmittel. D. Med. Wo. Nr. 19, S. 873.

1924 VAN BOECKEL, L., La prophylaxie de la diphtherie. Soc. des nations. Organisation d'Hygiene. C. 169, M. 45 1924 III (C. H. 184).

1924 MADSEN, Th., Antitoxinbildung und Antitoxintherapie. Med. Klinik, S. 991.

1922 PARK, W. H., Toxin-Antitoxin Immunisation against Diphtherie. Journ. Amer. Med. Assoc. Nr. 19, S. 1584.

Epidemische Meningitis.

(Meningitis cerebrospinalis epidemica.)

Über große Epidemien von Genickstarre ist in letzter Zeit nur aus Afrika berichtet worden. Die Krankheit ist anscheinend endemisch im englisch-ägyptischen Sudan und tritt dort während der heißen und staubigen Zeit in größeren und kleineren Epidemien auf. So haben wir 1899 eine ausgedehnte Epidemie in Omdurman gehabt, und die Epidemie entlang der Dongola-Eisenbahn (Nubien) hatte eine Mortalität von 59%. Auch diese Krankheit folgt den Verkehrswegen und ist seit 1905 nach dem westlichen Sudan — angeblich durch heimkehrende Mekkapilger — verschleppt worden. Wir haben ferner ausgedehnte Epidemien im ganzen Nigerbuckel bis hinauf nach Timbuktu gehabt, fernerhin in Adamaua (Yola), seit 1906 in Nordnigeria, in Nordtogo und Norddahomey. Immer treten in diesen Gegenden die Epidemien zur heißen, trockenen Jahreszeit auf, wenn die Temperatur bis auf 43° C im Schatten stieg. Die Mortalität war teilweise sehr hoch. Aber auch in einer Reihe von indischen Gefängnissen, und zwar in Gegenden, in denen während der heißen und trockenen Jahreszeit Staubstürme herrschen, sind in dieser Jahreszeit Genickstarreepidemien beobachtet worden, während in dem heißeuchten Klima von Niederländisch-Indien (Batavia) und Surinam bisher nur wenige Fälle bakteriologisch festgestellt werden konnten. Aus den deutschen Südsee-Schutzgebieten ist bisher von Genickstarre nichts berichtet worden, aus Kamerun über ganz vereinzelte Fälle. In Ostafrika sind im Laufe der letzten Jahre vor dem Kriege mehrfach, namentlich in Bahnbaulagern, Epidemien von Zerebrospinalmeningitis mit kulturell sichergestelltem Meningokokkenbefund festgestellt worden, die sich an Bösartigkeit nicht von den Epidemien im gemäßigten Klima unterscheiden, obwohl die Befallenen meist oder ausschließlich Erwachsene waren. Auch bei den farbigen belgischen Truppen, die im Weltkriege in Deutsch-Ostafrika operierten, spielte nach den Angaben von RODHAIN die Genickstarre eine große Rolle.

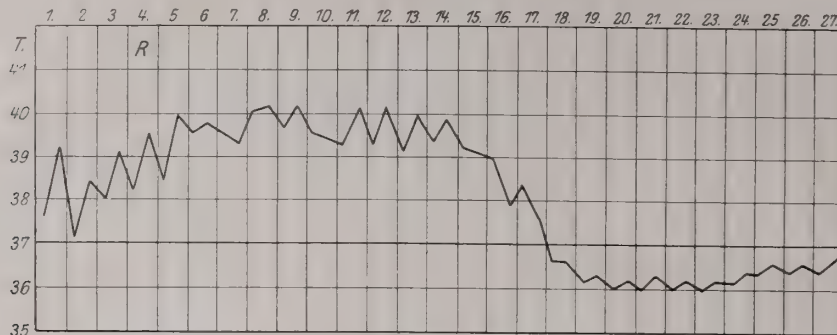
Fleckfieber.

(Febris exanthematica. Typhus fever, Fièvre exanthématique.)

Über die wahre Verbreitung des Fleckfiebers in den warmen Ländern ist so lange kein deutliches Bild zu gewinnen, als man sich ein Urteil über die Einheitlichkeit

oder Verschiedenheit der in der Tropenliteratur beschriebenen, mindestens sehr miteinander verwandten Krankheiten aus der Gruppe des *Febris exanthematica* vorbehalten muß. Aus den Gefängnissen Indiens sind schon 1892 Fleckfieberepidemien berichtet worden, und dort scheint es auch nach der Ansicht von ROGERS in den Hochländern des Punjab einen endemischen Herd zu geben.

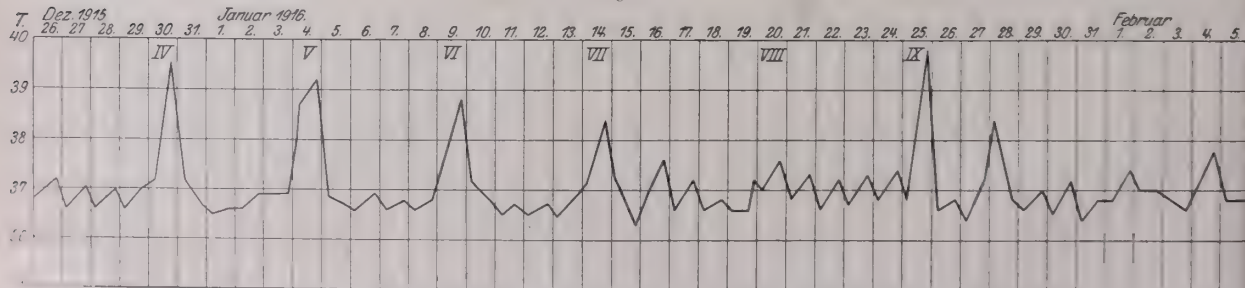
Fig. 7.



Typische Fleckfieberkurve (charakteristisch der Sattel am 2. Tag) (R= Roseola) nach JÜRGENS.
Aus M. MAYER „Exotische Krankheiten“.

Das klassische Fleckfieber wird in den deutschen Quellen immer noch gelegentlich als Flecktyphus oder Hungertyphus bezeichnet und in den englischen Schriften regelmäßig im Gegensatz zum Abdominaltyphus, dem typhoid fever, typhus fever oder Typhus benannt. Darüber hinaus ist das mexikanische Tabardillo und die von BRILL in New York beschriebene Krankheit sicher als Fleckfieber erkannt, ebenso das tunesische makulöse Fieber (NICOLLE). Das sog. Spotted fever des nordamerikanischen Felsengebirges ist nach den Untersuchungen von RICKETTS und WILDER immunisatorisch vom Fleckfieber zu unterscheiden und wird auch nicht durch die Kleiderlaus, sondern durch die Zecke *Dermacentor reticulatus* (*venustus*) übertragen. Auch das südafrikanische Fieber von Mc NAUGHT ist vorläufig nur in die Nähe dieser Fleckfiebergruppe zu stellen. Eine dem echten Fleckfieber zwar verwandte, aber doch nach dem gegenwärtigen Stande der Kenntnis von ihm abzutrennende relativ harmlose Erkrankung ist das im Kriege näher untersuchte Wolhynische Fieber, das in der deutschen Literatur von den ersten Beschreibern WERNER und HIS *Febris quintana*, von englischen Autoren Trench fever (Schützengrabenfieber) oder Pyrexia of unknown origin (P. U. O.), sonst wohl auch noch polnische Influenza oder Sumpfgrippe genannt wurde. Die gemeinsamen Beziehungen dieser letztgenannten Krankheit zum Fleckfieber kommen dadurch zum Ausdruck, daß der als Erreger angesprochene Mikroorganismus als

Fig. 8.



Wolhynisches Fieber (*Febris quintana*, Trench fever). (Nach WERNER und HAEUSSLER.)
Aus M. MAYER „Exotische Krankheiten“.

Rickettsia wolhynica neben den Fleckfiebererreger, *Rickettsia prowazeki*, zu stellen und von diesem durch seine Entwicklung im Zwischenwirt, der Kleiderlaus, zu unterscheiden ist.

Der Überträger des klassischen Fleckfiebers ist die Kleiderlaus, die sich durch verschiedene anatomische Merkmale von der Kopflaus derart unterscheidet, daß die meisten Sachverständigen sie für zwei verschiedene Arten ansehen. Indes ist die Unterscheidung gelegentlich auch für den Fachmann schwierig, und da außerdem Kreuzung zwischen beiden Arten beobachtet ist, so ist die Artverschiedenheit mit gewisser Vorsicht zu verstehen. Wenn die Kopfläuse allem Anschein nach (HEY-MANN) keine wesentliche Rolle bei der Verbreitung des Fleckfiebers spielen, so ist doch experimentell die Übertragung durch ANDERSON & GOLDBERGER sowie ROCHA-LIMA ausgeführt worden.

Fig. 9.



Dermacentor venustus, oben ♂, unten ♀ (nach BRUMPT). Aus: M. MAYER, „Exotische Krankheiten“.

Das Fleckfiebertoxin und ebenso das Virus des wolhynischen Fünftagefiebers erfährt im Magendarmkanal eine erhebliche Anreicherung, bei der die als Rickettsien bezeichneten „kokkobakterienähnlichen“ Gebilde von etwa einem halben Mikron auftreten, und wird in diesem Zustande mit dem Kot der Läuse mindestens mehrere Wochen lang (24 Tage nach ROCHA-LIMA) ausgeschieden, auch wenn die Läuse sich während dieser Zeit nur an gesunden Menschen ernährt haben. Zur Infektion soll angeblich (NICOLLE und SERGENT mit ihren Mitarbeitern) der bloße Stich der infizierten Läuse genügen, doch ist nach den Versuchen von NICOLLE, BLANC und CONSEIL auch eine perkutane Infektion durch Läusekot möglich, die durch Jucken, Kratzen und Zerquetschen der Läuse noch erleichtert werden müßte. Auf diesem perkutanen Wege findet ja bekanntlich die Läuseinfektion beim Rückfallfieber statt. Die Kotinfektion beim Läusebiß wird dadurch sehr erleichtert, daß die Läuse sehr hungrige Blutsauger sind und eine außerordentlich rasche Verdauung haben, so daß sie bereits während des Saugaktes größere Mengen Fäkalien absetzen.

Da die Züchtung des Fleckfiebertoxins noch nicht mit aller Sicherheit gelungen ist, hat die kulturelle Feststellung des Erregers für die praktische Diagnostik noch keinerlei Bedeutung gewonnen. Als Versuchstiere zum Nachweis des Virus kommen

Affen und Meerschweinchen in Betracht, am besten mittels intraperitonealer Verimpfung von Blut oder Gehirnschubstanz des Patienten.

Als sehr brauchbares Diagnostikum hat sich in den vielfältigen Erfahrungen des Weltkrieges die Agglutinationsreaktion des Blutserums der Patienten gegenüber einer Varietät von Proteusbazillen nach WEIL & FELIX gezeigt, und zwar einer Variante derselben,

Erklärungen zu Tafel III: Die Kleiderlaus.

Beschreibung und Lebensweise. Die Kleiderlaus gehört zu den flügellosen Insekten (*Aptera*) und besitzt stechende Mundwerkzeuge. — Die Weibchen (Fig. 1), 4–4½ mm lang, sind dicker als die Männchen; das Hinterleibsende ist stets eingeschnitten. — Die Männchen (Fig. 2), 3–3½ mm lang, sind meist bräunlich gefärbt, mit abgerundetem Hinterleibsende und schlanker und flacher als die Weibchen. Das erste Beinpaar zeigt je eine starke, daumenartige Klaue. — Die Larven (Fig. 3–5), in drei Stadien vorkommend, häuten sich zwischen jedem Stadium ohne Ruhezustand und sind vor der letzten Häutung nicht fortpflanzungsfähig. Soeben ausgeschlüpfte Larven haben eine gelblich-grünliche Färbung. Der Hinterleib ist kurz. Die ovalen Eier, „Nissen“ genannt, sind nicht ganz 1 mm lang. Frische Eier sind weißlich, ältere gelblich; leere Eihüllen weißlich-irisierend. Der Eideckel enthält feine Luftkanäle.

Als Aufenthalt der Läuse und ihrer Larven dienen die gesamten Kleidungsstücke des Menschen, der menschliche Körper, vornehmlich die behaarten Teile, und endlich der Aufenthaltsort der Verlausten: Wohnungen und Baracken mit der gesamten Einrichtung, besonders Betten, Strohsäcke und Matratzen. Als Nahrung dient nur das warme Blut des Menschen für Laus und Larve, das sie durch Einstechen ihres Stechrüssels in die Haut entnehmen. Das Saugen kann 20 Minuten und länger dauern. Der Stich verursacht in der Regel Jucken und eine Quaddel. Durch Stichunempfindlichkeit tragen manche Personen unwissentlich zur Verbreitung der Läuse bei.

Die Eiablage liefert bei günstiger Temperatur (etwa 30°–37° C) und guter Ernährung in 35–40 Tagen etwa 200 Eier. Das Weibchen kann 5–7–10 Eier im Tag legen. Unter 15° C unterbleibt die Eiablage. Die Eier werden mit einer an der Luft rasch erstarrenden Kittmasse von unregelmäßiger Form an die Körperhaare oder an den Stoffasern der Kleider vornehmlich längs der Nähte angeklebt. Woll-, gewalkte und filzige Stoffe werden bevorzugt. Straffe Leinen und Seitenstoffe werden im allgemeinen gemieden. Durch Bürsten und Klopfen sind die Eier von ihrer Unterlage nicht zu entfernen.

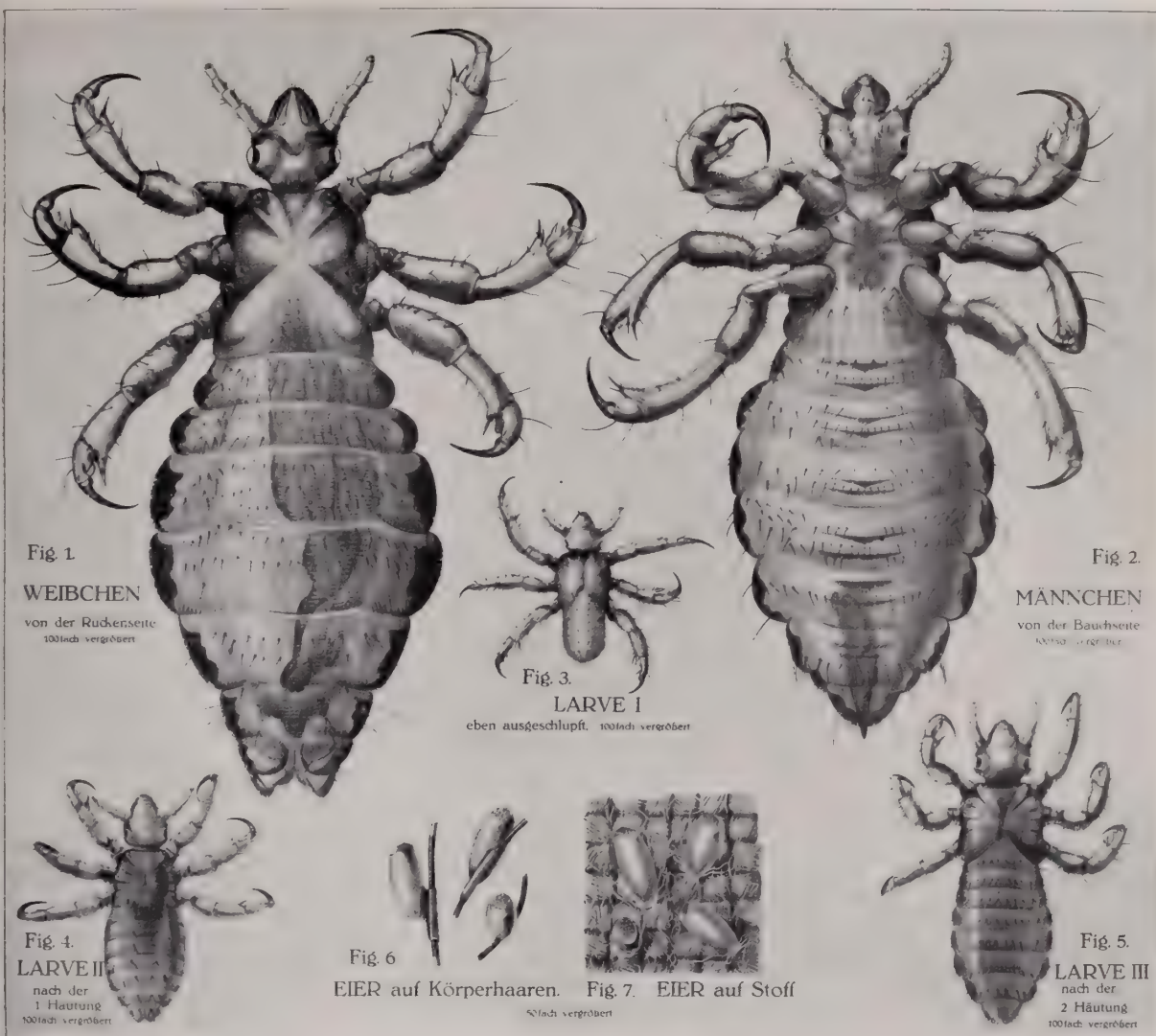
Das Auskriechen der Larven erfolgt bei Innenkleidertemperatur (etwa 35°–37° C) frühestens nach 5–6 Tagen. Durch Einwirkung kälterer Temperaturen kann die Entwicklung verzögert werden, so daß Larven bei einer Temperatur von 25°–30° C etwa am 8., 10., bei ständig 25° C erst am 16. Tag auskriechen. — Für das Leben der Laus am günstigsten ist eine Temperatur von 30°–35° C. Unter 10° C treten Starrezustände ein, in dieser Temperatur können die Tiere lange Zeit verharren. Kälte von 10° C tötet sie erst bei längerer Einwirkung, ebenso führen Temperaturen von mindestens 55–60° C, bei mindestens halbstündiger Einwirkung zum Absterben von Läusen und Nissen. Gegen Druck sind sie sehr widerstandsfähig und nur durch Drücken bis zum Platzen sind Läuse und Nissen abzutöten. Die Beweglichkeit äußert sich durch Wandern beim Hungern; es werden im Durchschnitt 10 Zentimeter Weg in der Minute zurückgelegt.

Bekämpfung. Ein absolut sicher wirkendes Vorbeugungsmittel mit nachhaltiger Wirkung gegen Verlausung ist bis heute nicht gefunden.

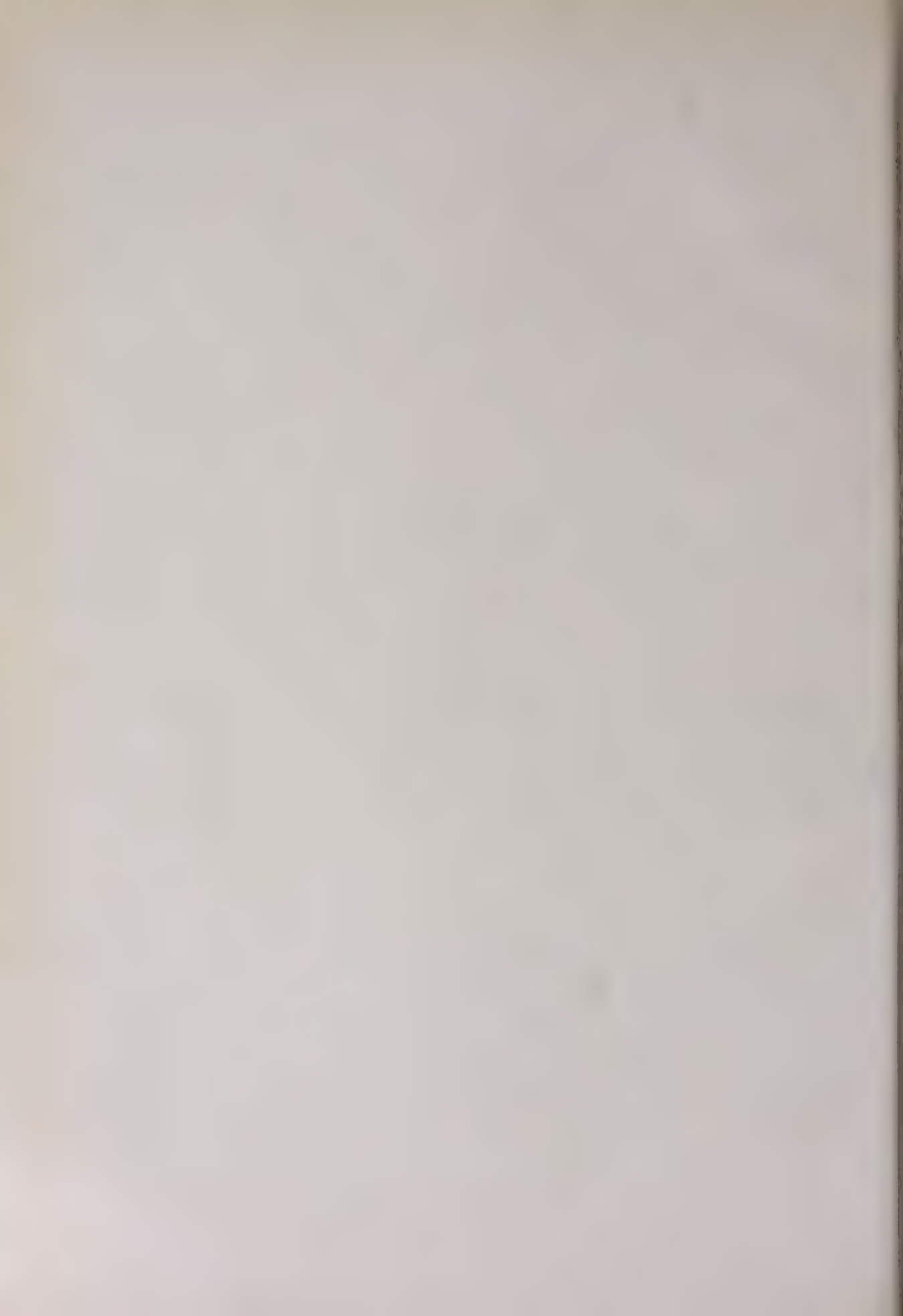
Die Entlausung von Personen geschieht durch ein gründliches Seifnerseifenbad: die Kopfhaare werden kurz geschoren, die übrigen Körperhaare werden, soweit sie nicht abgerasiert oder durch Enthaarungsmittel entfernt werden können, gründlich mit warmen Sabadill- oder Holzeisig, evtl. mit Petroleum oder grauer Salbe behandelt. Am Kopf sitzende Läuse werden durch dieselben Mittel entfernt, nur muß der Kopf daraufhin eine Stunde eingehüllt werden.

Die Entlausung von Kleidern und Wäschestücken geschieht am besten, soweit sie waschbar sind, durch Auskochen oder Einlegen in 3prozentige Kresolseifenlösung, in der man sie eine Stunde beläßt. Nicht waschbare Gegenstände entlaust man im Dampfdesinfektionsapparat oder in trockener Hitze, z. B. in Backöfen, in welchen die Sachen frei und „links gewendet“ aufgehängt werden. Da Pelz- und Lederwaren durch Einwirkung von Wasserdampf leiden, ist es nötig, diese Gegenstände in trockener Hitze oder in einer Schwefelkammer oder in einer Blausäurekammer zu entlausen. Neuerdings werden Kleidungsstücke aller Art mit Blausäuregas erfolgreich desinfiziert, doch darf die Vergasung nur von Sachverständigen vorgenommen werden.

Zur Entlausung von Wohnungen scheuert man den Fußboden mit 3prozentiger heißer Kresolseifenlösung. Die Einrichtung wird, soweit sie nicht ebenso behandelt werden kann, am besten in der Wohnung belassen, und zusammen mit den Räumen nach Abdichtung aller Fenster, Türen und etwaigen Ritzen mindestens 12 Stunden lang ausgeschwefelt oder mit Blausäure oder Zyklon durchgast. Durchgasungen dieser Art führt aus die Deutsche Gesellschaft für Schädlingsbekämpfung m. b. H., Frankfurt a. Main, Steinweg 9.



Der Verbreiter des Fleckfiebers: Die Kleiderlaus (*Pediculus vestimenti* Nitzsch) von Prof. Dr. A. HASE und Dr. F. W. WINTER. Schädlingstafeln der Deutschen Gesellschaft für angewandte Entomologie e. V., Serie I, Nr. 1, herausgegeben von Dr. C. SCHLÜTER.



die unter der Bezeichnung Proteus X 19 bekannt geworden ist. Positive Agglutination in der Verdünnung des Blutserums von $\frac{1}{200}$, die auf der Höhe der Krankheit am stärksten auftritt, beweist mit ziemlicher Sicherheit Fleckfieber. Als Diagnostikum wird entweder eine frisch bereitete Agaraufschwemmung der X 19-Kultur verwendet oder eine haltbare Suspension, die durch Erwärmen auf 80° (nicht 60°) und nachfolgende Karbolisierung hergestellt wird. Auch das von BIEN und SONTAG empfohlene alkoholische X 19-Diagnostikum wird gelobt. In der englischen Literatur wird die WEIL-FELIX'sche Reaktion bezeichnenderweise WILSON-WEIL-FELIX-Reaktion genannt.

Die BRILL'sche Krankheit stellt eine abgeschwächte Modifikation des Fleckfiebervirus dar. Ob das Klima warmer Länder an sich einen Einfluß auf den klinischen Verlauf oder den Charakter der Epidemie ausübt, ist mir nicht gegenwärtig. Zu berücksichtigen ist der Umstand, daß die Läuseplage in heißen Gegenden, wo die Menschen wenig bekleidet sind oder nur waschbares Zeug tragen, keine so bedeutende Rolle spielt als in kalten Zonen. ZLATOGOROFF teilt (Spezielle Path. u. Therap. innerer Krankh. v. KRAUS u. BRUGSCH II, S. 682) die interessante Beobachtung mit, daß auf den Sklavenschiffen die nackten Neger nicht an Fleckfieber erkrankten, obwohl sie unter anderen Krankheiten schwer zu leiden hatten. So mag es auch kommen, daß für diese warmen Länder das Fleckfieber, soweit es durch Läuse übertragen wird, nicht von eingreifender Bedeutung ist. In Ostafrika ist auch während der in jeder Hinsicht ungünstigen Kriegsverhältnisse kein Fleckfieber aufgetreten.

1912 ANDERSON, J. E. and GOLDBERGER, J., The relation of so called BRILES diseases to typhus fever. Publ. Health Reports U. St. A., Bd. 27, S. 149.

1917 BIEN und SONTAG, Herstellung eines haltbaren Fleckfieberdiagnostikums. Münch. Med. Wo., Bd. 43, S. 1409.

1916 HIS, W., Über eine neue periodische Fiebererkrankung (Febris Wolhynica). Berl. Klin. Wo. S. 738.

1910 RICKETTS and WILDER, The relation of typhus fever (Tabardillo) to rocky mountain spotted fever. Arch. int. Med., Bd. 5, S. 361.

1920 DA ROCHA-LIMA, H., Gelbfiebergruppe und verwandte Krankheiten. v. PROWAZEK's Handbuch der pathogenen Protozoen. 7. Lieferung. Leipzig.

1916 WEIL, E. und FELIX, A., Zur serologischen Diagnose des Fleckfiebers. Wiener Klin. Wo., S. 33.

1916 WERNER, H., Über rekurrendes Fieber mit Fünftageturnus aus dem Osten. Münch. Med. Wo., S. 402.

Grippe

(Influenza „Spanische Krankheit“) und epidemische Enzephalitis. (Encephalitis epidemica lethargica).

Die Grippepandemie am Anfang der 90er Jahre des vorigen Jahrhunderts nahm nach CASTELLANI & CHALMERS 1889 ihren Ausgang im Innern von Turkestan, verbreitete sich von dort durch Rußland über Europa und Amerika und weiter nach Ostasien, wo sie Hongkong bereits im Februar 1890 erreichte. Von dort gelangte sie durch den Schiffsverkehr nach Hinter- und Vorderindien, wo sie bereits Ende Februar in Bombay festgestellt wurde. In Kalkutta sah ROGERS den Hauptteil der Epidemie damals in den kühlen Monaten Februar und März (s. a. S. 312).

Dieses gemeingefährliche Kennzeichen der raschen und durch keinerlei klimatische Differenzen gehemmten Verbreitungsfähigkeit hat auch die letzte Pandemie wieder gezeigt, die 1918 von Spanien aus die ganze Welt überschwemmte. Über besonders erwähnenswerte Eigenheiten der Krankheit unter tropischen Lebensbedingungen habe ich nichts ermitteln können, insonderheit ist festzustellen, daß

auch die Morbidität und Mortalität in den Tropen in keiner Weise eine Abschwächung des Virus erkennen ließ.

Bekanntlich bestehen über die Einheitlichkeit der beiden obengenannten Influenzapandemien insofern noch Zweifel, als man den Erreger des Seuchenzuges Anfang der 90er Jahre in dem hämoglobinophilen *Bact. influenzae* PFEIFFER erkannt zu haben glaubte, während bei der letzten Pandemie durch die Untersuchungen von NICOLLE & LEBAILLY, SELTER, v. ANGERER und amerikanischen Autoren der Verdacht auf ein filtrierbares Virus gelenkt worden ist (*Bacterium pneumosintes* OLITZKY & GATES), so daß nach dieser Auffassung der Influenzabazillus, der ebenfalls allenthalben in mehr oder minder wechselnden Prozentverhältnissen wiedergefunden wurde, auf den Platz eines Begleitkeims verdrängt werden würde. Als derartige Begleitbazillen, die für den Verlauf und Ausgang der einzelnen Fälle und Epidemien von größter Bedeutung sind, sind außerdem bei örtlich begrenzten Epidemien Pneumokokken und Streptokokken verschiedener Eigenart festgestellt worden. Trotz emsigster Forscherarbeit in aller Welt kann die Ätiologie der Grippe aber noch nicht als endgültig geklärt bezeichnet werden. NEUFELD & PAPAMARKU halten jedenfalls die Beweise für die filtrierbare Natur des Grippevirus nicht für ausreichend.

Keine völlige Übereinstimmung herrscht deshalb auch noch über die Frage, ob die mit Influenzaerkrankungen häufig vergesellschaftete epidemische Enzephalitis, eine von v. ECONOMO zuerst beschriebene und wegen des schlafsüchtigen Endstadiums auch als europäische Schlafkrankheit (Encephalitis lethargica) beschriebene Seuche als Nachkrankheit der Grippe oder als Infektion besonderer Art anzusehen ist. Auch hier wollen die amerikanischen Autoren LÖWE, HIRSCHFELD und STRAUSS ein filtrierbares Virus festgestellt haben. Diese Untersuchungen sind auch von deutscher Seite mehrfach bestätigt worden, wobei sich jetzt mehr die Ansicht durchgesetzt hat, daß Grippe und Encephalitis epidemica wesensverschieden sind.

Was die klinische Differentialdiagnose der Grippe anlangt, so gibt ROGERS an, daß sich 1892 die Kalkuttafälle nicht wesentlich von den Erkrankungen im gemäßigten Klima unterschieden hätten. Durch den ernsteren Verlauf seien sie vom sog. Siebentagefieber abzugrenzen. W. H. HOFFMANN betont dagegen, daß sich der Verlauf der Influenza in den Tropen anders verhalte als in den kühlen Gegenden und weist auf Besonderheiten des Blutbildes hin. CASTELLANI & CHALMERS machen auf die Möglichkeit der Verwechslung mit Dengue und Papataccifieber aufmerksam.

1918 v. ANGERER, Ein filtrierbarer Erreger der Grippe. Münch. Med. Wo., Bd. 46, S. 1280.

1917 v. ECONOMO, C., Encephalitis lethargica. Wiener Klin. Wo., Bd. 19, S. 581.

1923 HOFFMANN, W. H., Das Blutbild der Influenza in den Tropen. Münch. Med. Wo. 38, S. 1199.

1921 LEVINTHAL, W., KUCZINSKY, M. H. und WOLF, E., Die Grippe-Pandemie von 1918. München und Wiesbaden.

1919 LOEWE, L., HIRSCHFELD, S. and STRAUSS, J., Studies in epidemic Encephalitis. Journ. infect. dis., Bd. 25, S. 378.

1919 NEUFELD, F. und PAPAMARSKU, P., Zur Ätiologie und Epidemiologie der Grippe. Berl. Klin. Wo., Nr. 1, S. 9.

1919 NICOLLE, C. und LEBAILLY, CH., Recherches experimentales sur la Grippe. Ann. Pasteur, Bd. 33, S. 395.

1922 Encephalitis lethargica. Public health Reports, Nr. 11. London.

1918 SELTER, H., Zur Ätiologie der Influenza. D. M. Wo., Bd. 34, S. 932.

1923 SCHNABEL, A., Die Ätiologie der Encephalitis epidemica. Klin. Wo., Nr. 9, S. 429.

1922 KRISTENSEN, M., Investigations into the occurrence and classification of the hämoglobophilic bacteria. Kopenhagen.

Keuchhusten

(Pertussis, Tussis convulsiva, Whooping cough, Coqueluche.)

Weit verbreitet in manchen Gegenden der Tropen und Subtropen ist auch der Keuchhusten, der teils sporadisch, teils epidemisch auftritt. Er wird vielfach in Niederländisch-Indien angetroffen. In Menado (Celebes) und Ternate tritt er endemisch namentlich in der Zeit von April bis Juni auf, ebenso in Portugiesisch-Indien. In Hongkong ist er ebenfalls nicht selten, aber milde. In Afrika ist er epidemisch auf Réunion und Madagaskar, in Lorenzo Marquez, in Britisch-Nyassaland, in Kamerun, (Viktoria), an der Ostküste und am Senegal beobachtet worden. STEUDEL erwähnt aus den Jahres-Medizinalberichten der deutschen tropischen Schutzgebiete 1912/13 die Beobachtung, daß in Palime (Togo) jedes Kind in dem Beobachtungsjahr von Keuchhusten befallen worden sei (Arch. Schiffs- und Tropenhyg. 1924 Beih.). Im tropischen Amerika hat er sich auf einzelnen der Kleinen Antillen, in Venezuela und in Rio de Janeiro sowie in Sao Paulo (Südbrasilien) eingeknistet. In der Südsee haben die Inseln Wallis und Horn, Guam, Tahiti und Hawaii schwere Epidemien gehabt (Angaben von RUGE¹).

1906 BORDET, J. et GENGOU, O., Le microbe de la coqueluche. Ann. Pasteur. Bd. 20, S. 731.

1922 KRISTENSEN, M., Investigation into the occurrence and classification of the haemoglobino-philic bacterie. Kopenhagen 1922.

Epidemische (spinale) Kinderlähmung

(Poliomyelitis anterior acuta. HEINE-MEDIN'sche Krankheit. Epidemic poliomyelitis, Poliomyélite aigue).

Über diese in den letzten Jahren in Europa und den Vereinigten Staaten von Nordamerika anscheinend in Zunahme begriffene Krankheit liegen in der Tropenliteratur anscheinend wenig Beobachtungen vor (s. a. S. 312). Dagegen beschreibt A. MÜLLER 1910 eine mit Fieber und Magendarmerscheinungen beginnende und mit Paresen und Lähmungen (meist an den unteren Extremitäten) endigende epidemische Erkrankung bei Erwachsenen auf der Karolineninsel Nauru, die im Laufe von 14 Tagen etwa 700 Farbige (unter 2250) und 3 Europäer befiel (unter 80) und 38 Todesfälle verursachte. Eine ähnliche Krankheit ist auch von SCHWABE 1905 (Jahres-medizinalberichte über die deutschen Schutzgebiete 1905/06) auf Jaluit erwähnt. MÜLLER benennt die Krankheit infektiöse Polyneuritis und gibt einige Unterschiede gegenüber der HEINE-MEDIN'schen Krankheit an.

Ätiologisch kommt bei der spinalen Kinderlähmung nach den Untersuchungen von LANDSTEINER & POPPER, RÖMER, FLEXNER & LEWIS ein auf Affen übertragbares filtrierbares Virus in Frage, dessen Kultur angeblich FLEXNER & NOGUCHI in Form von grampositiven kleinsten Kokken gelungen ist. Zwei zusammenfassende Darstellungen über die Forschung auf diesem Gebiet von FITZGERALD und OLUF THOMSEN sind hierunter angeführt.

1914 FITZGERALD, J. G., Neuere Forschungen über Poliomyelitis anterior in Amerika. Weichards Ergebnisse, Bd. 1, S. 219.

1910 FLEXNER, S. and LEWIS, P. A., Experimental epidemic polyomyelitis in monkeys. Journ. exp. Med., Bd. 12, S. 227.

¹) Über die ansteckende Natur des Keuchhustens bestehen heute wohl keine Zweifel mehr. Als wahrscheinlicher Erreger gilt der von BORDET & GENGOU 1906 beschriebene influenzaähnliche Bazillus.

- 1913 FLEXNER, S. and NOGUCHI, H., Kultivierung des Mikroorganismus der Poliomyelitis epidemica Berl. Klin. Wo., Nr. 37, S. 1693.
 1909 LANDSTEINER, K. und POPPER, E., Übertragung der Poliomyelitis auf Affen. Zeitschr. Immunitätsforschung, Bd. 2, S. 377.
 1910 MÜLLER, A., Archiv f. Schiffs- und Tropenhygiene, Bd. 14, S. 535.
 1914 THOMSEN, O., Experimentelle Arbeiten über Poliomyelitis. Berl. Klin. Wo., Nr. 7, S. 309.

Pneumonie und andere Erkrankungen der Atmungsorgane.

Von Erkrankungen der Atmungsorgane — abgesehen von tuberkulösen — werden die Eingeborenen der Tropen und Subtropen weit häufiger befallen, als gewöhnlich angenommen wird. Zwar stehen an Häufigkeit die Erkrankungen der Atmungsorgane denjenigen des Magendarmkanals — abgesehen von den infektiösen — in den Tropen in manchen Gegenden wohl nach, sie gehören aber mit zu den am weitesten verbreiteten Krankheiten überhaupt. Weitaus die meisten Opfer fordert die Lungenentzündung. Daneben kommt weit verbreitet Bronchitis vor. Aber auch Asthma bronchiale ist in einzelnen Tropenländern eine häufige Erscheinung. In Algier ist die Mortalität durch entzündliche, nichttuberkulöse Erkrankungen der Atmungsorgane fast ebenso hoch wie die durch Tuberkulose, d. h. sie nimmt die 2. Stelle ein.

In Westafrika (Kalabar) leiden die Strafgefangenen sehr unter Lungenentzündungen, ebenso die Eingeborenen in Kamerun (Mortalität 32%). In Südkamerun breitet sich die Lungenentzündung manchmal geradezu epidemisch aus (Külz). Unter den dortigen Eingeborenen sind seit der Durchführung der Pockenschutzimpfung Ruhr und Lungenentzündung die Haupttodesursachen. In Garua (Nordkamerun) treten Lungenentzündung und Bronchitis namentlich zur Harmattanzeit mit ihren starken Temperaturwechseln auf. In Togo stehen die Erkrankungen der Atmungsorgane an 2. Stelle in bezug auf Morbidität und treten namentlich während der Regenzeit auf. Auch in Süd- und Zentralafrika begegnen wir ähnlichen Verhältnissen. Die Eingeborenen Benguellas leiden nicht nur stark unter Lungenentzündungen, sondern auch unter Asthma. Die häufigste Komplikation bei den skorbutkranken Bahnbau- und Bergwerksarbeitern in Deutsch-Südwestafrika sind Lungenerkrankungen. Unter der farbigen Arbeiterbevölkerung der Witwaterrand-Minen Transvaals ist die Lungenentzündung die zweite Hauptkrankheit, und in Lorenzo Marquez ist sie ebenfalls weit verbreitet. Hier kommt auch Asthma häufig vor. Für Südafrika, wo die Bilharziosis zu den häufigsten Krankheiten gehört, hat man angenommen, daß die oft in den Blutgefäßen der Lungen abgelegten Eier des Parasiten die Disposition zu diesen auffallend häufigen und bösartigen Lungenaffektionen schaffen. In Deutsch-Ostafrika steht die Morbidität der Erkrankungen der Atmungsorgane bei den Eingeborenen bei weitem an 1. Stelle, die Mortalität daran an 2. und bei den farbigen Soldaten der Schutztruppe sogar an 1. Stelle.

Auf dem Hochlande von Madagaskar (Imérina) tritt die Lungenentzündung mitunter geradezu epidemisch mit hoher Mortalität auf. Ebenso sind Bronchitiden dort weit verbreitet.

Auch die aus dem tropischen Asien stammenden Berichte lassen deutlich erkennen, daß dort Lungenentzündung, Bronchitis und Asthma zum Teil weit verbreitet sind. Als Todesursache steht die Lungenentzündung unter den ~~eingeborenen~~ ^{eingeführten} Truppen Ostindiens obenan. Aber auch in Assam wird unter den Arbeitern der Teegärten eine zur heißen Zeit fast epidemisch auftretende Lungenentzündung beobachtet, so daß von verschiedenen Autoren angenommen worden

ist, daß diese Lungenentzündung eine Folge des Durchwanderns von Ankylostomum-larven durch die Lungen sei, zumal diese Lungenentzündungen nach Abtreiben der Würmer erheblich abnahmen. In Perak ist die Sterblichkeit durch Lungenentzündung höher als die durch Malaria und Ruhr zusammen. Auch in Niederländisch-Indien hat die Pneumonie eine hohe Mortalität. Unter den Zwangsarbeitern in Menado (Celebes), wo sie namentlich zur Zeit der stürmischen Westwinde auftritt, schwankt die Mortalität zwischen 32 und 40%. In Magelang herrscht sie während der kalten Regenmonate Februar und März, in Mitteljava und Südborneo (Bandjarmosin) ist daneben das Bronchialasthma und die gewöhnliche Bronchitis weit verbreitet und tritt auch hier gehäuft zur Zeit des Monsunwechsels auf. In Sawa-Loento (Westsumatra) steht die Pneumoniemorbidität an 2. Stelle bei einer Mortalität von 13–20%. Auch in Deli-Sumatra ist sie weitverbreitet, und hier konnte BAERMANN Pneumokokken als Erreger feststellen. In Hongkong ist unter normalen nosologischen Verhältnissen die Mortalität durch Lungenaffektionen bei den Chinesen die höchste. Bronchiales Asthma tritt zu bestimmten Jahreszeiten an manchen Plätzen von Celebes und der Ostküste Borneos fast epidemisch auf, so z. B. unter den Chinesen Makassars.

Im tropischen Amerika steht die Lungenentzündung in New-Orleans in bezug auf Mortalität an 2. Stelle, ebenso in Columbia, in der Panamakanalzone an 3. Stelle und ist in Britisch-Guyana ebenfalls häufig, in Rio de Janeiro wiederum selten.

In Ozeanien kommt sie viel unter den Farbigen im Simpsonhafen zur Beobachtung (Bismarck-Archipel) auch in Kaiser-Wilhemsland und zwar vorwiegend zu Beginn und zu Ende der Regenzeit und steht hier in der Mortalität an 2. Stelle, ebenso in Tahiti und auch auf Hawaii, desgleichen auf den Neuen Hebriden, den Ellice- und den Gilbertinseln. Hier wird die unzweckmäßiger Benutzung europäischer Kleidungsstücke, wie sie den dortigen Eingeborenen eigentümlich ist, als prädisponierendes Moment angesehen. Aber auch Bronchitiden und andere Erkrankungen der Atmungsorgane sind weit verbreitet. In Deutsch-Neu-Guinea nehmen sie die 2. Stelle und auf den Ostkarolinen sogar die 1. Stelle in der Morbidität ein. Sie pflegen sich mit dem Einsetzen der rauhen Nordostwinde zu entwickeln. Auch die Eingeborenen der Marschallinseln haben schwer darunter zu leiden, und auf den Marianen (Saipan) wird Asthma häufig beobachtet. Hier stehen die Erkrankungen der Atmungsorgane (ausschließlich Tuberkulose) in der Morbidität obenan. Bemerkenswert ist, daß auf Samoa die Lungenentzündungen bei den Eingeborenen milder als sonst in den Tropen zu verlaufen scheinen und nur eine Mortalität von 7% haben.

Die obigen statistischen Angaben von RUGE sind aus der vorigen Auflage übernommen.

In Ostafrika trat unter den anstrengenden Verhältnissen des Krieges die Pneumonie namentlich unter den Trägerkarawanen mehrfach als unzweifelhafte kontagiöse Epidemie mit so akutem und schwerem Verlauf auf, daß öfter zuerst an Lungenpest gedacht wurde. Die Sektionen und bakteriologischen Untersuchungen zeigten dann aber, daß es sich um Pneumokokkeninfektionen handelte, die außer fibrinöser Lobärpneumonie, Pleuritis, Perikarditis, Meningitis und Hypopionkeratitis — LÖHLEIN sah in Kamerun bei $\frac{1}{6}$ seiner Sektionsfälle auch frische Pneumokokkenperitonitis — verursachten und die Kranken oft wie durch septische Intoxikation zu auffällig raschem Verfall und Exitus brachten. In Daressalam habe ich solche Epidemien mehrfach beobachtet, und zwar besonders in der heißen Zeit vor und im Beginn der großen Regenperiode, die den Erkältungskrankheiten im ganzen mehr Boden schuf als die kühlen Monate nach der großen Regenzeit. Der durch die Blockade bedingte Mangel an Decken und geeigneten Bekleidungsstücken sowie häufige Durchnässungen der farbigen Soldaten, die sich in der Not der Zeit nicht vermeiden ließen, mögen dabei disponierend

gewirkt haben, denn in Friedenszeiten sind derartige umfangreiche Epidemien bei der gleichen Bevölkerung nicht beobachtet worden. Aus dem durchaus kontagiösen Charakter der Epidemie ist jedenfalls ersichtlich, daß die Eingeborenen Ostafrikas der Pneumokokkeninfektion ziemlich wehrlos gegenübertraten und nicht über die natürlichen Schutzkräfte verfügten, die der Pneumonie in Deutschland gänzlich den infektiösen Charakter genommen haben. Auch hier liegt also der Fall so, daß eine in Europa ubiquitäre endemische Infektion hier erst Fuß zu fassen begann und epidemisch auftrat. Auch RHODAIN sah bei den in Ostafrika operierenden farbigen Kongotruppen derartige Pneumonieepidemien.

Die neueren Forschungen ergaben die Brauchbarkeit einer aktiven Schutzimpfung gegen Pneumonie mit abgetöteten Reinkulturen (möglichst bodenständige Stämme, da sich die verschiedenen Kulturen immunisatorisch verschieden verhalten) von der man in den Tropen unter geeigneten Umständen vorteilhaft Gebrauch machen könnte. Auch bei der therapeutischen Verwendung der Vaccination sind beachtliche Erfolge erzielt worden.

Bronchialspirochätose.

Diese Krankheit ist 1905 und 1906 durch CASTELLANI beschrieben worden, der auch den Erreger entdeckte und 1907 als *Spirochaeta bronchialis* beschrieb. Nach der Darstellung von CASTELLANI & CHALMERS in der 3. Auflage ihres Handbuches der Tropenkrankheiten handelt es sich um eine kosmopolitische Krankheit, die bereits in Ceylon, Indien, auf den Philippinen, in China und Indochina beobachtet worden ist. Ferner in Nord- und Äquatorialafrika (Westafrika und Uganda), sonderlich im Sudan (CHALMERS und O'FARELL), in Kolumbien, Westindien (BRANCH) und endlich auch auf dem Balkan, in Italien, der Schweiz (GALLI-VALLERIO), Frankreich (CASTELLANI & JACKSON) und England. Im ganzen ist die Krankheit bereits in allen 5 Weltteilen festgestellt.

Die Infektion tritt entweder in akuter Form auf und gibt dann Anlaß zur Verwechslung mit Grippe oder in subakuter und chronischer Form, die an beginnende Phthise erinnert. Als Komplikation tritt Bronchopneumonie und Rhinitis auf, aber im allgemeinen ist die Prognose quoad vitam günstig.

Die Erreger findet man in großen Mengen im schleimig-eitrigen Sputum, das mitunter auch Spuren von Blut zeigt. CASTELLANI nennt sie *Sp.* oder *Spiroschaudinna bronchialis* und meint, daß sie sich trotz der polymorphen Form von den beiden wichtigsten weiteren Mundspirochäten, der *Sp. buccalis* und *dentium*, wohl unterscheiden lassen. Die letzteren mit einer Länge von 4–10 Mikrons scheinen erheblich kleiner zu sein als die Bronchialspirochäten, die etwa 5–25 Mikra messen. Während die Mundspirochäten in den mikroskopischen Präparaten stundenlang unverändert zu beobachten seien, sollen die Bronchialspirochäten bald ihre Beweglichkeit einstellen und nach FANTHAM sporenartige, kokkoide und intrazelluläre Formen bilden, die dem Virus eine größere Widerstandsfähigkeit in der Außenwelt verleihen und die Verbreitung der Infektion durch Hustentröpfchen begünstigen.

CHALMERS & O'FARELL, die im Sudan Gelegenheit zu Untersuchungen hatten, konnten die Krankheit auf Affen übertragen. MENDELSON hat in Siam bei Katzen eine ähnliche Bronchialspirochätose als Spontanerkrankung beobachtet. Es besteht über diese neue Infektionskrankheit, die in Deutschland noch wenig Beachtung gefunden hat, bereits eine umfangreiche Literatur, deren Tatsachenmaterial in einem Werke von G. DELAMARE, Paris 1924, zusammengestellt ist (*Spirochétoses respiratoires stomatogènes*).

CASTELLANI & CHALMERS beschreiben in ihrem Handbuch ferner eine Rhinopharyngitis spirochaetica, als deren Erreger CASTELLANI 1916 die *Spiroschau-*

dinnia minuta beschrieben hat. Es handelt sich hierbei um eine gutartige Koryza, von der außer in den Tropen auch auf dem Balkan und in England Fälle zur Beobachtung gekommen sind.

Bronchomoniliasis.

CASTELLANI & CHALMERS beschreiben in ihrem Lehrbuch (Auflage 1919) noch eine andere anscheinend ziemlich häufige Infektionskrankheit der Bronchialschleimhaut, die auf Fadenpilzen vom Genus *Monilia* beruht. Obwohl zumeist über die Tropenländer verbreitet, und zwar besonders solche mit feuchtem Klima, ist die Krankheit auch bereits in Europa und Amerika gefunden worden. Dabei muß dahingestellt bleiben, ob es sich überall um die gleiche Moniliaart handelt. In Ceylon ist der Erreger im allgemeinen *Monilia tropicalis* CASTELLANI 1910, der entweder von Mensch zu Mensch unmittelbar verbreitet wird oder auch durch mittelbare Infektion; verwandte halbparasitische Monilien sollen beispielsweise im Staub der Teefaktoreien sehr häufig vorkommen. Es besteht daher nach CASTELLANI'S Ansicht der Verdacht, daß der sog. „Teefaktoreihusten“ in die gleiche Gruppe der Bronchomoniliasis gehört. In schweren Fällen ist die Krankheit mit Bluthusten verbunden und gibt dann unter Umständen Anlaß zu Verwechslungen mit Lungenphthise und Hämoptoe auf dieser Basis.

Die sogenannten Erkältungskrankheiten.

Auch die sogenannten Erkältungskrankheiten, von denen ich hier nur Muskel- und Gelenkrheumatismus sowie Angina erwähnen möchte, kommen in einzelnen Fällen überall in den Tropen und Subtropen vor. Doch gibt es Gegenden, in denen sie auch häufiger auftreten. Gewöhnlich pflegen diese Krankheiten zusammen mit den Bronchiditen und Lungenentzündungen zu erscheinen, sobald stärkere Temperaturschwankungen wie z. B. beim Monsunwechsel eintreten. Berühmt wegen seines schweren Gelenkrheumatismus ist Kamerun, wo auch Herzklappenfehler als Begleiterscheinung beobachtet sind; auch in Togo ist er nicht selten, während er in Ostafrika nach meiner Erfahrung höchst selten vorkommt und in Britisch-Nyassaland anscheinend gänzlich fehlt. Auf den Seseinseln im zentralafrikanischen Viktoriasee sah BECK niemals akuten Gelenkrheumatismus (Bericht d. deutschen Schlafkrankheitsexpedition, Arb. Reichsgesundheitsamt 1911, Bd. 31, S. 180). Auf den Westkarolinen (Jap) leiden die Eingeborenen viel unter Muskel- und Gelenkrheumatismus, sobald die Nordoststürme einsetzen und auf den Marshallinseln (Jaluit) stehen die rheumatischen Krankheiten sogar an 2. Stelle in der Morbidität. Auch auf Tahiti ist der Gelenkrheumatismus häufig, während er in Samoa keine Rolle spielt. Viel wird er unter den Eingeborenen Niederländisch-Indiens zur Zeit des Monsunwechsels gesehen und erreicht namentlich auf Timor und Menado eine weite Verbreitung. Unter den Makassar-Chinesen steht er in bezug auf Morbidität an 2. Stelle.

Berichte über gehäuftes Auftreten von Mandelentzündungen liegen vor aus Niederländisch-Indien, den Marianen (Saipan) und den Marshallinseln (Nauru).

Sehr häufig beobachtet man in allen Tropenländern Magendarmstörungen, bisweilen schmerzhafter Natur, als Folgeerscheinungen einer Erkältung, besonders bei der eingewanderten Bevölkerung. Die Europäer suchen diese Störungen durch das nächtliche Anlegen einer Leibbinde zu vermeiden. Ob die häufigen Magendarmstörungen auch bei den Eingeborenen darauf beruhen, läßt sich in Anbetracht des Umstandes, daß hier unregelmäßige Ernährung und häufige Behaftung mit Darmwürmern neben anderen Infektionen sehr ins Gewicht fallen, nicht entscheiden.

Mumps

(Parotitis epidemica, Ziegenpeter.)

Ziegenpeter kommt nicht nur vereinzelt überall in den Tropen und Subtropen vor, sondern es sind auch in den verschiedensten Gegenden größere und kleinere Epidemien beobachtet worden. So wird von Ziegenpeterepidemien berichtet aus Senegambien, Benguella und Madagaskar, aus Cochinchina und Tongking sowie aus Niederländisch-Indien, schließlich von den Marshallinseln und Kleinen Antillen. In Ostafrika war der Mumps endemisch. STEUDEL (Arch. f. Tropenhygiene 1924) erwähnt aus den letzten Kolonial-Medizinalberichten eine Epidemie, die das ganze Schutzgebiet Deutsch-Neuguinea durchlief, wo die Krankheit bisher teilweise noch unbekannt war. Häufige Komplikation mit Orchitis. Auch aus Samoa wird über Mumps berichtet.

Tetanus (Starrkrampf) und andere Wundinfektionen durch sauerstoffscheue Keime.

Ganz unregelmäßig ist, soweit wir jetzt darüber orientiert sind, der Tetanus in den Tropen und Subtropen verbreitet. Im großen und ganzen kann man sagen, daß er in dem genannten Gebiete weit häufiger auftritt als in den gemäßigten Klimaten. Doch gibt es auch Tropengegenden, in denen er ebenso selten oder sogar seltener als in Europa ist. Andererseits wiederum ist er in manchen Tropengegenden die Hauptursache der Kindersterblichkeit. Das ist in verschiedenen Gegenden Indiens (United Provinces) der Fall, ebenso in Annam, Hongkong, Venezuela und auf den Kapverdischen Inseln. In anderen typischen, feuchtheißen Tropengegenden, wie z. B. in Kamerun oder Britisch-Nyassaland ist er selten bis sehr selten. Das seltene Auftreten des Tetanus in Kamerun ist um so auffallender, als es ZIEMANN schon vor Jahren gelang, fast in allen Bodenproben in Kamerun Tetanuserreger nachzuweisen. (Medizinalberichte über die deutschen Schutzgebiete 1907/08. S. 181.) In Deutsch-Ostafrika kommt er zwar regelmäßig vor, ist aber nicht sehr häufig, fehlt in dem trockenen, von Staubstürmen heimgesuchten Deutsch-Südwestafrika so gut wie ganz, während er in dem gleichfalls trockenen und von Staubstürmen heimgesuchten China weit verbreitet ist. Nicht selten ist er im allgemeinen in Niederländisch-Indien. Dort tritt er namentlich häufig in Menado und Ternate auf. Auch in anderen Tropengegenden, z. B. in Porto Rico, Madagaskar, Mauritius, Réunion und Tahiti ist er recht verbreitet. Während aber die Salomonsinseln durch die Häufigkeit des Tetanus berüchtigt sind, fehlt er in dem verwahrlosten Laurenzo Marquez fast so gut wie ganz, ist aber aus dem Hochland von Madagaskar (Imérina) nicht so ganz selten nach Chinineinspritzungen beobachtet worden.

Häufig ist es bei den auf Wunden und Schrunden der Extremitäten, besonders der Füße, wenig achtenden Eingeborenen gar nicht möglich, die Eingangspforte der Infektion zur Zeit des Auftretens von Wundstarre festzustellen, woraus sich der relativ häufige Befund eines kryptogenetischen Tetanus erklärt.

Im ostafrikanischen Feldzuge hatten wir auch Gelegenheit, bedauernswerte Fälle von Gasbrand nach Verwundungen vor dem Feinde zu beobachten. Bakteriologische Untersuchungen über die Art der Erreger sind leider nicht möglich gewesen, zumal diese Fälle glücklicherweise an keiner Front in größerem Umfange aufgetreten sind.

Tollwut

(Lyssa, Rabies, Hydrophobia, Rage.)

Ähnlich wie der Tetanus verhält sich die Lyssa, d. h. sie ist in den Tropen und Subtropen viel weiter verbreitet als im gemäßigten Klima. Die Zunahme macht sich bereits im Mittelmeergebiet bemerklich. Bis zu einem gewissen Grade kann man die in den Tropen und Subtropen eingerichteten Wutschutzstationen als einen Gradmesser für die Häufigkeit der Lyssa ansehen. So haben die Franzosen solche Institute in Algier und Tunis, die Amerikaner in Beirut, die Deutschen in Jerusalem, die Engländer in Kairo, Coonoor und Kasauli (Indien), die Holländer in Batavia, die Amerikaner in Manila errichtet. Auch in Tientsin ist eine Wutschutzstation vorhanden gewesen. Andererseits spielte die Lyssa in den deutschen Kolonien bis 1914 keine Rolle und aus Senegambien und Lorenzo Marquez wird ausdrücklich berichtet, daß Lyssa selten ist oder ganz fehlt. Im tropischen und subtropischen Amerika ist sie aber ziemlich verbreitet. In Deutsch-Ostafrika sind nur ganz vereinzelte Fälle zur Kenntnis der Behörden gelangt.

Stoffwechselkrankheiten.

Diabetes mellitus ist nach den Angaben im Handbuch von CASTELLANI & CHALMERS in den Tropen äußerst häufig, besonders in Asien (Ceylon, Britisch-Indien), aber sie hätten auch in Afrika Fälle beobachtet. Auch in China und in Korea sei die Krankheit bekannt. Als tropische Eigentümlichkeit erwähnen die Autoren nur die Häufigkeit von Beulen und Karbunkeln, sowie die Möglichkeit, daß ein diabetisches Koma durch eine Malariainfektion ausgelöst werden kann.

Die Rachitis ist anscheinend in den Tropen eine seltene Kinderkrankheit. In Ostafrika fiel das besonders deshalb auf, weil man gleichzeitig oft eine allen Grundsätzen der Säuglingsernährung Hohn sprechende Art der Kinderaufzucht mit Mehlbrei bei den Eingeborenen beobachten konnte (vgl. auch PEIPER, Arch. f. Sch.- u. Trop.-Hyg. 1912, 16, S. 385). Nachdem neuerdings die guten Einwirkungen natürlicher und künstlicher „Höhensonne“ auf das Krankheitsbild festgestellt sind, liegt es nahe, daran zu denken, daß die starke Sonnenbelichtung in den warmen Ländern die Disposition zu rachitischer Erkrankung auch bei starken Nährschäden beseitigt oder herabsetzt.

Arthritis urica ist nach SCHEUBE und anderen Lehrbüchern über Tropenkrankheiten selten bei den Eingeborenen der warmen Länder. CASTELLANI & CHALMERS sahen aber einen unzweifelhaften Fall bei einem Mann, der niemals aus Ceylon herausgekommen war. Gegenüber diesen spärlichen Angaben führt R. RÖMER (Haag) in einer Abhandlung (Arch. f. Schiffs- und Tropenhygiene 1915, 19, S. 490) aus, daß die Gicht in der Tropenpathologie größere Bedeutung hat, als meistens wohl angenommen wird. Freilich sähe man seltener das klassische Bild der schmerzhaften Gelenkaffektionen, sondern das Vorstadium dieses vorgeschrittenen Prozesses, einen Komplex von Dyspepsien, Stimmungsanomalien, Mattigkeit, lanzinierenden Schmerzen in Muskeln und Gelenken, Wadenkrämpfe, Steifheit der Glieder, Migräne, bisweilen Temperatursteigerung, sogar mit Schüttelfrost und Schweißausbruch, und psychische Veränderungen meist depressiver Natur.

Der Zusammenhang solcher Erscheinungen mit Gicht sei bei dem sich schlecht beobachtenden Eingeborenen natürlich weniger leicht festzustellen als beim Europäer, bei dem manchmal erst der Übergang in das heimatliche Klima eine Klärung des Krankheitsbildes bringt. Die Ursache für Harnsäurediathese sieht RÖMER in der

meist zu üppigen und ungesunden Ernährungsweise der Weißen in den Tropen, meint aber, daß auch viele Eingeborene diesen Gefahren einer zu reichlichen Ernährung ausgesetzt seien. Meist würden bei diesen die undeutlichen Krankheitserscheinungen unrichtig beurteilt.

Kindersterblichkeit.

Die Kindersterblichkeit ist in den meisten Tropenländern außerordentlich hoch. KERSTEN stellte beispielsweise bei der Nachfrage nach dem Schicksal von 393 Kindern in Neupommern eine Sterblichkeit von 47,8 % fest (Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg. 1915, 19, S. 561). Man kann sich wohl noch kein abschließendes Urteil darüber bilden, ob es sich dabei hauptsächlich um Fragen der Säuglingsernährung handelt, oder ob Infektionskrankheiten ihren Einfluß in dieser Beziehung geltend machen. Besonders zu beachten ist nach der Ansicht vieler Tropenärzte, denen ich mich anschließen möchte, die Malaria, von der ja in allen Malarialändern die Eingeborenenkinder ziemlich ausnahmslos in den ersten Lebenstagen infiziert werden (vgl. auch R. LURZ D. Med. Wo. 1922 S. 1557). Leider beschränkt sich die Kindersterblichkeit nicht nur auf die Eingeborenenvölker mit starker Vermehrungsintensität, sondern auch auf solche, bei denen das Gegenteil der Fall ist. Hier ist die Kindersterblichkeit ein Faktor von akutester wirtschaftlicher Bedeutung. ITTAMEIER (Die Erhaltung und Vermehrung der Eingeborenenbevölkerung. Hamburg. Friedrichsen u. Co. 1924) berechnet die Kindersterblichkeit der ersten 4 Lebensjahre aus seinen Erfahrungen als Missionsarzt in Deutsch-Ostafrika auf 38—84 %. Im übrigen verweise ich auf zwei Arbeiten von O. PEIPER über diesen Gegenstand in den Veröffentlichungen aus dem Gebiete der preuß. Medizinalverwaltung. Band XI, 1920.

Hautkrankheiten.

Hier mag nur auf das ungemein häufige Vorkommen der Krätze und des Herpes tonsurans hingewiesen sein und auf die häufigen Gewebsentzündungen im Anschluß an die Sandflohbehaftung. Die für die Tropen wichtigen Hautkrankheiten sind von FLEHN & MENSE in Band II dieses Handbuchs eingehend besprochen worden.

Neubildungen und sonstige chirurgische Erkrankungen.

Gutartige Geschwülste jeder Art sind unter den Eingeborenen der Tropen und Subtropen etwas sehr gewöhnliches. In auffallendem Gegensatz hierzu steht die Seltenheit der bösartigen Geschwülste, namentlich des Krebses. In Changpoo (Südchina) waren etwa 0,5 % der Hospitalzugänge (11000) bösartige Geschwülste, ebenso in Kashmir. in der Bombay-Presidency jährlich 0,3 %, in Süd-Travancore 0,2 % und in Neyoor etwa 0,1 %. Unter den Eingeborenen Formosas sind die bösartigen Geschwülste etwas häufiger. W. FISCHER beschäftigt sich in einer Mitteilung (Klin. Wo. 1924, 50 S. 2288) mit der Angabe von BARY, daß bei den Südhinesen (Kanton) der Speiseröhrenkrebs nicht selten sei und mit dem habituellen Genuß von heißem Reis zusammenhänge. Er kann nach den Literaturangaben und eigenen Erfahrungen die Häufigkeit des Ösophaguskarzinoms nicht bestätigen. ARBUTHNOTH LANE erklärt die geringe Häufigkeit des Magen-Darm-Krebses mit seiner Theorie, daß die Ursache in Stuhlträgheit und Toxinresorption vom Darm aus liege, ein Mangel, der sich bei kultivierten Völkern viel häufiger zeigt als bei primitiven Eingeborenen (Proc. int. conf. of health problems at Kingston-Jamaica 1924, S. 744). BÄRMANN bezeichnet das

Vorkommen von Karzinom in Sumatra ebenfalls als äußerst selten, aber er sah dabei allein 4 Gallengangkarzinome. R. MÜLLER sah in einem Jahre auf Nauru ein Magenkarzinom und ein Uteruskarzinom sowie ein faustgroßes Lymphosarkom am Halse (Med. Berichte über die deutschen Schutzgebiete 1909/10, S. 548). Sarkome kommen überhaupt etwas häufiger vor, aber auch noch viel seltener als in den nördlichen Kulturländern. Genaue Zahlenangaben lassen sich noch nicht machen. Doch kann man im allgemeinen sagen, daß die schwarze Rasse am wenigsten Neigung zeigt, an bösartigen Geschwülsten zu erkranken. Nur bei den Eingeborenen des Hochlandes von Madagaskar (Imérina) finden sich Brust- und Uteruskrebs häufiger. RENNER glaubt in Sierra Leone die Beobachtung gemacht zu haben, daß während der letzten 40 Jahre die bösartigen Geschwülste unter den dortigen europäisierten Negern häufiger geworden sind als unter den Negern der Urbevölkerung. Bemerkenswert ist dabei eine große Neigung der Farbigen zur Keloidbildung. „Neigung zu hypertrophischer Narbenbildung einerseits — Fehlen des Karzinoms, das bei Europäern gerade so sehr oft auf dem Boden einer Narbe entsteht, andererseits — geben zu denken“ (LÖHLEIN).

Kropf kommt überall vereinzelt in den Tropen und Subtropen vor. Doch liegen auch in dieser Beziehung die Verhältnisse wie in Europa, d. h. gehäuftes Auftreten des Kropfes findet sich nur in gebirgigen Gegenden. Häufig beobachtete ihn WELLMAN bei den Eingeborenen des Hochlandes von Bihé (Portugiesisch-Westafrika). Ebenso ist er unter den Gallas des südwestlichen Abessinien keine Seltenheit. Enorm verbreitet in Verbindung mit Kretinismus ist er in Chitral, aber auch in den gebirgigen Gegenden von Mittel- und Ostjava, sowie von Westsumatra und Südborneo ist er häufig. In Taytay (Philippinen) leidet etwa 1% der Bevölkerung daran. Auf Formosa wurden die Zugänge an Kropf mit 129,3‰ angegeben.

In eigentümlicher Weise sind die Blasensteine in den Tropen und Subtropen verbreitet. Da, wo die Blasen-Bilharzia endemisch ist, wie z. B. in Ägypten, wird man die Häufigkeit der Blasensteine erklärlich finden. Wir haben aber auch Gegenden, in denen die Bilharzia weit verbreitet ist, wie z. B. Südafrika, wo die Blasensteine nicht im entferntesten so häufig als in Ägypten zur Beobachtung kommen. Schließlich wird aus einer ganzen Reihe von Plätzen ein auffallend häufiges Auftreten von Blasensteinen berichtet, an denen die Blasen-Bilharzia anscheinend fehlt oder nur eine untergeordnete Rolle spielt. Warum z. B. die Blasensteine auf Lombok (Singorodja), auf Java (Madjawerno) oder in Siam und Südchina (Tungkau) und in Mérida (Yukatan) so häufig sind, ist vorderhand nicht befriedigend zu erklären. Die Häufigkeit der Nierensteine in Kalkutta glaubt FINK auf den außerordentlich starken Teegebruß (Oxalsäure) während der heißen und trockenen Zeit zurückführen zu dürfen.

Eine chirurgische Besonderheit der Tropen bilden die öfteren Verletzungen durch Bisse von Raubtieren wie Löwen, Leoparden, Tiger, Krokodile und Haifische. Sie haben alle eine verhältnismäßig ungünstige Prognose, weil sie selten primär heilen, sondern meist langwierige Eiterungen zur Folge haben. Ob die Ansicht richtig ist, daß der Grund dafür darin zu suchen ist, daß es sich bei diesen Tieren meist um Aasfresser handelt, muß dahingestellt bleiben.

Ebensowenig wissen wir, warum die Epi- und Perityphlitis unter den Eingeborenen der Tropen und Subtropen trotz häufigen Vorkommens von Wurmkrankheiten und deren Begleitinfektionen so selten vorkommt, während Hernien — namentlich bei den afrikanischen Negern — ein auffallend häufiges Leiden sind.

Die Ruhrformen der warmen Länder.

Von

Prof. Dr. R. Ruge, Marinegeneralstabsarzt a. D.
Klotzsche bei Dresden (früher Kiel).

Mit 42 Figuren im Text, 3 schwarzen und 3 farbigen Tafeln.

I. Bazillenruhr.

Einleitung.

Die Ruhrformen der warmen Länder werden durch ganz verschiedene Erreger hervorgerufen. Auf der einen Seite steht die bazilläre Ruhr mit ihren verschiedenen Bazillentypen, auf der anderen Seite die durch Protozoen verursachte Ruhr. Während die ätiologische Bedeutung der Ruhrbazillen trotz der verwirrenden, im Weltkriege gemachten Beobachtungen allgemein anerkannt und auch die Ruhramöbe (*E. histolytica*) als Erregerin der Amöbenruhr (Amöbenenteritis Lutz 1891 und Amebiasis MUSGRAVE 1904) jetzt nicht mehr angezweifelt wird, ist das bei den Erregern der sogenannten Flagellaten- und Spirillenruhr nicht der Fall. Das wird in den betreffenden Abschnitten des Näheren erläutert werden. Schließlich werden stets eine ganze Reihe von Fällen vorkommen, bei denen selbst der erfahrene Kliniker nicht weiß, ob er sie als Ruhr bezeichnen soll oder nicht.

Geographische Verbreitung. Die Forschungen des vergangenen Jahrzehnts haben ergeben, daß die Bazillenruhr und zwar in allen ihren Typen in allen Gegenden der Tropen und Subtropen auftreten kann und daß sie gewöhnlich zur Regenzeit epidemisch wird. Weiterhin ist die schon früher gemachte Erfahrung bestätigt worden, daß die Ruhr im tropischen Tiefland mit seiner gleichmäßigen Temperatur verhältnismäßig weniger häufig auftritt als in nahegelegenen Gebirgen mit ihren starken Temperaturschwankungen. Der Tropenarzt muß also an allen Plätzen mit dem Auftreten der Bazillenruhr rechnen. Deshalb habe ich auf eine Zusammenstellung der über die verschiedenen Tropengegenden gegebenen Ruhrberichte verzichtet.

Bakteriologie.

Geschichtliches. Als die Ära der Bakteriologie begann und man anfang in den kleinsten Lebewesen Krankheitserreger zu vermuten, gingen einzelne Autoren schon sehr früh darauf aus, die Erreger der Dysenterie festzustellen. Die bakteriologischen Arbeiten über Ruhr sind indes im Beginne der bakteriologischen

Ruhrforschung nicht so zahlreich, wie man erwarten sollte. Das mag seinen Grund darin haben, daß die Schwierigkeiten, die hier einer Untersuchung entgegenstehen, wohl manchen abgeschreckt haben mögen. Aus dem gleichen Grunde ist es auch nicht verwunderlich, daß noch vor 20 Jahren keine volle Einigkeit über die Natur der Ruhrerreger erzielt wurde und daß selbst nach der Entdeckung der Ruhrbazillen immer noch Arbeiten erschienen sind, die andere Kleinwesen als die Ruhrbazillen zum Ruhrerreger stempeln wollen. Man kann im allgemeinen sagen, daß über den vermeintlichen Ruhrerreger 4 verschiedene Ansichten bestanden.

Die erste Gruppe der Autoren glaubte in einem bestimmten Kleinwesen — jeder Autor allerdings in einem anderen — den Ruhrerreger gefunden zu haben. Die zweite Gruppe der Autoren nahm an, daß das *Bacterium coli commune* unter Umständen virulent und zu einem *Bacterium coli dysenterium* werden könnte (vgl. S. 113), während die dritte Gruppe glaubte, daß die Ruhr durch die Symbiose verschiedener Bakterien entstände und die vierte Gruppe endlich jede Mitwirkung von Bakterien für ausgeschlossen hielt oder einen bestimmten Erreger nicht zu bezeichnen wagte.

I. Gruppe. KLEBS berichtete 1887 über ein die Gelatine verflüssigendes Stäbchen als Ruhrerreger und ZIEGLER über Mikrokoken im Grunde von dysenterischen Geschwüren, während die früheren Arbeiten von BASCH 1869 und PETRONE 1884 als auf zu unsicheren Untersuchungsmethoden beruhend nicht in Frage kommen dürften. An KLEBS und ZIEGLER schlossen sich an 1888 CHANTEMESSE und WIDAL mit einem typhusähnlichen Bazillus, 1892 OGATA mit einem nach GRAM färbbaren Bazillus, MARFAN und LION mit dem *Bacterium coli*, GRIGORIEFF mit einem Bazillus, den er für identisch mit demjenigen von CHANTEMESSE und WIDAL hielt, 1893 ZANCAROL mit einem Streptokokkus, 1894 DE SILVESTRI mit einem Doppelkokkus, 1896 GALLI-VALERIO mit einem kokkenähnlichen Stäbchen, 1897 POTTIEN mit einem Streptothrix, 1899 ESCHERICH mit dem Bazillus der kontagiösen Kolitis und 1900 DOPFER mit einem Kolibazillus als dem Ruhrerreger an. Schließlich beschrieb LESAGE 1902 noch einen Kokkobazillus und LE DANTEC Spirillen als Ruhrerreger, die sich aber nicht kultivieren ließen.

II. Gruppe. Andere hingegen waren der Ansicht, daß das *Bacterium coli commune*¹⁾ oder eine Varietät desselben unter bestimmten Umständen toxische Eigenschaften erlangen und dadurch Ruhr erzeugen könnte. In diesem Sinne ist die Arbeit von ARNAUD abgefaßt, der 1894 seine Untersuchungen in Tunis machte und zu der Ansicht kam, daß das *Bacterium coli* in ein *Bacterium dysenteriae* überginge (vgl. S. 13). In ganz ähnlicher Weise sprachen sich CELLI und seine Schüler aus. Wir finden nämlich in den Arbeiten von CELLI und FIOCCA, 1896 in derjenigen von CELLI und schließlich 1899 bei CELLI und VALENTI die Ansicht niedergelegt, daß eine Abart des *Bacterium coli* als *Bacterium dysenteriae* toxische Eigenschaften annähme und zum Dysenterieerreger werde. CELLI selbst sprach sich dahin aus, daß man bei der Dysenterie unseres Klimas und des heißen Klimas (Ägypten) nicht, wie in anderen Infektionskrankheiten, einen besonderen pathogenen Mikroorganismus fände, sondern daß vielmehr anzunehmen sei, daß die sich im Stuhle Dysenterischer findenden proteus- und typhusähnlichen Bakterien, das *Bacterium coli* in ein *Bacterium dysenteriae* verwandelten. Ähnliches berichtete 1898 ALESSANDRI. ROGER gibt 1899 und 1900 an, daß er aus dem ihm überschickten Stuhl von 5 schweren Dysenteriekranken den gleichen pathogenen Mikroorganismus mit allen Eigenschaften des Kolibazillus züchten konnte, und daß dieser Bazillus ein so starkes Toxin entwickelte, daß schon 4 Tropfen intravenös eingespritzt in einigen Stunden ein Kaninchen tötete, ohne daß es an Durchfall gelitten hätte. Durchfall bei den Tieren trat nur ein, wenn dieser Kolibazillus weniger virulent war. Da dieselben Erscheinungen auch beim ruhrkranken Menschen vorkommen, d. h. daß die Allgemeinerscheinungen viel heftiger sind als diejenigen von seiten des Darmes und den Kranken in 3—4 Tagen töten, so glaubt ROGER, daß der von ihm gefundene Kolibazillus der Erreger der Ruhr sei. Seine ersten Versuche hatte er schon 1899 gemacht und dabei angegeben, daß er bei Kaninchen durch intravenöse Einspritzung seines Bazillus bereits dysenterische Veränderungen erzielt habe. Allerdings hatte er zunächst einem Kaninchen etwas von einer unreinen Kultur, so wie sie aus einer Schlein-

¹⁾ MARFAN und LION erklärten 1891 das *Bacterium coli* direkt für den Ruhrerreger.

flocke des Stuhles wuchs, intravenös eingespritzt, dann in den Organen des rasch dadurch verendenden Tieres einen Bazillus gefunden, diesen in Reinkultur gezüchtet und als Ruhrerreger erklärt. LEMOINE bestätigte diesen Befund, gibt aber an, daß bei den gestorbenen Tieren sich keine dysenterischen Veränderungen im Darm fanden.

Die III. Gruppe von Autoren endlich, so z. B. MAGGIORA 1892 und BERTRAND und BAUCHER 1893 sah die Ursache der Dysenterie nicht in der Einwirkung eines einzelnen Parasiten, sondern in dem Zusammenwirken mehrerer Parasiten. CIECHANOWSKI und NOWACK 1898 erklärten, „daß die epidemische Ruhr unseres Klimas vom ätiologischen Standpunkte aus ein Sammelbegriff zu sein schiene“, während JANOWSKI 1897 der Ansicht war, daß die Dysenterie das Muster einer durch Mischinfektion und zwar durch Symbiose entstehenden Krankheit wäre, bei der bald der eine, bald der andere der im Darne befindlichen Parasiten spezifische, toxische Eigenschaften erwirbt. In ähnlicher Weise, aber viel vorsichtiger, hatte sich bereits 1893 CALMETTE geäußert, der auf Grund seiner über die Dysenterie von Cochinchina angestellten Untersuchungen annahm, daß der Boden für den Erreger der Dysenterie, den er im *Bac. pyocyaneus* sah, von den Streptokokken vorbereitet würde.

Endlich zur IV. Gruppe gehören HLAVA, der 1886 den bazillären Ursprung der Dysenterie überhaupt leugnete, weil er aus Darmschleim von Dysenterischen 19 verschiedenen Bakterienarten züchten konnte, und LAVERAN sowie ASCHER. Sie sahen sich auf Grund ihrer Untersuchungen außerstande, einen bestimmten Mikroorganismus als Ruhrerreger bezeichnen zu können.

Den wahren Erreger der Ruhr zu finden, war dem Japaner SHIGA vorbehalten. Er teilte 1898 mit, daß es ihm gelungen sei, in einem der Koli-Gruppe nahestehenden Bazillus den wahren Erreger der Ruhr zu entdecken. Seine Angaben fanden zunächst wenig Beachtung und erst als KRUSE (1900) berichtete, daß er bei einer im rheinisch-westfälischen Industriebezirk herrschenden Ruhrepidemie einen dem SHIGA'schen sehr ähnlichen Bazillus gefunden hätte, wurde der Ruhrforschung wieder mehr Aufmerksamkeit geschenkt. Fast gleichzeitig oder bald nach der KRUSE'schen Arbeit erschienen die Beobachtungen von FLEXNER über den in Nordamerika gefundenen Ruhrbazillus, die Angaben von SPRONG aus Holland 1902, die Veröffentlichungen von DRIGALSKI, PFUHL, SCHMEDECKE 1902 über den bei der Ruhrepidemie in Döberitz entdeckten Bazillus und der Bericht von MÜLLER über die Erreger einer Ruhrepidemie in Steiermark. Es folgte ROSENTHAL 1902 in Rußland. Während nun MARTINI und LENTZ mit Hilfe der spezifischen Agglutination feststellen konnten, daß die von SHIGA, KRUSE, FLEXNER (in Nordamerika), DRIGALSKI, PFUHL, SCHMEDECKE und MÜLLER gefundenen Bazillen in der Tat von derselben Art waren, erwiesen sich die von FLEXNER und STRONG auf den Philippinen gefundenen Bazillen sowie der von HISS und RUSSEL gefundene Dysenteriebazillus als von dem KRUSE-SHIGA'schen Ruhrbazillus verschieden.

Durch diese Arbeiten wurde das Interesse für die Ruhrforschung lebhaft gesteigert und die Folge war, daß verschiedene Forscher den Anspruch erhoben, den Ruhrbazillus entdeckt zu haben.

CHANTEMESSE & WIDAL, CELLI, ESCHERICH, DEYCKE, SHIGA und KRUSE sind an diesem Prioritätsstreit beteiligt. Aber der von CHANTEMESSE und WIDAL sowie der von CELLI beschriebene Bazillus unterscheiden sich derartig vom echten Ruhrbazillus, daß die genannten Forscher unmöglich den Ruhrerreger in den Händen gehabt haben können. Denn CHANTEMESSE & WIDAL geben an, daß sie durch Einbringung ihres Bazillus sowohl per os als auch durch direktes Einführen in den Darm (nach vorangegangener Laparotomie) und durch intraperitoneales Einspritzen bei Meerschweinchen Darmerkrankungen erzielten, die der menschlichen Dysenterie ähnlich waren. Wir werden aber später noch sehen, daß es gerade eine Eigentümlichkeit der Ruhrbazillen ist, daß sie bei der beschriebenen Art und Weise der Einverleibung — mit Ausnahme der intraperitonealen Einspritzung — weder für Meerschweinchen noch für eine ganze Reihe von anderen Versuchstieren pathogen sind, also auch im Verdauungskanal dieser Tiere keine der menschlichen Ruhr entsprechenden Veränderungen hervorrufen. Die Eigenschaften fernerhin, die CELLI sowie CELLI & FIOCA, CELLI & VALENTI und CELLI noch 1902 dem von ihnen entdeckten Ruhrerreger beigelegt

haben, wie Gasbildung, Koagulation von Milch usw. sind bei den Ruhrerregern nicht vorhanden. Die Prioritätsansprüche dieser Autoren entbehren also der nötigen Stütze. Anders liegt die Prioritätsfrage zwischen SHIGA und KRUSE. Beide Autoren haben Ruhrbazillen gefunden: SHIGA bereits 1898, KRUSE erst 1900. Demnach müßte SHIGA die Priorität der Entdeckung zugeschrieben werden. Da er aber den Ruhrbazillus z. T. falsch beschrieben hat, so war KRUSE durchaus berechtigt, anzunehmen, daß der von ihm entdeckte Ruhrbazillus von dem SHIGA'schen verschieden war und er (KRUSE) in Deutschland einen anderen Ruhrbazillus als SHIGA in Japan gefunden hätte. Inwieweit der folgende Einwand KRUSE's gegen die Priorität SHIGA's berechtigt ist, wird sich wohl kaum je entscheiden lassen. KRUSE ist nämlich der Ansicht, daß der unter dem Namen SHIGA's in Europa gehende Ruhrstamm gar nicht von SHIGA selbst gefunden worden ist. Nach KRUSE's Angaben ist dieser Stamm SHIGA nicht direkt nach Europa gebracht oder geschickt worden, sondern auf einem Umwege über Amerika zu uns gekommen. KRUSE hält es nun nicht für ausgeschlossen, daß dieser SHIGA-Stamm in Amerika mit einem Ruhrstamm (FEXNER-New Haven) verwechselt wurde und daß SHIGA ursprünglich einen anderen sog. Pseudoruhrstamm bei seinen Versuchen herauszüchtete.

Moderne Anschauungen über die Ätiologie der Bazillenruhr.

Heute stehen wir in bezug auf die Ätiologie der Ruhr beinahe wieder auf dem Standpunkte der 90er Jahre des vorigen Jahrhunderts. Denn die ausgedehnten Ruhr-epidemien während des Weltkrieges haben zu ebenso ausgedehnten bakteriologischen Untersuchungen geführt, und diese Untersuchungen haben nicht zur Festigung unserer bisherigen Ansichten über die Ruhrätiologie beigetragen, sondern eine Reihe von Zweifeln ausgelöst, die stellenweise bis zur völligen Verneinung unserer bisherigen Ansichten gegangen sind. In dieser Hinsicht ist KOLLE, der in Galizien seine Untersuchungen zusammen mit DORENDORF anstellte, wohl am radikalsten gewesen. Da er überhaupt nur 6 mal Shiga- und 3 mal Pseudoruhrbazillen in rund 1000 Stuhlproben fand, steht er nicht an, zu erklären, daß die galizische Ruhr eine Infektionskrankheit von unaufgeklärter Ätiologie wäre. Dabei hatte gerade in Galizien DIENES bei seinen Stuhluntersuchungen, die er sofort nach Entleerung am Krankenbette anstellen konnte, in den ersten 3 Krankheitstagen 85 % und vom 4.—9. Tage 47 % positive Resultate, HAMBURGER sogar bis 100 %. Man wird also gut tun, zum mindesten eine abwartende Stellung einzunehmen, zumal besondere Umstände wie z. B. unzuverlässige Trockennährböden oder langer Transport der zur Untersuchung gelangten Stuhlproben zur Fälschung der Resultate Veranlassung gegeben haben können.

Es sei nochmals ganz besonders darauf hingewiesen, daß selbst bei Verwendung von einwandfreien Nährböden negative Befunde erhoben werden können, wenn der Untersucher nicht imstande ist, am Krankenbett zu arbeiten, sondern gezwungen ist, eingesandtes Material zu verwenden. Verf., der während des Weltkrieges 2 1/2 Jahre in Galizien stand, machte entsprechende Erfahrungen. Sind dann die Stuhlproben nicht sachgemäß entnommen z. B. statt der Krankheitsprodukte (Schleim- und Eiterflocken) kotige Teile vom Stuhl frischer Fälle eingesandt, oder, was auch vorgekommen ist — Proben von bereits desinfizierten Stühlen — oder sind sachgemäß entnommene Proben zu lange bei Hitze unterwegs, ehe sie das betreffende Laboratorium erreichen, so sind Fehlschläge bei der Untersuchung unvermeidlich. Auch wird oft Material eingesandt von ruhrähnlichen Stühlen, die dann durch andere Erreger z. B. Paratyphus B hervorgerufen sind. STREMPER und JACOBY führten die Seltenheit des positiven Ruhrbazillenbefundes z. T. auf die Bakterizidie der blutigen Stühle und ihre saure Reaktion zurück, während ADAM die in Ruhrstühlen vorhandenen Bakteriolysine dafür verantwortlich macht. LAUBE machte die Erfahrung, daß gerade in den sorgfältig warm gehaltenen Stuhlproben die SHIGA-KRUSE-Bazillen zugrunde gegangen

waren, während sie sich in den aus Versehen (!) im Eisschrank aufbewahrten gehalten hatten. Wie groß der Einfluß äußerer Verhältnisse¹⁾ auf das Resultat der Untersuchung von Ruhrstühlen ist, erfuhr JACOB, der bei der Untersuchung von Stuhlproben, die 18 Stunden unterwegs gewesen waren, nur 15 %, bei solchen, die direkt vom Krankenbett kamen, aber 50 % positive Resultate hatte. Noch deutlicher tritt der Einfluß äußerer Verhältnisse bei FRIEDEMANN hervor, der bei 16 Stuhlschleimproben, die mit dem Rektoskop entnommen waren, 100 % positive Resultate und nachdem dieser Schleim nur eine Stunde gestanden hatte, 0 % positive Resultate zu verzeichnen hatte.

Andererseits sind — genau wie vor 30 Jahren — eine Reihe von Mikroorganismen als Ruhrerreger angesprochen worden, die sicherlich nichts mit der Ätiologie der Ruhr zu tun haben. Dahin gehören z. B. die atypischen Ruhrbazillen von DUMAS, ferner Alkaligenesbazillen und Streptokokken, während die Säure bildenden Kapselbakterien CZAPLEWSKI's, und der Pyozyaneus vielleicht in ganz seltenen Ausnahmefällen als Erreger sporadischer Ruhrfälle in Frage kommen; die Bazillen SCHMITZ und SONNE aber wohl zu den giftarmen Ruhrbazillen zu stellen sind. Die Annahme, daß die verschiedenen Paratyphusbazillen Ruhrerreger sein könnten, stammt wohl daher, daß im Verlaufe von Paratyphen gelegentlich Ruhrstühle auftreten können — wenn nicht Mischinfektionen vorlagen. KINDBORG nimmt allerdings an, daß nicht nur Paratyphus- sondern sogar Typhusbazillen ruhrähnliche Erscheinungen hervorrufen können. Auch die ursächliche Bedeutung des bei Epidemien in Ost-Anatolien in Ersindjan zuerst von NEUKIRCH festgestellten Paratyphus B der Gruppe supestifer ist nicht ganz klar. Nach NEUKIRCH verursacht er außerordentlich schwere, teils typhös-septische, teils dysenterische Krankheitsbilder mit hoher Mortalität. Er wurde aber bei den dysenterischen Krankheitsbildern, die zugleich eine pathologisch-anatomische Ruhr des Enddarms aufwiesen, nicht im Stuhle — ebensowenig wie Ruhrbazillen und Ruhramöben — sondern nur im Blut gefunden. Nach den Untersuchungen von LEWY und SCHIFF handelt es sich aber in den Fällen, in denen die Ersindjan-Erkrankungen unter dem Bilde einer Ruhr verlaufen, um Komplikationen mit Bazillen oder Amöbenruhr.

Aus diesen Widersprüchen hat GAERTNER schließlich die Konsequenz gezogen und sich dahin geäußert, daß wir wahrscheinlich den eigentlichen Ruhrerreger überhaupt noch nicht gefunden hätten und daß es sich bei der Dysenterie vielleicht um ein ultramikroskopisches Virus handelt. Andererseits hat man sich dadurch zu helfen versucht, daß man eine Friedensruhr mit leicht nachweisbaren Ruhrerregern von einer Kriegsruhr unterschied, bei der sich die Ruhrbazillen nicht nachweisen ließen. Um die Verwirrung noch etwas zu vergrößern, sehen Autoren wie MARX, ARNETH u. a. nur diejenigen Darmkatarrhe mit schleimigblutigen Entleerungen als Ruhr an, bei denen Ruhrbazillen nachgewiesen werden können und bezeichnen entsprechende klinische Bilder ohne Ruhrbazillenbefund als eine Colitis haemorrhagica. JÜRGENS aber und GALAMBOS, ebenso SINGER sprechen dem bakteriologischen Befund jede Bedeutung für die Diagnose ab und fassen den Begriff Ruhr rein klinisch auf. Wie dann jene bekannten, in Ruhrzeiten immer auftretenden, scheinbar harmlosen Darmkatarrhe beurteilt werden sollen, die z. T. durch die bakteriologische Untersuchung als „Ruhr“ erwiesen wurden und welche Bedeutung die Befunde von Ruhrbazillen bei Gesunden in der Umgebung von Ruhrkranken dann haben, wird nicht gesagt.

Jedenfalls sind Anschauungen wie die zuletzt angeführten recht gefährlich, wenn man sich daran erinnert, daß bei anderen Infektionskrankheiten wie z. B.

¹⁾ Auch BENTMANN hatte in Ost-Anatolien bei eingesandtem Material nur 2,6 % positive Befunde und zwar nur Pseudoruhr.

Typhus und Cholera gerade auf atypische leichte Fälle und Bazillenträger besonders gefährdet wird, weil sie für die Verbreitung am gefährlichsten sind (vgl. S. 121).

Nun ist ja gar nicht zu leugnen, daß häufig bei klinisch Ruhrkranken Bazillen gefunden werden, die den Pseudoruhrbazillen zwar ähnlich sind, deren Bestimmung aber große Schwierigkeiten macht. Wenn nun z. B. KRUSE angibt, daß er einen echten und zwei Pseudoruhrstämmen nach monatelangem Umzüchten koli-ähnlich machen konnte und daß sich solche Gasbildner gelegentlich in Ruhrbazillen zurückverwandeln, so muß man mit ihm die Möglichkeit zugeben, daß derartige Umwandlungen auch im Lebenden stattfinden können, d. h. daß wir unter Umständen mit einer Variabilität der Ruhrbazillen rechnen müssen.

Ähnlich spricht sich BÖHNCKE in seiner vorzüglichen Bearbeitung der Erfahrungen über Bazillenruhr im Weltkrieg aus. Er nähert sich dem Standpunkt, den schon 1894 ARNAUD, FIOCCA und VALENTI, besonders aber CELLI (vgl. S. 109) einnahmen, die glaubten, daß eine Abart des *Bacterium coli* als *Bacterium dysenteriae* toxische Eigenschaften annähme und zum Dysenterieerreger würde: also SELIGMANN's Übergangstypen. BÖHNCKE ist nun in seinen Äußerungen viel vorsichtiger, möchte es aber doch im Anschluß an KÖHLISCH, MARX, KINDBORG u. a. nicht ganz von der Hand weisen, daß statt des direkten Eindringens wohlcharakterisierter Ruhrerreger „eine unter dem Einfluß innerer und äußerer, den Organismus ebenso wie die Bakterien betreffender Kräfte stattfindende Verwandlung bereits im Darne existierender Mikroorganismen in pathogene Ruhrerreger angenommen werden dürfte, der das Auftreten der Krankheitsbereitschaft (Disposition) entspräche“ . . . Die Tatsache jedenfalls, daß bei demselben Kranken in mehreren bakteriologischen Stuhluntersuchungen nacheinander der FLEXNER-, YPSILON- und SHIGA-KRUSE-Bazillus gefunden worden ist, spricht dafür, daß die übliche bakteriologische Benennung und Unterscheidung den in der Natur vorkommenden Verhältnissen nicht vollauf gerecht wird. Zu der Annahme, daß es sich in diesen Fällen um eine Infektion mit drei verschiedenen Bazillenarten handelt, liegt — wie JUNGMAHN und NEISSER betonen — viel weniger Grund vor, als daß enge Beziehungen der verschiedenen Bazillenstämme zueinander bestehen und daß gelegentlich fließende Übergänge zwischen ihnen vorhanden sind. An der ätiologischen Bedeutung der Ruhrbazillen vom Typus SHIGA-KRUSE wird man allerdings nicht zu zweifeln brauchen; sie erscheint, auch abgesehen von den praktischen Erfahrungen, durch die toxischen Wirkungen und die positiven Tierversuche eindeutig gesichert. Bedeutend weniger sicher erscheint aber die ätiologische Bedeutung der sog. Spielarten der Ruhrbazillen (KRUSE'sche Pseudodysenteriebazillen oder unechte Ruhrbazillen bzw. Typus Y, FLEXNER, STRONG, SCHMITZ). Auf einem ähnlichen Standpunkt steht MANTEUFEL auf Grund seiner Untersuchungen bei einer Epidemie in Deutsch-Ostafrika (Daressalam).

UHLENHUTH schließlich hat sich auf der Tagung der Mikrobiologen 1924 in Göttingen dahin ausgesprochen, daß sich das plötzliche Ausbrechen der Dysenterie während des Weltkrieges zu gleicher Zeit an der ganzen Westfront nur durch ein Virulentwerden normalerweise bereits im Darm vorhandener Ruhrbazillen durch irgendwelche Einflüsse (Sommerhitze, Ernährung usw.) erklären ließe.

Die Dysenteriebazillen.

Wenn ich auch eine gewisse Variabilität der Ruhrbazillen annehme, so stehe ich deshalb doch keineswegs auf dem Standpunkt, daß eine Anerkennung der Variabilität der Ruhrbazillen ihre Spezifität ausschließt. Sie sind vielmehr die Erreger der epidemischen und endemischen Bazillenruhr, aber ich schließe mich denjenigen Autoren an, die eine Unterscheidung zwischen dem giftigen SHIGA-KRUSE und der Gesamtheit der sog. Pseudoruhrbazillen für genügend halten. Denn das Verhalten

der Pseudoruhrbazillen gegenüber den verschiedenen Zuckernährböden — abgesehen vom Mannit — macht eine sichere Gliederung in verschiedene Unterarten unmöglich und auch die Agglutination hilft uns in diesem Falle nicht weiter. Vielleicht wird eine kulturelle Unterscheidung möglich werden, wenn wir erst einmal für die Differentialdiagnose der Pseudoruhrbazillen Standard-Zuckernährböden haben werden.

Die Dysenteriebazillen werden in zwei scharf voneinander getrennte Gruppen geteilt: in den giftigen (toxischen) (SHIGA-KRUSE-Bazillus) und die giftarmen (oligotoxischen, atoxischen nach DOERR) Pseudoruhrbazillen: bisher FLEXNER, Y. und STRONG. Da sich nun die beiden Gruppen kulturell namentlich dadurch unterscheiden, daß der SHIGA-KRUSE in Mannitnährböden keine Säure, die Pseudoruhrbazillen hingegen Säure bilden, so hat man den Shiga-Kruse auch als „nicht-säurebildend“, die anderen hingegen als „Säurebildner“ bezeichnet. KRUSE hat 8 Rassen von Pseudoruhrbazillen A—H aufgestellt. Allgemeine Anerkennung haben diese 8 Rassen aber noch nicht gefunden. WINTER unterscheidet sogar 15 Arten. In neuester Zeit sind noch der Typus SCHMITZ hinzugekommen, der wohl am besten zu den Pseudoruhrbazillen gestellt wird, obgleich er in Mannit keine Säure bildet, und die Stämme von SONNE.

Lackmusagar mit Zusatz von	erscheint in der Kultur von	von Pseudoruhrbazillen		
		Y [HIS u. RUSSEL]	[FLEXNER]	[STRONG]
Mannit	blau	rot	rot	rot

Durch die Agglutination mit hochwertigem tierischem Immunserum ist sicher nur der SHIGA-KRUSE von den giftarmen Typen zu unterscheiden. Eine sichere Unterscheidung der giftarmen Dysenteriebazillen voneinander ist aber durch Immunserum nicht möglich, weil namentlich bei frisch aus dem Körper gezüchteten Stämmen störende Mitagglutinationen aufzutreten pflegen, so daß zu einer Art-Diagnose der CASTELLANI'sche Versuch nötig würde.

Ebensowenig lassen sich die Pseudoruhrbazillen durch ihr Vergärungsvermögen, gegenüber Maltose und Saccharose trennen, weil ihr Verhalten diesen Zuckerarten gegenüber veränderlich ist. PRIBRAM nimmt daher das Mannitvergärungsvermögen als Einteilungsprinzip an und unterscheidet nur einen Typus acidificans, zu dem er die KRUSE'schen Stämme A—H resp. FLEXNER und Y stellt — und einen Typus non-acidificans-SHIGA-KRUSE.

Da die Dysenteriebazillentypen außer den eben angeführten Unterscheidungsmerkmalen morphologisch und kulturell nur sehr wenig verschieden sind, so beschreibe ich als Paradigma den SHIGA-KRUSE-Typus und führe bei den übrigen Typen nur die Abweichungen an.

I. Typus SHIGA-KRUSE.

a) Form, Beweglichkeit und Färbbarkeit. Der Ruhrbazillus ist ein plumpes Stäbchen mit abgerundeten Ecken, ähnlich dem Typhusbazillus. Er besitzt eine außerordentlich lebhafte Molekularbewegung und diese Eigenschaft mag SHIGA bewogen haben, ihn für beweglich zu erklären, was er tatsächlich nicht ist. Der Ruhrbazillus zeichnet sich ferner durch eine ausgesprochene Polymorphie aus. Neben gut ausgebildeten Exemplaren liegen kurze, kleine, fast Kokken gleichende Exemplare. Daneben findet man einzelne lange Fäden. Durch diese Polymorphie, die besonders an gefärbten Präparaten hervortritt, ist der Ruhrbazillus sofort vom Typhusbazillus zu unterscheiden. Er färbt sich mit allen Anilinfarben, aber ungleichmäßig, so daß ein gefärbtes Präparat von Ruhrbazillen den Eindruck macht, als ob es schlecht gefärbt worden wäre. Auch Polfärbung wird beobachtet. Der Ruhrbazillus besitzt weder Geißeln noch bildet er Sporen. Er ist gramnegativ.

b) **Wachstum auf verschiedenen Nährböden.** Der Ruhrbazillus gedeiht am besten bei 37° C. wächst aber auch ganz gut bei Zimmertemperatur. Erst bei 50° C einerseits und bei 45° C andererseits ist ein Wachstum nicht mehr festzustellen. Auf Gelatine bilden seine oberflächlichen Keime in 48 Stunden Kolonien, die von Typhuskolonien nicht zu unterscheiden sind, während die tiefliegenden Kolonien rund, scharfrandig, gelbbraun und feingekörnt sind. Die Gelatine wird nicht verflüssigt. Bouillon wird anfangs völlig getrübt und erst später tritt eine unvollkommene Klärung der oberen Schichten ein. Eine Kahlhaut wird nicht gebildet. Das Wachstum auf gewöhnlichem Agar ist wenig charakteristisch. Auf DRIGALSKI-Agar, den er unverändert läßt (Lackmuslaktose ohne Kristallviolett), bildet er schon nach 16—18 Stunden feine, bläuliche, kleine, runde, taupfropfenähnliche Kolonien, die von Typhuskolonien nicht zu unterscheiden sind, völlig farblose Kolonien auf Endo-Agar. Lackmusmolke wird gesäuert wie etwa durch Typhus, Milch nicht zum Gerinnen gebracht, Traubenzucker nicht vergoren, auch fehlt Indolbildung. In Glukose-Agar wird kein Gas gebildet. Auf Kartoffeln wächst er ähnlich dem Typhus oder bildet bei neutraler und alkalischer Reaktion der Kartoffeln einen etwas dickeren Belag, der an den Rändern bräunlich ist. Charakteristisch ist der eigentümliche spermaähnliche Geruch der Agarkulturen.

c) **Toxine und die Bakteriophagen** D'HERELLES. Die Herstellung eines Toxins ist mit Sicherheit eist beim Typus SHIGA-KRUSE gelungen, während bei den Pseudoruhrbazillen ein unverhältnismäßig viel schwächeres Toxin erhalten wurde. OLITZKY und KLIGLER unterscheiden beim SHIGA-Gift ein thermolabiles neurotropes Exotoxin und ein thermostabiles enterotropes Endotoxin. Gegen diese Annahme spricht aber die Beobachtung DOERR'S, daß die Wirkung des SHIGA-Giftes auf das Nervengewebe und die Zökalschleimhaut „qualitativ identisch sind, d. h. sich beide aus den gleichen anatomischen Elementen (Ödem, Hämorrhagie, Nekrose) aufbauen“ (ZANGGER).

Die Natur der Bakteriophagen D'HERELLE'S (übertragbare Lysine WERTHEMANN'S) ist noch strittig. Während PRAUSNITZ sie trotz ihrer Kleinheit (20 $\mu\mu$) für Lebewesen halten möchte, hat sie HERZBERG nach seinen Untersuchungen für Fermente erklärt und betrachtet die Spontanylisinbildung als ein Zeichen höchster Aktivität der lebenden Zelle und nicht als das Produkt eines Zerfallprozesses, weil selbst eine tausendfache Verdünnung in 2 Stunden ebensoviel Lysin wie die konzentrierte Stammkulturflüssigkeit produziert. Als Fermente spricht er aber die Bakteriophagen deshalb an, weil eine spontan Lysin bildende Kolkultur bakterienphagensteril wurde, sobald sie bei 90° C gehalten wurde, dann aber, obgleich mit Hilfe des D'HERELLE'schen Virulenzsteigerungsversuches latente Formen der Bakteriophagen nicht nachgewiesen werden konnten doch durch erneute Bebrütung bei 37° nach 30—40 Minuten wiederum gesetzmäßig Bakteriophagen produziert wurden.

SEIFFERT sieht das D'HERELLE'sche Agens (Bakteriophagen) lediglich als Katalysator an, der die intrabakteriellen Stoffwechselermente übermäßig anregt und so die Bakterien zur Auflösung bringt (vgl. S. 153).

d) **Vorkommen der Bazillen im Körper des kranken Menschen.** Die Ruhrbazillen finden sich während der ersten Tage der Erkrankung in den blutigen Schleim- und Eiterflocken der Stuhlentleerungen fast in Reinkultur, verschwinden dann aber gewöhnlich sehr schnell.

Im allgemeinen läßt sich folgendes dazu sagen. Je schneller nach der Entleerung die Ruhrstühle untersucht werden können, desto größer ist der Prozentsatz der positiven Resultate¹⁾, vorausgesetzt, daß die pathologischen Produkte: blutige Schleim- und Eiterflocken zu Untersuchung entnommen werden und nicht etwa Kot. Natürlich muß man auch in der Lage sein, einwandfreie Nährböden benutzen zu können. Die vielfach im Felde benutzten Trockennährböden scheinen z. T. nicht ganz einwandfrei gewesen zu sein und dadurch dürfte sich mancher Mißerfolg kompetenter Beobachter erklären. Schwankten doch die im Felde erzielten Resultate zwischen 0% und 100%.

Einzelne Autoren wie SHIGA, SELIGMANN, LAMPL, SICKL und LORENZ geben an, die Ruhrbazillen in 30% der Fälle (SELIGMANN), SICKL sogar in 55% der Fälle in der Leiche gefunden zu haben, während PALTAUF niemals Ruhrbazillen in der Leiche nachweisen konnte. Diese verschiedenen Untersuchungsergebnisse an der Leiche werden wohl — ebenso wie bei den Stuhluntersuchungen — ihren Grund in äußeren Verhältnissen haben. Erstens kommen die Leichen nicht immer

¹⁾ „In einem Sammelinstitut, das die Ausscheidungen nicht sofort am Krankenbett zu verarbeiten vermag, sind Stuhluntersuchungen unfruchtbar und kostspielig“ (KREUSER).

unmittelbar nach dem Tode zur Sektion und da sich die Leichen im Sommer langsam abkühlen, haben die Saprophyten Zeit, die Ruhrbazillen zu überwuchern. Andererseits sind bei den in Abheilung begriffenen Fällen die Ruhrbazillen bereits verschwunden (SICKL). Umgekehrt gelingt der Nachweis der Ruhrbazillen ehestens an den Stellen des Darmes, die die frischesten Stadien der Erkrankung zeigen. Auch wirkt eine vorherige Behandlung mit Bolus oder Tierkohle störend, selbst wenn man direkt von der Darmwand abimpft. SICKL verfährt bei der Entnahme des Untersuchungsmaterials aus der Leiche folgendermaßen. Zunächst werden alle der Darmschleimhaut anhaftenden Kotteilchen mit Wasser abgespült, das auf etwaigen Dysenteriebazillengehalt geprüft ist. Dann wird ein Stückchen Schorf oder Pseudomembran mit einer Platinöse abgenommen. Wenn keine Schorfe vorhanden sind, wird etwas Schleim von der geröteten Schleimhautoberfläche oder vom Grunde der Geschwüre abgeschabt. In chronischen Fällen wird von den submukösen Schleimzysten oder Abszessen abgeimpft. „Stets wurden die frischen, mit Rötung und Schwellung der Schleimhaut einhergehenden Veränderungen bevorzugt, die bei chronischen Fällen neben den älteren in Abklingen oder Abheilung begriffenen Prozessen fast immer vorkommen.“

Nach GROSS ist der SHIGA-KRUSE streng auf den Darm beschränkt und auch die giftarmen Rassen werden nur selten in Milz, Leber, Gallenblase, Blut oder Urin gefunden. (TSCHERNING, BESSERER, VAN LOGHEM, ARNHEIM, FRÄNKEL, GHON und ROMAN.) In den Mesenterialdrüsen scheinen sie häufiger zu sein. In der Milch sind sie bisher aber noch nicht nachgewiesen worden, ebensowenig in den infolge von Mischinfektionen öfters auftretenden eitrigen Prozessen wie z. B. in der nicht ganz selten zu beobachtenden eitrigen Parotitis (SHIGA, v. STARCK u. a.). Die Frage, unter welchen Umständen Dysenteriebazillen im menschlichen Körper außerhalb des Darmes vorkommen, bedarf noch der weiteren Klärung. Der Befund von SHIGA-KRUSE-Bazillen im Urin durch GHON und ROMAN ist bis jetzt der einzige seiner Art. Dieser Befund wurde auch einmal in einem unserer bakteriologischen Laboratorien (DIEHL) in Galizien erhoben (nicht veröffentlicht).

e) Agglutination. Zur Herstellung von Ruhr-Immuneserum eignet sich am besten das Kaninchen. Denn bei anderen Tierarten bilden sich zu viel Nebenagglutinine. Darum Pferdeserum meiden! Werden Kaninchen mit dem SHIGA-KRUSE-Typus immunisiert, so bilden sich niemals so viel Nebenagglutinine, daß sie praktisch in Betracht kommen könnten. Wohl aber tritt auch bei Kaninchen eine Bildung von Mitagglutininen auf, sobald sie mit einem der giftarmen Stämme immunisiert werden. Daher ist eine Unterscheidung der giftarmen Stämme voneinander durch Immuneserum nicht mit Sicherheit möglich.

Ruhr-WIDAL. Schwieriger liegen die Verhältnisse bei der Agglutination mit Kranken- und Rekonvaleszentenserum. Denn die Fähigkeit des Serums von Ruhrkranken, Ruhrbazillen zu agglutinieren, tritt kaum vor dem 8., gewöhnlich aber erst am 15. Krankheitstage auf und hält sich dann auf niedrigen Werten. Erst während der Rekonvaleszenz erreicht sie ihren Höhepunkt 1:1000 oder 1:2000 und verschwindet meist nach einem halben oder ganzen Jahre wieder; kann aber auch nach 9 Tagen schon wieder negativ sein. Bei Leuten, die zwecks Schutzimpfung nach dem Vorgange BESREDKA's 1 cm³ (= 3 Milliarden Ruhrbazillen) einer Emulsion aus abgetöteten Ruhrbazillen irgendeiner Art erhalten haben, ist der Ruhr-WIDAL schon am 3. Tage mit 1:250 positiv (GAUTHIER). Umgekehrt kann er aber in schweren akuten oder chronischen Fällen — namentlich von Pseudoruhr — überhaupt fehlen. Weiterhin wirkt der Umstand störend, daß das Krankenserum von SHIGA-KRUSE-Fällen die giftarmen Stämme nicht nur bis zur Titergrenze, sondern manchmal sogar darüber hinaus mitagglutiniert. Ja! das Serum Gesunder kann den SHIGA-KRUSE manchmal 1:50 (1:100?), die Pseudoruhrbazillen aber bisweilen 1:200 agglutinieren. Allerdings agglutiniert das Serum von Pseudoruhrkranken fast niemals den SHIGA-KRUSE, jedenfalls niemals bis zur Titergrenze. Noch verwirrender aber ist es, daß KECK bei Soldaten, die gegen Typhus geimpft waren, indes nie darmkrank gewesen waren, eine Agglutinationsfähigkeit für Y-Ruhrbazillen bis 1:300 und bei einem Darmkrebs bis 1:800 — allerdings feinflockig — fand. Schließlich kann es auch noch vorkommen, daß das Serum von Typhus- und Paratyphuskranken Dysenteriebazillen agglutiniert und umgekehrt. Aber während die Hauptagglutination bei Verwendung von Ruhrserum makroskopisch großflockig ist, entsteht bei der Nebenagglutination durch heterologe Sera makroskopisch stets eine feinkörnige Agglutination (KUTSCHER, DÜNNER).

Ein weiterer Übelstand ist der, daß es nicht nur spontan agglutinierende Ruhrstämme gibt, sondern daß umgekehrt frisch aus dem Körper gezüchtete Ruhrstämme erst nach wiederholter Überimpfung agglutinieren und daß schließlich wiederum andere Stämme, die anfangs agglutiniert

haben, später ihre Agglutinationsfähigkeit verlieren. SONNE beobachtete, daß diejenigen frisch isolierten Kolonien seines Pseudoruhrstammes inagglutinabel waren, die etwas opak wuchsen. Diese opak wachsenden Kolonien enthielten viel Involutionsformen. Durch wiederholtes Überimpfen wurden sie dann agglutinabel. Opake, nicht agglutinierende Kolonien ließen sich auch aus Bouillonkulturen gewinnen, die einen starken Bodensatz hatten und die Ruhrbazillen vorwiegend in Kettenform enthielten. Wahrscheinlich sind alle Kolonien, die vorwiegend Involutionsformen enthalten, inagglutinabel.

Aber darüber sind alle Autoren einig, daß nur die makroskopische, grobklumpige Agglutination als beweisend in Frage kommt.

Eine Unterscheidung der verschiedenen Pseudoruhrstämme durch Agglutination mittels Kranken- oder Rekonvaleszenten-serums voneinander ist also nicht möglich, weil die verschiedenen Stämme von jedem Pseudoruhrserum mehr oder weniger agglutiniert werden.

Infolge aller dieser unklaren Verhältnisse haben eine Anzahl von Autoren dem Ruhr-WIDAL jeden Wert abgesprochen.

Namentlich das häufige Fehlen der Agglutination bei Pseudoruhrfällen und die Mitagglutination selbst bei Anwendung von Typhus-¹⁾Krankenserum macht den Wert der Agglutination in frischen Fällen von Pseudoruhr allerdings problematisch. Etwas besser steht es mit dem Ruhr-WIDAL bei der SHIGA-KRUSE-Ruhr. Doch wird auch hier keine derartige Sicherheit der Diagnose wie beim Typhus erreicht. Trotzdem wird man die Agglutination zur Sicherung der Diagnose mit heranziehen, namentlich auch dann, wenn es sich darum handelt, festzustellen, ob etwa früher eine Ruhrerkrankung vorgelegen hat. So geben FRIEDEMANN & STEINBOCK an, daß sie bei nur 11 % positivem SHIGA-KRUSE-Befund im Stuhl, bei der Agglutinationsprobe mit Krankenserum 77 % positive Resultate erhielten und BARRENSCHEEN hatte bei nur 14 % bakteriologisch-positiven Ergebnissen 56 % positive Resultate durch Agglutination. SIMON kam bei klinischen Ruhrfällen auf 81 % positive Erfolge durch Agglutination und HAMBURGER sogar auf 90 %. Dabei wurde immer nur die makroskopische grobflockige Agglutination als beweisend für die Ruhrdiagnose angesehen.

Irgendwelche Schlüsse auf den Verlauf der Krankheit mit Hilfe der Agglutination zu ziehen, ist ausgeschlossen.

Hervorzuheben ist, daß das Serum von Amöbendysenteriekranken, die nicht an ruhrbazillären Mischinfektionen leiden, Ruhrbazillen nicht agglutiniert.

Die Technik der Agglutination. Der Untersuchungsgang ist hierbei folgender. Man schwemmt den Ruhrbazillenrasen einer vollbewachsenen Petrischale mit 5 cm³ physiologischer Kochsalzlösung ab. Handelt es sich um die Prüfung von Krankenserum, so entnimmt man dem Kranken, Rekonvaleszenten oder Verdächtigen mittels steriler Spritze 5 cm³ Blut aus der Armvene und läßt es entweder im Reagenzglas absetzen oder zentrifugiert es $\frac{1}{4}$ Stunde, stellt Verdünnungen des so gewonnenen Serums mit 0,8 % Kochsalzlösung von 1:50 bis 1:500 her, bringt in je 1 cm³ dieser Verdünnungen je einen Tropfen der obigen Abschwemmung und prüft sie, nachdem sie eine Stunde bei Zimmertemperatur gestanden haben, auf Agglutination. Ist in einer Verdünnung von 1:200 mit SHIGA-KRUSE-Bazillen oder von 1:300 mit Pseudoruhrbazillen eine makroskopische grobklumpige Agglutination eingetreten, so kann man den Fall als Ruhr ansehen, auch wenn nur ganz geringe Krankheitserscheinungen bestehen. BÖHNCKE gibt folgende noch weiter detaillierte Anweisung.

Werden SHIGA-KRUSE-Bazillen 1:200 von Krankenserum agglutiniert, so liegt echte Dysenterie vor, selbst wenn Pseudoruhrbazillen noch höher agglutiniert werden. Werden nur Pseudodysenteriebazillen hoch agglutiniert und echte nur 1:50, so kann der Ruhr-WIDAL nur dann positiv verwertet werden, wenn der Titer des Krankenserums während der Erkrankung steigt oder fällt.

Kurz zusammenfassend läßt sich der Gang der Untersuchung folgendermaßen skizzieren: Die als Ruhr angesprochene Kultur, die Mannit nicht verändert hat, wird mit spezifischem SHIGA-KRUSE-Immunserum, diejenige mit Mannit-Vergärung durch die verschiedenen Pseudoruhr-Immunseren agglutiniert. Bei Mitagglutination wird der CASTALLANT'sche Versuch gemacht. In 1 cm³ 0,8 % iger Kochsalzlösung mit einer frischen Agarkultur angestellte makroskopische

¹⁾ GAETHGENS beobachtete bei FLEXNER-Ruhr: Gruppenagglutination mit Typhus, Paratyphus B und Enteritidis GAERTNER.

Agglutination kann bei hochwertigem Immunserum mit 1:200, 1:400, 1:800 und 1:1600 angesetzt werden. Entscheidend für die Diagnose „Ruhr“ ist bei entsprechendem kulturellen Verhalten die nach 1 stündigem Stehen bei Zimmertemperatur auftretende makroskopische großflockige Agglutination¹⁾, sobald sie über die Hälfte des Titors des verwendeten Immunserums hinausgeht, wobei es allerdings dem subjektiven Ermessen überlassen bleibt, die Grenze zwischen großflockiger und feinkörniger Agglutination zu ziehen (BÖHNCKE). MANTEUFEL rät, den Agglutinationsversuch aus praktischen Gründen gleich mit polyvalentem Immunserum anzustellen.

f) Lebensfähigkeit der Ruhrbazillen außerhalb des menschlichen Körpers. Die Widerstandsfähigkeit der Ruhrbazillen gegen äußere Einflüsse ist nicht groß. Am hinfälligsten ist der SHIGA-KRUSE, die Pseudoruhrbazillen sind etwas resistenter. Aber die Untersuchungsergebnisse der einzelnen Autoren in bezug auf Resistenz sind nicht ganz übereinstimmend.

Während SCHMIDT Ruhrbazillen, die in Gartenerde, Wasser- oder Milchproben der Winterkälte ausgesetzt waren, schon nach 10 Tagen nicht mehr nachweisen konnte, fand PFUHL in Erdproben, die mit in Fäzes verrührten Ruhrbazillen beschickt und in einer Temperatur zwischen 15° C und 15° C gehalten worden waren, Ruhrbazillen noch nach 101 Tagen. Andererseits hielten sich gleichfalls in Fäzes verrührte Ruhrbazillen bei Zimmertemperatur in lufttrockenem Sande nur 12 Tage, in Torfstreu aber 29 Tage und an Leinwand angetrocknete ruhrbazillenhaltige Fäzesproben 17 Tage, in Leitungswasser reine Ruhrbazillen ohne Kotbeimischung bei Zimmertemperatur 5 Tage, bei Brunnentemperatur (7–10° C) 9 Tage, in Selterwasser und gekochter Milch aber verschieden lange, im ersteren Falle 23, im letzteren Falle 8 bzw. 27 Tage, in Gervaiskäse und Butter je 9 Tage. In ungekochter Milch aber werden sie schon nach 24 Stunden von den Milchbakterien überwuchert und sterben ab, sobald die Milch sauer wird. In 1%iger Karbollösung gehen die Ruhrbazillen in einer halben Stunde, in 5%iger Karbollösung sofort zugrunde, ebenso in einer Sublimatlösung von 1:20000. Eine 3%ige Yatrenlösung tötet Ruhrbazillen in 35 Minuten.

Auch VINCENT, der namentlich die Haltbarkeit der Pseudoruhrbazillen im Wasser studierte, fand, daß unter den günstigsten Verhältnissen, d. h. in sterilem Quellwasser, bei niedriger Temperatur (1–4° C) und Dunkelheit die Haltbarkeit der Pseudoruhrbazillen nicht über 41 Tage ging, daß aber bei 38° C in sterilem Schmutzwasser der Bazillus schon nach 2 Tagen, in sterilem Quellwasser bei 15–20° C nach 9–16 Tagen abgestorben war²⁾. Im Eise eingefroren kann er allerdings den Winter überdauern. In sterilem Wasser, der Sonne ausgesetzt, stirbt er nach 2–2½ Stunden, in trübem Wasser nach 4–5 Stunden ab.

Auf Früchten und Gemüse hält sich nach ROSENTHAL der SHIGA-KRUSE 11 Tage, auf Brotkrumen keine 3, auf Brotkrümen keine 6 Tage (DOMBROWSKI), auf Fleischwaren ebenfalls nur wenige Tage (MAUREL), nach LENTZ sogar nur 24 Stunden. ROSCALET gibt an, daß sich an den Hemden Ruhrkranker der SHIGA-KRUSE nur 8 Tage hielt.

Gegen hohe Temperaturen sind alle Typen wenig widerstandsfähig. Durch Erhitzung auf 60° C 10 Minuten lang werden sie abgetötet, durch 52° C aber erst in einer Stunde.

g) Bakteriologischer Nachweis der Bazillen. Man findet die Ruhrbazillen mit Sicherheit nur im Anfangsstadium der Krankheit und auch da nicht sofort beim Beginn der Erkrankung, sondern erst dann, wenn der Stuhl blutig-schleimig-eitrig geworden ist. Wird der Stuhl rein eitrig oder fäkulent, so verschwinden die Ruhrbazillen. Sie können aber bei Rückfällen wieder erscheinen³⁾.

¹⁾ „Die Hauptkennzeichen der groben Agglutination sind die außerordentliche Größe, die unregelmäßige Form und die verschiedenartige Korngröße der agglutinierten Partikel“. Deshalb darf das Reagenzglas bei diesem Versuch nicht geschüttelt werden, denn dann wird die grobklumpige Agglutination zerstört. Das Reagenzglas darf nur so viel bewegt werden, als zum Aufwirbeln des Bodensatzes nötig ist. (SCHIEMANN.)

²⁾ BARR (1912) allerdings, der seine Untersuchungen auf den Fidchiinseln machte, gibt an, daß sich SHIGA-KRUSE- und FLEXNER-Bazillen 6 Wochen im dortigen Leitungswasser hielten.

³⁾ Nach v. DRIGALSKI wird der Nachweis der Ruhrbazillen bereits am 5. und 6. Krankheits-tage schwierig und gelingt nach dem 10. kaum noch. PFUHL, KRUSE, ROSENTHAL und CONRAD konnten in einzelnen Fällen die Ruhrbazillen aber noch nach Wochen und Monaten nachweisen. Bei Fehlen von Schleimflocken nimmt man 1–2 Ösen Stuhl, schwemmt sie in 4–6 Tropfen Bouillon

Aber selbst wenn man also diese Verhältnisse entsprechend berücksichtigt, kann die bakteriologische Stuhluntersuchung trotzdem versagen, wenn man den Stuhl nicht unmittelbar nach der Entleerung untersuchen kann. FRIEDEMANN ist daher dazu übergegangen, den Darmschleim mit dem Rektoskop zu entnehmen und ihn sofort zu verarbeiten. Er hatte in 16 Fällen 100% positive Resultate. Aber wenn der mit dem Rektoskop entnommene Schleim auch nur eine Stunde gestanden hatte, war der Befund negativ. TEAGUE und CHURMAN haben daher versucht, die Ruhrbazillen zu konservieren und geben an, daß es ihnen gelungen ist, in den Malaienstaaten, also in tropischer Hitze, die Ruhrbazillen 7—8 Tage in den Stuhlproben nachweisbar zu erhalten, wenn sie diese Proben in einer 30%igen wässerigen Glyzerinlösung aufhoben, der 0,6% Kochsalz zugesetzt war. FLETCHNER hat das bestätigt.

Zum Zwecke des Nachweises entnimmt man dem Stuhl eine Schleimflocke, wäscht sie 3—4mal in stets zu erneuernder physiologischer Kochsalzlösung und streicht sie auf DRIGALSKI-Agar (ohne Kristallviolett oder Fuchsinlaktose-Agar (ENDO) aus. Man benutzt dazu am besten einen rechtwinklig abgebogenen Glasstab und bestreicht dann mit demselben Glasstabe noch mindestens zwei andere gleichartige Platten. Ist der Stuhl rein fäkalent, so werden einige Ösen Stuhl in steriler Kochsalzlösung verrieben und eine Öse dieser Mischung ausgestrichen. Die DRIGALSKI-Platten kann man schon nach 16 Stunden untersuchen. Zur besonderen Prüfung kommen natürlich nur jene kleinen, feinen, tautropfenähnlichen farblosen Kolonien in Betracht, in deren Umgebung der Agar blau geblieben ist¹⁾. Von verdächtigen Kolonien werden angelegt: Traubenzuckeragarstich, Lackmusmolke, Agar und Mannitagar schräg.

h) Tierpathogenität. Entgegen den Angaben von CHANTEMESSE & WIDAL sowie DEYCKE und FLENNER (Manilastamm) rufen die Ruhrbazillen bei Verfütterung oder Einverleibung per rectum weder bei Fleisch- noch bei Pflanzenfressern dysenterische Darmerkrankungen hervor. Ja! es gelang CONRADI nicht einmal, Dysenterie bei einem Kaninchen zu erzeugen, dem er die Ruhrbazillen nach Laparotomie direkt in den Dünndarm gespritzt hatte.²⁾ Ganz anders wirken subkutane, intraperitoneale und intravenöse Einspritzungen. Bei dieser Art der Einverleibung entfalten alle Typen der Ruhrbazillen ihre ganze Giftigkeit. Die Versuchstiere — Kaninchen, Hunde (vgl. S. 127), Affen und Katzen — gehen je nach der verabreichten Dosis in 1—3 Tagen unter Durchfall, Temperaturabfall, Lähmungen der Extremitäten, Leukopenie und rascher Abmagerung zugrunde, während Meerschweinchen, Mäuse, Hühner und Tauben refraktär sind. Dasselbe tritt ein, wenn die Tiere eine tödliche Dosis des SHIGA-Toxins erhalten. Der Leichenbefund ist derselbe, gleichgültig ob die Tiere durch Einspritzung lebender oder abgetöteter Ruhrbazillen zugrunde gingen. Die serösen Häute sind hyperämisch und zeigen häufig Blutungen. In der Bauchhöhle, seltener in der Brusthöhle, finden sich wässrige oder blutig-wässrige Ergüsse. Leber und Milz sind etwas vergrößert und blutreich, die Leber bei intraperitonealer Einspritzung zuweilen mit fibrinösen Auflagerungen bedeckt. Der Dünndarm ist schwappend mit Flüssigkeit gefüllt, der Dickdarm ist leer und zeigt das Bild einer hämorrhagisch-nekrotisierenden Entzündung. Kurz gesagt lautet der Befund nach Einverleibung von Dysenterietoxin: Ödem, Hämorrhagie und Nekrose und zwar für Darm und Nervensystem. Nach subkutaner Einspritzung ist die Umgebung der Einspritzungsstelle stark infiltrierte. Starb das Tier erst nach einigen Tagen, so ist daselbst ein Abszeß entstanden. Wurden lebende Ruhrbazillen eingespritzt, so lassen sich solche aus dem Eiter züchten, waren abgetötete eingespritzt, so ist der Eiter steril.

Auch beim Menschen erzeugen subkutane Einspritzungen ganz geringer Mengen abgetöteter Ruhrbazillen eine erhebliche und schmerzhaftige Schwellung in der Umgebung der Einspritzungsstelle, die mit Fieber und ausgesprochenem

oder Kochsalzlösung auf und streicht sie auf Lackmuslaktose-Agar (ohne Kristallviolett) oder auf Fuchsinlaktose aus.

¹⁾ Die daneben sich häufig findenden Kolonien von *Subtilis*, *Proteus* und *Megatherium* sind undurchsichtig, haben eine matte, trockene Oberfläche und einen doppelten Rand.

²⁾ Allerdings haben DOPFER und REPACI (1910) berichtet, daß es ihnen gelang, bei Kaninchen, denen sie große Mengen von Shiga-KRUSE in den Magen gebracht hatten, klinisch und pathologisch-anatomisch das Bild der Ruhr zu erzeugen. Ruhrbazillen konnten sie allerdings aus den Kranken Kaninchen nicht züchten.

Allgemeinleiden einhergehen können, wie schon SHIGA, KRUSE und sein Assistent an sich selbst erfahren.

II. Pseudoruhrbazillen.

1. [FLEXNER-Typus] = KRUSE's Pseudodysenterie, SONNE's Gruppe I u. II.

Wie schon oben ausgeführt, unterscheiden sich die Pseudoruhrbazillen vom SHIGA-KRUSE-Typ nur dadurch, daß sie Mannit vergären und von SHIGA-KRUSE-Immunserum nicht agglutiniert werden. (Von SHIGA-KRUSE-Krankenserum werden sie allerdings unter Umständen mitagglutiniert.) Eine sichere Unterscheidung der einzelnen, bisher anerkannten Typen der Pseudoruhrbazillen untereinander ist aber weder durch die Kultur noch durch Agglutination mit Immun- oder Krankenserum möglich. Deshalb habe ich auch auf eine ausführliche Darstellung dieser Pseudoruhrbazillen-Typen verzichtet und führe sie nur auf, weil sie immer noch von einer großen Reihe von Autoren als berechnigte Typen diagnostiziert werden.

Dieser Typus ist morphologisch vom SHIGA-KRUSE nicht zu unterscheiden. Doch wächst der FLEXNER auf Gelatine nicht weinblattartig wie der SHIGA-KRUSE, sondern mehr knopfförmig. Auch stellt er sein Wachstum selbst bei 5–6° C noch nicht ein und gedeiht andererseits auf CONRADI-DRIGALSKI-Agar, dem Kristallviolett 1:100 000 zugesetzt ist, recht gut. In Bouillon und Peptonlösung bildet er Indol, zersetzt auch Mannit, was der SHIGA-KRUSE nicht tut. Er ist etwas widerstandsfähiger als der SHIGA-KRUSE, geht aber ebenfalls bei 60° C rasch zugrunde.

2. [Y-Typus (HISS und RUSSEL)] = KRUSE's A und D, SONNE's Gruppe I–II.

Dieser Typus unterscheidet sich morphologisch dadurch vom SHIGA-KRUSE-Typus, daß er auf DRIGALSKI-Agar in Kolonien mit deutlich gezackten Rändern und rötlich-violettem Ton wächst. Indolbildung ist nicht regelmäßig, Mannit wird aber regelmäßig vergoren. ALMQUIST gibt an, mit Hilfe der HEIDENHAIN'schen Färbung Kerne in Y-Ruhrbazillen nachgewiesen zu haben.

3. [IV. Typus STRONG.] = KRUSE F–H, SONNE's Gruppe I und II.

Schließlich sei noch bemerkt, daß schon SCHROETER und GUTJAHR auf Grund ihrer Erfahrungen bei einer kleinen Ruhrepidemie in Thüringen es für möglich hielten, daß Y-Stämme wegen der leichten Veränderlichkeit ihres Verhaltens gegen Kohlehydrate sich auch im menschlichen Körper unter Umständen in den FLEXNER-Typus umwandeln können. Er vergärt Mannit und bildet Indol. Auf den übrigen Zuckernährböden ist sein Verhalten unbestimmt.

4. [Typus SCHMITZ].

Gleicht morphologisch den Pseudoruhrbazillen, auch seine Gelatinekulturen haben den typischen Ruhrgeruch, aber er zersetzt Mannit nicht, bildet indes Indol und wird von keinem Ruhrimmunserum agglutiniert, sondern nur vom Krankenserum und zwar bis 1:3000.

Es besteht eine deutliche Mit-Agglutination für den SHIGA-KRUSE beim Ruhr-WIDAL, für Typus FLEXNER und Y aber nur eine sehr geringe.

5. [SONNE's Stämme.]

SONNE hat einen Typus von Pseudoruhrbazillen beschrieben, der morphologisch und kulturell dem KRUSE'schen Typus E nahesteht, kein Indol bildet, frisch isoliert, von Krankenserum 1:500 bis 1:1000, nicht aber von Immunserum agglutiniert wird, sondern erst nach wiederholten Überimpfungen und ein eigenartiges, aber konstantes Verhalten gegenüber Lackmusmolke zeigt. Nach 1–2 Tagen wird die Lackmus-

molke gerötet. Hierauf erfolgt eine Rückkehr zur Ausgangsfarbe und schließlich tritt konstant ein dritter Umschlag ein, in dem die wieder erworbene Ausgangsfarbe, meist in der 2. Woche, seltner schon am 5.—7. Tage einer starken Rotfärbung Platz macht, die dann bestehen bleibt.

Epidemiologie.

Die Epidemiologie der Bazillenruhr bietet nicht so markante Erscheinungen wie etwa die Epidemiologie der Malaria oder des Gelbfiebers. Das zeigt sich bereits in der Verbreitungsweise der Bazillenruhr. Während Gelbfieber und Malaria auf bestimmte Gebiete der Erdoberfläche beschränkt sind, reicht die Bazillenruhr soweit als die menschlichen Ansiedlungen reichen. Allerdings ist die Bazillenruhr nicht gleichmäßig über die ganze bewohnte Erdoberfläche verbreitet, sondern nimmt geradeso wie die Malaria von den Polen nach dem Äquator hin sowohl an Extensität als auch an Intensität zu. Indessen geschieht diese Zunahme nicht gleichmäßig. In manchen Gegenden gleicher geographischer Breite ist das eine Mal die Bazillenruhr außerordentlich stark, das andere Mal verhältnismäßig schwach verbreitet.

Da wir durch die Untersuchungen von FLEXNER, STRONG, SHIGA, HISS & RUSSEL, ECKERT, DANSAUER, KÜLZ, VAN LOGHEM, RUFFER und anderen wissen, daß in den Tropen alle Typen der Bazillenruhr vorkommen, so müßte man eigentlich annehmen, daß sich auch bei der Bazillenruhr der Tropen die in den nördlichen Kulturländern bei der Bazillenruhr beobachteten epidemiologischen Erscheinungen wiederfinden würden.

Das ist indes scheinbar nicht immer der Fall und zwar aus folgendem Grunde. In manchen Tropengegenden, wie z. B. auf den Philippinen¹⁾ oder in Batavia²⁾ überwiegt die Amöbenruhr die Bazillenruhr bei weitem. Der epidemiologische Charakter der an Zahl schwächeren Bazillenruhr verschwindet also, sobald nur von „Ruhr“ gesprochen wird. Wird aber in den diesbezüglichen Berichten eine Unterscheidung zwischen den beiden Ruhrarten gemacht, wie das z. B. ROGERS schon im Herbst 1903 getan hat, so finden wir in den Tropen ein entsprechendes epidemiologisches Verhalten der Bazillenruhr, d. h. die Bazillenruhr wird während und unmittelbar nach der Regenzeit, also zur Zeit der feuchten Hitze, aus einer endemischen zu einer epidemischen Krankheit, während die Amöbenruhr fast überall ihren endemischen Charakter beibehält oder am Ende der Trockenzeit epidemisch auftritt.

1. Einschleppen der Bazillenruhr und Auftreten der ersten Ruhrfälle. Bisher nahm man auf Grund der Koch'schen Spezifitätslehre an, daß ein Ruhrfall niemals autochthon entstehen könnte und daß alle jene Mißverhältnisse, die man früher als Ursache der Ruhr anschuldigte, wie große Hitze oder Feuchtigkeit, oder umgekehrt große Dürre, schroffe Temperaturwechsel, soziales Elend, Massenbewegung der Bevölkerung, schließlich Erkälten des Leibes usw. wohl Gelegenheitsursachen wären, die eine bereits latent bestehende Ruhrinfektion manifest werden ließen, aber niemals die Grundursache eines ersten Ruhrfalls sein könnten.

Derjenige, welcher die Bazillenruhr einschleppte, wäre der Mensch und zwar nicht etwa vorwiegend der darniederliegende Ruhrkranke, sondern der bewegungsfähige Leichtkranke, namentlich auch der Rekonvalenszent, der durchaus nicht immer gesunde Dauerausscheider und der scheinbar gesunde Bazillenträger, der allerdings öfters ebenfalls an Verdauungsstörungen leiden kann.

Die neue Lehre von der Veränderlichkeit (Variabilität) der Krankheitserreger hat diese bis dahin feststehenden Ansichten erschüttert. Eine Anzahl von Autoren

¹⁾ Nach CURRY 66% Amöbenruhr.

²⁾ Nach v. D. SCHEER 73% Amöbenruhr.

neigt jetzt dazu, anzunehmen, daß die eben genannten Gelegenheitsursachen in direkterer Weise wirken und daß sie entweder für den Menschen (vgl. S. 113) sonst harmlose Darmbakterien in Ruhrbazillen verwandeln (CELLI 1897, SELIGMANN) oder, daß scheinbar avirulent aufgenommene Ruhrbazillen durch sie virulent werden (UHLENHUTH).

Nun wissen wir zwar, daß eine Reihe von Krankheitserregern in dem Sinne variabel ist, daß sie, wie z. B. Pneumokokken und vielleicht auch die Influenzabazillen, sich als scheinbar harmlose Saprophyten mehr oder weniger weit verbreitet auf den Schleimhäuten gesunder Personen finden, daher einer Einschleppung nicht bedürfen, aber gelegentlich virulent werden können. Für die Ruhrbazillen ist aber eine Variabilität in diesem Sinne noch nicht allgemein erwiesen; vielmehr besteht die uns bekannte Variabilität der unter dem Namen Pseudoruhrbazillen zusammengefaßten Krankheitserreger fast ausschließlich in fließenden Übergängen zwischen den einzelnen Typen, während der SHIGA-KRUSE als gefestigter konstanter Krankheitserreger angesehen wird. Für eine Verwandlung sonst harmloser Darmbakterien in Ruhrbazillen fehlt aber bis jetzt der endgültige Beweis.

Ich stehe nun auf dem Standpunkt, daß sich zwar nicht alle Tatsachen der Ruhr-epidemiologie durch die Spezifität der Ruhrerreger erklären lassen, daß wir aber über die Variabilität der Ruhrbazillen und deren Auswirkung auf die Ruhrepidemiologie noch zu wenig wissen, als daß wir in dieser Hinsicht bindende Schlüsse ziehen könnten. Die Variabilität der Ruhrbazillen kann also zunächst immer nur in zweiter Linie zur Erklärung epidemiologischer Tatsachen herangezogen werden.

JOLLOS hat sich über diese Verhältnisse kurz und präzise folgendermaßen geäußert: „Während in einer früheren Periode bakteriologischer Forschung allein die Anwesenheit der Erreger als ausschlaggebend für das Zustandekommen der Erkrankung betrachtet wurde, während dann die Anschauung von der Bedeutung der Empfänglichkeit der einzelnen Individuen als gleichberechtigter zweiter Faktor sich durchsetzte, müssen wir jetzt erkennen, daß auch die Erreger selbst nichts Unveränderliches, schlechtweg Gegebenes, sondern ein in verschiedener Weise umstimmbares Material darstellen. In gleicher Weise wie die Disposition des infizierten Individuums ist somit auch die jeweilige Disposition des Krankheitserregers ein — im einzelnen noch näher zu erforschender¹⁾ — Faktor von fundamentalster epidemiologischer und klinischer Bedeutung.“

Durch die Untersuchungen KRUSE's, CONRADI's, BOENCKE's u. a. wissen wir, daß erste Ruhrfälle unter einer bis dahin ruhrfreien Bevölkerung stets durch zugereiste Leichtkranke, Rekonvaleszenten, Dauerausscheider oder Bazillenträger verursacht werden, die die Ruhrbazillen einschleppen. Allerdings darf man nicht annehmen, daß dieser Vorgang nach einem bestimmten Schema verläuft. Die Gefährlichkeit der genannten Keimträger ist vielmehr je nach den Umständen sehr verschieden. Erstens ist der Prozentsatz von Keimträgern, der aus einer Ruhrepidemie zurückbleibt, sehr verschieden und kann zwischen 3 % und 31 % schwanken und zweitens scheiden diese Keimträger ihre Ruhrbazillen nicht dauernd, sondern schubweise aus. In der günstigen Jahreszeit (Trockenzeit, Winter) kann die Bazillenausscheidung ganz aussetzen, fängt aber sofort wieder an, sobald die Keimträger aus irgendeinem Grunde darminkrank werden. Schließlich ist die Dauer der Ausscheidung überhaupt — und zwar bei beiden Ruhrarten — ganz verschieden. SIMON fand noch nach Jahresfrist bei 11 % ehemaliger Y-Ruhrkranker Ruhrbazillen und englische Autoren haben sogar von SHIGA-Trägern berichtet, die noch nach 3 Jahren Ruhrbazillen ausschieden.

¹⁾ Vom Verf. hervorgehoben.

Durch solche Individuen können also jederzeit unbemerkt Ansteckungen erfolgen.

Man achte daher namentlich auf die farbigen Diener, insbesondere auf die Köche und auf die Kinder der Eingeborenen. Der Marine-Sanitätsbericht 1909/10 sagt: „In Ostasien kommt als Infektionsträger hauptsächlich die chinesische Bevölkerung in Betracht, mit der die Besatzungen an Land in Verkehr treten. Da in den Händen dieser Bevölkerung unter anderem die ganze Nahrungsmittelindustrie liegt, so ist damit eine ausgiebige Gelegenheit für Übertragung der Krankheitskeime gegeben.“

Solche Keimträger übertragen ihre Bazillen aber durchaus nicht immer nur in Einzelfällen direkt von Mensch zu Mensch, sondern auch indirekt, indem sie z. B. Nahrungsmittel infizieren die für eine Massenpeisung bestimmt sind und können dann unter Umständen sogar explosionsartig auftretende Ruhrepidemien erzeugen, wie die beiden nachfolgenden Beispiele zeigen. So beobachteten ABEL und LÖFFLER eine solche Epidemie in einem Barackenlager nach Genuß von Kartoffelsalat, der mit KRUSE-SHIGA-Bazillen infiziert worden war und über eine gleiche Y-Ruhrepidemie in einer geschlossenen Anstalt nach Genuß von infizierter Milch hat LORENZ berichtet. In diesen beiden Fällen waren die genannten Nahrungsmittel durch leichtkrankes (Bazillenruhr) Küchenpersonal infiziert worden.

Übrigens sind Milchepidemien durch Ruhrbazillen selten, weil die Ruhrbazillen in ungekochter Milch schon nach 24 Stunden durch die Milchbakterien überwuchert werden, namentlich wenn die Milch zu gleicher Zeit sauer wird; während gekochte Milch, in der die Milchbakterien abgetötet sind, ein ausgezeichneter Nährboden für Ruhrbazillen ist.

2. Weiterverbreitung der Bazillenruhr.

a) **Verbreitung durch Kontaktinfektion.** Die Verbreitung der Bazillenruhr durch Kontaktinfektion — und zwar sowohl durch direkte wie durch indirekte — ist die bei weitem vorherrschende. Die hochgradige Kontagiosität der Bazillenruhr spricht sich namentlich in dem häufigen Befallenwerden des Krankenpflegepersonals aus. Aber auch der umgekehrte Fall bestätigt das, d. h.: infiziertes Krankenpflegepersonal steckt die ihrer Pflege anvertrauten Kranken an. In dieser Beziehung hat BRAUER ein instruktives Beispiel mitgeteilt. Auf der Station eines Krankenhauses erkrankten immer und immer wieder Patienten an ruhrähnlichen Erscheinungen verschieden schweren Grades, weil sich, wie sich bei eingehender Untersuchung herausstellte, einige völlig gesunde Y-Ruhrbazillenträger unter dem Pflegepersonal befanden. Die Erkrankungen hörten auf, nachdem sämtliche Bazillenträger ausgeschaltet worden waren.

Ist die Bazillenruhr einmal eingeschleppt und findet sie günstigen Boden, so verbreitet sie sich in ganz charakteristischer Weise weiter. Um den eingeschleppten Fall herum entsteht zunächst eine kleine Familienepidemie, an diese schließt sich eine Hausepidemie an, dann werden die Nachbarhäuser, endlich ganze Straßenzüge und Ortschaften befallen. Ob es aber wirklich so weit d. h. bis zu einer Epidemie kommt oder nicht, hängt von den Lebensgewohnheiten und der Lebenshaltung der Infizierten, der Jahreszeit und anderen Faktoren ab, die unter 3 besprochen werden. Weder Grundwasserstand noch Bodenbeschaffenheit im Sinne der Lokalisten kommen hierbei in Betracht.

In welcher Weise nun die Lebensgewohnheiten der Menschen Einfluß auf den Gang und die Verbreitung der Bazillenruhr haben, finden wir in den verschiedenen Berichten über Bazillenruhrepidemien niedergelegt.

Wenn wir uns z. B. die von STEUBER gegebene Schilderung der Eingeborenenviertel Bombays ansehen, so verstehen wir sofort, eine wie große Rolle die Lebens-

gewohnheiten und die Lebenshaltung einer Bevölkerung für die Kontaktinfektion spielen. STEUBER berichtet:

„Die von uns aufgesuchten Straßen liegen mitten in der Stadt, sind aber eng, unglaublich winklig und starren von Schmutz: das Sonnenlicht dringt selten oder nie in diese Winkel... Wir betreten das Haus, welches in seiner ganzen Anlage typisch für Bombay ist... Das Haus hat etwa 8 m Front, die Tiefe schätze ich auf das gleiche; Sicheres kann ich nicht angeben, denn das ganze Innere, besonders die hinteren Teile, sind stockdunkel und lassen ohne Licht überhaupt nichts erkennen... Im dunklen Hausflur gleite ich aus, trete auf etwas Weiches, Lebendes, es ist ein Kalb und die dazugehörige heilige Kuh. Wir machen eine Art Stube auf, auch da liegt zwischen Tisch, Divan und Bett eine Kuh in ihrem Mist, daneben hocken nackte Kinder und kratzen eifrig den Kuhdung zusammen, um aus ihm große Kuchen zur Feuerung zu formen... Wenn ich nun noch hinzufüge, daß das Haus drei Stockwerke hatte, in denen ein Schmutz starre, dessen Beschreibung unmöglich ist, und daß in diesem engen, ewig dunklen Hause 200 Menschen neben- und übereinander wohnten — dann kann man sich eine Vorstellung machen, welchen Zweck eine „Desinfektion“ hat.“ Bei einer anderen Gelegenheit heißt es: „Elende Hütten von Bambus und Matten ohne Fenster und mit nur ganz niedrigen Türen beherbergen da eine Anzahl elender Menschen, die zum Sterben zu viel und zum Leben zu wenig haben. Sie hocken und schlafen über- und nebeneinander, Männer, kreischende Weiber und heulende Kinder, dazwischen ein paar Ziegen, Hühner und Pariahunde... Kapt. THOMSON berichtet von einem Brahminen, welcher mit seiner Frau, seiner Schwiegermutter, 6 Kindern, 10 Rindern und 3 Kälbern bunt durcheinander in demselben Raume wohnte, alle Türen und Fenster fest verschlossen.“ Unter solchen Verhältnissen ist also der Kontaktinfektion Tür und Tor geöffnet und es bedarf gar nicht einmal der Annahme einer chronischen Trinkwasser- verunreinigung, um das ständige Auftreten gehäufte Ruhrerkrankungen zu erklären. Etwas anders liegen die Verhältnisse in China. Da dürfte auch die Verunreinigung des Wassers mit in Betracht gezogen werden.

Die Schilderungen von den hygienischen Zuständen in chinesischen Ansiedlungen, Wohnungen und den unreinlichen Lebensgewohnheiten der Chinesen, die WOLFFHÜGEL entwirft, lassen ebenfalls leicht verstehen, warum die Ruhr in China so verbreitet ist. In den nicht von Europäern bewohnten Stadtteilen sieht man den Unrat in hohen Haufen liegen, bis er vom Regen oder von den zahlreichen herrenlosen Hunden vorübergehend beseitigt wird. Wenn der Chinese besonders reinlich sein will, dann wirft er den Unrat in Gräben oder Tümpel, die dann mit einer stinkenden Jauche erfüllt sind. Da die Chinesen nun fast nur Flachbrunnen haben, so werden diese, wenn sie in der Nähe solcher Tümpel oder Gräben liegen, infiziert. Könnte doch HERHOLD in Paotingfu nachweisen, daß der Wasserspiegel eines solchen Tümpels und eines in der unmittelbaren Nähe gelegenen Flachbrunnens in gleicher Weise stieg und fiel, daß also beide in Verbindung miteinander standen.

Die Wohnungen der gewöhnlichen Chinesen starren vor Schmutz. Für besonders gefährlich hält WOLFFHÜGEL den chinesischen Ofen (Kang), der zugleich als Bett dient und auf dem die ganze Familie dichtgedrängt schläft. Wird dieser Platz durch Ruhrstühle verunreinigt, so ist eine Ansteckung für den- oder diejenigen, die ihn als Lager benutzen, sicher. Abortanlagen fehlen zum Teil in den chinesischen Häusern überhaupt gänzlich. Die Chinesen benutzen entweder öffentliche Aborte oder besorgen ihre Defäkation auf der Straße, so daß sich ein ganz besonderer Erwerbszweig gebildet hat. Es ziehen nämlich Leute in den Straßen herum, die den Kot aufsammeln, mit Erde vermischen und als Düngemittel für die Felder verkaufen. Enthält nun solcher Kot Ruhrbazillen, was sicher häufig der Fall sein wird, weil die Bazillenruhr in China weit verbreitet ist, und werden Gemüse, die wie Rettiche, Radieschen oder Salatarten¹⁾, ungekocht genossen werden, damit gedüngt, so ist damit eine Quelle für die Weiterverbreitung gegeben. Oder aber die Infektion wird dadurch vermittelt, daß die Chinesen in denselben Tümpeln, in denen sie ihre schmutzigen Kleider waschen, auch die zum Genuß bestimmten Gemüse reinigen (WITTENBERG).

Da in vielen Mittelmeerländern die gleiche Düngungsweise angewendet wird, so gibt uns das eine Erklärung für die weite Verbreitung der Bazillenruhr in jenen Gegenden. Vgl. auch die entsprechenden beim Typhus gemachten Erfahrungen.

Ebenso wird die Ruhr durch den Genuß rohen Obstes oder anderer Nahrungs-

¹⁾ Vgl. Marine-Sanitätsbericht 1909/10. S. 73.

mittel, die ungekocht verspeist zu werden pflegen, verbreitet, sobald diese Nahrungsmittel vorher durch die Hände von Keimträgern gegangen sind, wie das in allen tropischen und subtropischen Ländern möglich ist, wo die Nahrungsmittelindustrie in den Händen der Eingeborenen liegt oder eingeborene Diener in der europäischen Küche unbeaufsichtigt herumwirtschaften.

Andererseits können aber sogar an sich gute hygienische Einrichtungen oder Lebensgewohnheiten, die sich nicht abändern lassen, zu Kontaktinfektionen Veranlassung geben. So macht HEYMANX darauf aufmerksam, daß selbst durch gut funktionierende Wasserklosetts eine Verbreitung von Ruhrbazillen durch den spülenden Wasserstrahl stattfinden kann, der infolge seiner Stärke immer einen Sprühregen feinsten Tröpfchen verursacht, der sich bis auf 1 m Entfernung vom Klosett erstreckt. Auch werden selbst dann, wenn nach der Defäkation eine Waschung stattfindet, immer Koli- und andere Bazillen in der Umgebung des Anus gefunden, die sich mit Hautschuppen abstoßen in die Unterkleidung gelangen und von Frauen, die offene Unterkleider tragen, überallhin verstreut werden, z. B. von Köchinnen in die Küche, und von Männern, beim Ablegen ihrer geschlossenen Unterkleider, in die Schlafräume, so daß also solche Räume als infektiös gelten müssen. Je größer die Unreinlichkeit ist, um so größer ist die Infektionsgefahr, denn bei großer Unreinlichkeit können schon durch diese an sich harmlosen Manipulationen ganz erhebliche Mengen von infektiösem Material verstreut und die für eine Erkrankung nötige Bazillenmenge deponiert werden.

b) Verbreitung durch Wasser. Zunächst will ich hervorheben, daß die Bazillenruhr zwar durch Wasser verbreitet werden kann, daß dies aber ein verhältnismäßig seltenes Vorkommnis ist¹⁾. Eine Wasserinfektion wird aber um so eher einmal zustande kommen, je weniger Wasser vorhanden ist, je schlechter die Beschaffenheit der Wasserentnahmestellen ist, je mehr Menschen auf diese Stellen angewiesen sind, je länger sie an diesen Stellen verweilen müssen und je mehr Ruhrkranke unter den Leuten sind. Solche Verhältnisse werden sich am leichtesten bei Feldzügen²⁾ oder bei großer Dürre herausbilden. Ist aber eine zentrale Wasserversorgungsstelle infiziert, so werden wir natürlich nicht ein langsames Ansteigen der Epidemie haben, sondern ein explosionsartiges Auftreten, wie wir es so häufig bei der Cholera sehen. Dann kommen Lebensgewohnheiten und Lebenshaltung der Infizierten nur noch insofern in Betracht, als diejenigen Infizierten, die unreinliche Lebensgewohnheiten und eine niedere Lebenshaltung haben, sehr bald zu neuen Infektionsquellen werden und um sie herum eine Weiterverbreitung der Bazillenruhr durch Kontaktinfektion erfolgen wird, während das bei Infizierten mit reinlichen Lebensgewohnheiten und hygienischer Lebenshaltung in geringerem Maße der Fall sein wird.

¹⁾ So hebt z. B. BAHR ausdrücklich hervor, daß die alljährlich zu Ende der Regenzeit auf den Fidschi-Inseln (Suva) auftretenden Bazillenruherpidemien nicht durch Wasserinfektion entstehen.

²⁾ Auf eine epidemiologisch recht gefährliche Gewohnheit der Muhammedaner hat F. PLEHN aufmerksam gemacht. Er berichtet aus Ägypten: „Eine besonders gefährliche Infektionsquelle sind die Médas, die großen, offenen Wasserbecken in den arabischen Moscheen, welche ebenso wie denjenigen, welche die um den gleichen Hof herumgebauten Bedürfnisanstalten benutzt haben, zur Reinigung nach der Defäkation, wie den zum Gebet sich sammelnden Gläubigen zum Trinken und Waschen des Körpers und der Füße dienen.“ SIEBERT berichtet über die unter den türkischen Truppen beobachteten Verhältnisse: (nach dem Zusammenbruch der Palästinafront Herbst 1918). „Welche Zustände sich aus dieser gar nicht zu regelnden Massenflucht ergaben, sollte sich erst aus der wochenlangen Bahnfahrt durch glutheiße Tage und feuchte, kühle Nächte zeigen. Der Dreck wuchs ins ungemessene. Jede Lehnpfütze wurde gestürmt, Mensch und Tier standen eintönig um die trübe Brühe, die Hunde traten mit den Pfoten hinein und verschleppten den Unrat ins Wasser. Alle Brunnen waren längst als verseucht zu betrachten.“

Ein markantes Beispiel von Wasserinfektion berichtet DOERR, der 1902 im Hochsommer eine Epidemie von bakteriologisch nachgewiesener Bazillenruhr in dem Militärlager Bruck a. L. (Österreich) beobachtete. Das Lager wurde zum Teil durch eine Wasserleitung, deren Quellstube damals jedermann zugänglich war, zum Teil durch Brunnen mit Wasser versorgt. Es traten nun die Ruhrerkrankungen in dem mit Leitungswasser versorgten Lagerteil auf. Der durch Brunnen versorgte Teil der Mannschaft blieb gesund. Wie sich später herausstellte, hatten vorüberziehende Zigeuner, deren Kinder an Diarrhoen litten, das Wasser der Quellstube der Wasserleitung dadurch verunreinigt, daß sie ihre Kinder darin badeten. Es muß also angenommen werden, daß dieser Kinderdurchfall Ruhr war. Außer den Soldaten erkrankten auch Arbeiter an Ruhr, die in der Nähe der Quellstube gearbeitet und Trinkwasser daraus geschöpft hatten.

Auch die Döberitzer Epidemie ist aller Wahrscheinlichkeit nach durch Wasser, das mit Ruhrbazillen infiziert war, hervorgerufen worden. Denn in dem Gehöft, in dem die späterhin zuerst erkrankten Soldaten Wasser geholt hatten, befanden sich, wie nachträglich festgestellt wurde, damals vier chronische und akute Ruhrkranke.

SHIGA gibt folgendes Beispiel für eine Wasserinfektion aus Japan. In einem Flusse, in dem Hunderte von Menschen badeten, wurden die Kleider eines Ruhrkranken gewaschen. 4 Tage später brach unter denen, die im Fluß gebadet hatten, explosionsartig eine Ruhrepidemie aus.

Allerdings wurden auch in diesem markanten Beispiel keine Ruhrbazillen im Wasser nachgewiesen. Der einzige, der meines Wissens Ruhrbazillen im Wasser gefunden hat, ist KORENTSCHEWSKY (1905), der in Charbin aus einem verdächtigen Brunnen Ruhrbazillen in Reinkultur gezüchtet zu haben angibt. Nach Schließung dieses Brunnens hörten die Ruhrerkrankungen auf.

Bestimmte Angaben über Infektion mit Bazillenruhr durch Trinkwasser in den Tropen hat schon KÜLZ (1908) gemacht. Zwei Europäer, von denen der eine eben gesund aus Deutschland angekommen war, hatten ungekochtes Wasser aus dem Kamerunfluß getrunken, an dessen Ufern alle Fäkalien der Schwarzen und Weißen ad libitum entleert werden. Beide erkrankten 3 resp. 4 Tage nach dieser Unvorsichtigkeit und erlagen einer ganz akuten Bazillenruhr.

Anders steht es natürlich mit Abwässern. So schildert z. B. KRIEGE, wie in einem Teile Barmens die Hauswässer in offenen Rinnen liefen und wie in diesem Wasser, das aus Wasch- und Spülwasser bestand, in dem nicht desinfizierte Ruhrwäsche gewaschen und Steckbecken gespült worden waren. Kinder spielten und sich beschmutzten.

Aus den angeführten Beispielen läßt sich also ersehen, daß die Übertragung der Bazillenruhr durch Wasser ein seltenes Vorkommnis ist, während bei der Amöbenruhr das Umgekehrte der Fall ist (vgl. S. 223 und 255).

c) Übertragung durch den Erdboden. Der Erdboden kommt nicht im Sinne der Lokalisten, sondern nur dann als Infektionsquelle in Betracht, wenn er fortgesetzt mit Ruhrabgängen verunreinigt wird und die Leute gezwungen sind, auf diesem verunreinigten Boden zu wohnen und ständig mit ihm in Berührung kommen. Deshalb erkrankten auch Kinder so häufig unter solchen Verhältnissen an Ruhr, weil sie bei ihren Spielen auf dem mit lebenden Ruhrbazillen verseuchten Boden herumrutschen und dauernd die beschmutzten Finger im Munde haben. Es ist darum auch gar nicht nötig, bei den Kindern noch eine anale Infektion anzunehmen.

d) Verbreitung durch Fliegen und Staub. Die bisher genannten Übertragungsmöglichkeiten sind nicht die einzigen. Für gewisse tropische und subtropische Länder kommen noch einige andere Übertragungsmöglichkeiten in Betracht. In Ländern, in denen Staubstürme oder Fliegenplage herrschen, müssen wir damit rechnen, daß die Ruhrbazillen durch Staub oder Fliegen übertragen werden können. Die Übertragung durch Staub können wir uns so vorstellen, daß mit Ruhrbazillen infizierter Staub auf Speisen und Getränke — namentlich gekochte Milch gibt einen vorzüglichen Nährboden ab — geweht wird und diese infiziert werden. Allerdings muß dann der Boden sehr stark und wiederholt mit Ruhrbazillen verunreinigt worden sein, wie das z. B. in Kriegslagern vorkommt. Eine Übertragung ist insofern annehmbar, als ja der Ruhrbazillus bis zu 12 Tagen in

lufttrocknem Sand lebensfähig bleiben kann. Berichte über derartige Übertragungen liegen aus dem südafrikanischen Kriege vor. (COOPER, VEDDER.) Auch schreibt ROCHÉ die Übertragung von Dysenterie in Taku den Staubstürmen zu. Denn die Leute erkrankten trotz des Genusses von destilliertem und filtriertem Wasser zahlreich an Dysenterie¹⁾.

Weiterhin kommen Fliegen als Überträger in Betracht. Da wo sie massenhaft auftreten und Ruhrstühle häufig entleert werden, können sie die Ruhrbazillen mechanisch verschleppen, weil sie Kottteilchen durch Füße und Saugrüssel auf Nahrungsmittel und andere Gegenstände verschleppen können, auf denen die Ruhrbazillen, die zu ihrer Erhaltung nötige Feuchtigkeit finden. Dasselbe würde dann auch Geltung für die Fliegenfäzes haben, denn BRONTOWSKY berichtet, daß er einmal 4 Tage hintereinander Ruhrbazillen im Fliegenkot fand und TAYLOR teilt mit, daß die gewöhnliche Hausfliege 48 Stunden lang Ruhrbazillen ausscheiden kann. SMITS konnte SHIGA-Bazillen von Fliegen aus Dysenteriebaracken züchten, HILGERMANN im Seuchenzazarett Warschau im Darmkanal und an den Füßen von Fliegen, sogar in 40 % SHIGA-KRUSE- und Y-Bazillen nachweisen und MANSON BAHR will in Palästina sogar an „wilden“ Fliegen SHIGA-Bazillen gefunden haben, während MACKIE sich dahin ausspricht, daß gar kein Zweifel darüber bestehen könnte, daß in Mesopotamien während des Weltkrieges die Ruhr durch Fliegen übertragen wurde. Tatsache ist jedenfalls, daß Ruhrepidemien und Fliegenplage immer zu gleicher Zeit aufhören. In welcher Weise die Fliegen manchmal die Kranken belästigen, hat schon 1900 der Chinafeldzug gezeigt. Dort war die Fliegenplage zuzeiten derartig, daß es den Kranken und namentlich auch den Ruhrkranken nicht möglich war, ihre Stühle auf den primitiven Aborten zu entleeren, ohne daß die Fliegen sich nicht sofort in Massen auf die frischen Darmentleerungen und auf die Analöffnung der unglücklichen Kranken gestürzt hätten. Diese Plage hörte erst auf, nachdem fliegensichere Aborte eingerichtet worden waren. Man kann sich also auch hier vorstellen, daß die Fliegen sich mit Ruhrbazillen infizierten und dann Nahrungsmittel, auf die sie sich in Masse niederließen.

In Tsingtau hörte nach Fertigstellung der Wasserleitung zwar der Typhus, nicht aber Ruhr und Darmkatarrh auf. Die Zunahme letzterer Erkrankungen fällt mit dem Auftreten der Fliegenplage (Juli bis November) zusammen. Bemerkenswert ist, daß diejenigen Kasernements, die am freiesten und luftigsten lagen, auch die wenigsten Fliegen und Darmerkrankungen hatten (TREMBUR). Auch aus Südwestafrika (Hereroaufstand) sprechen die Berichte den Fliegen die Rolle der Überträger zu (DANSAUER). Nach BAHR fällt auch auf den Fidschiinseln die Fliegenplage mit den Bazillenruheidemien zusammen. Dasselbe ist im Yangtsetal der Fall (Marine-San.-Bericht 1909/1910, S. 74).

Die im Juni 1912 zu Saigon in der neuen Artilleriekaserne ausgebrochene Epidemie von vorwiegend Bazillenruhr (nur 35 % Amöbenruhr) konnte in keiner Hinsicht auf das einwandfreie Wasser zurückgeführt werden. Dagegen ließ die Fäkalienabfuhr Mängel erkennen und die Nähe des großen städtischen Abfallplatzes brachte eine gerade in diesem Jahre außergewöhnliche starke Fliegenplage mit sich. In den Quartieren der Artilleristen wimmelte es während der Mahlzeiten geradezu von Fliegen. Mit dem Eintritt schwerer und anhaltender Regengüsse, welche die Larven wegschwemmten und dank den gegen die Fliegen getroffenen Maßnahmen nahm dann auch die Seuche ab (BRAU.)

e) Ob Hunde, die nach den Beobachtungen von DOLD und FISCHER auf natürlichem Wege an Bazillenruhr erkranken können und bei denen nach Verfütterung von

¹⁾ Diese Dysenterie ist aber nicht bakteriologisch festgestellt worden. Auch können chinesische Keimträger, ähnlich wie in Tsingtau oder Fliegen die Überträger gewesen sein. Denn durch Fliegenverschleppung lassen sich auch Ruhrerkrankungen bei Leuten erklären, die sich zwar in der Umgebung der Ruhrkranken befinden, aber niemals mit diesen Kranken in Berührung gekommen sind.

Ruhrbazillen sich noch 13 Tage später Ruhrbazillen auf der Zunge nachweisen ließen, für die Verbreitung der Ruhr in Frage kommen können, wissen wir noch nicht. Laboratoriumsinfektionen von Affen, die schon öfter beobachtet sind, würden in dieser Beziehung wenig in Betracht kommen, weil Affen ja sonst für gewöhnlich in keinem so nahen Verkehr mit Menschen stehen wie Hunde.

3. Das Entstehen einer Epidemie und das Bindeglied zwischen den einzelnen Epidemien. Die unter Nr. 1 und 2 angeführten Tatsachen genügen noch nicht — abgesehen von den seltenen Wasserepidemien — um eine Ruhrepidemie zu erzeugen. Es gehören dazu noch ganz bestimmte epidemiologische Faktoren, die in den Tropen und in den gemäßigten Klimaten die gleichen zu sein scheinen. Wie bereits erwähnt, treten die Ruhrepidemien in den Tropen gewöhnlich während oder am Ende der Regenzeiten, in den nördlichen Kulturländern in den Monaten Juli bis Anfang Oktober auf: in beiden Fällen also in der heißen Jahreszeit oder im unmittelbaren Anschluß daran. Warum nun die Ruhrepidemien gerade in der heißen Jahreszeit einsetzen, ist nicht mit absoluter Sicherheit zu sagen, dürfte aber in folgendem seinen Grund haben.

Wir haben bereits unter Nr. 1 gesehen, daß von jeder Ruhrepidemie eine Anzahl chronisch Kranker, Dauerausscheider und Bazillenträger zurückbleiben und daß sie es sind, die das Bindeglied zwischen den einzelnen Ruhrepidemien abgeben. Bleiben sie unter einer Bevölkerung, die infolge kürzlicher Durchseuchung mit Ruhr eine mehr oder weniger hochgradige Immunität besitzt, so wird gewöhnlich keine Epidemie entstehen. Geraten sie aber während der ungünstigen Jahreszeit (Regenzeit, Sommer) zwischen eine bis dahin ruhrfreie Bevölkerung, so können sie unter ihr eine Epidemie erzeugen, sobald die weiter unten angeführten epidemiologischen Faktoren vorhanden sind. Umgekehrt kann natürlich gleichfalls eine Epidemie entstehen, wenn zwischen die durchseucht gewesene Bevölkerung infolge von Massenbewegungen (Einwanderer, Truppentransporte, Pilgerzüge usw.) eine große Anzahl nicht-immuner Individuen gebracht wird. Dann erkranken nämlich nicht nur die Neuankömmlinge in Masse, sondern auch diejenigen Teile der alten Bevölkerung, die gar keine oder nur einen geringen Grad von Immunität erworben hatten.

Es ist nämlich anzunehmen — und die Erfahrungen des Weltkrieges haben diese Annahme sehr wahrscheinlich gemacht — daß der Ruhrbazillus während der Regenzeit (Sommer) nicht nur günstigere Lebensbedingungen in der Außenwelt, sondern auch im Darmkanal des Menschen findet. Die andauernde feucht-warme Hitze führt möglicherweise zu physiologischen Veränderungen in den Geweben, die die Bildung von Schutzstoffen verringert und die natürliche Widerstandskraft des Darmepithels herabgesetzt. In gleicher Weise wirken dann die in dieser Jahreszeit kaum vermeidbaren Durchnässungen und Erkältungen — namentlich des Unterleibes, die eine venöse Stase in der Darmwand verursachen, deren Folgen vielleicht noch durch Diätfehler oder Strapazen verschlimmert werden. Es wird also eine gewisse Krankheitsbereitschaft (Disposition) geschaffen. Ob sich nun unter diesen Einflüssen sonst nicht-pathogene Bakterien in Krankheitserreger mit den pathogenen Eigenschaften der Ruhrerreger verwandeln können, erscheint mir zweifelhaft¹⁾. Es erscheint vielmehr leichter verständlich, anzunehmen, daß bereits latent Infizierte, deren Darmepithel bisher den Ruhrregnern mit Erfolg Widerstand leisten konnte, nunmehr

¹⁾ SELIGMANN, der nach der Ruhrzeit des Jahres 1915 so gut als keine Bazillenträger oder Dauerausscheider nachweisen konnte, im Anfang der Ruhrepidemien des Jahres 1916 vorwiegend atypische Ruhrbazillen fand, und erst auf der Höhe der Epidemie typische Ruhrbazillen auftreten sah, sucht das pandemische Auftreten der Ruhr im Jahre 1916 daher auf eine Neubildung infektiösen Materials (Nosoparasiten HANSEMANN's) zurückzuführen, d. h. auf das Virulentwerden atypischer Ruhrbazillen (unentwickelter Übergangsformen),

deshalb erkranken, weil infolge der oben angeführten Schädlichkeiten die Bildung der natürlichen Schutzstoffe derartig herabgemindert ist, daß das Darmepithel für die Ruhrerreger durchgängig wird oder aber, daß normalerweise aufgenommene avirulente Ruhrbazillen virulent werden (UHLENHUTH) oder daß Mikroorganismen, die in einem gesunden Darm nur harmlose Saprophyten sind, in einem geschädigten Darm einen krankmachenden Reiz ausüben, und auf diese Weise den Ruhrbazillen das Eindringen in die Darmwand ermöglichen.

Trifft aber eine dieser Annahme zu, dann kann eine große Anzahl von Menschen gleichzeitig erkranken. Werden nun die ersten Ruhrfälle als solche nicht sofort erkannt, so erfolgt eine Verstreuung infektiösen Materials in steigender Menge, bis es zu jenen massiven¹⁾ Infektionen kommt, die auf der Höhe einer Epidemie die schweren Krankheitsbilder entstehen lassen. Vielleicht nehmen die Ruhrbazillen durch die fortgesetzten Menschenpassagen auch an Giftigkeit zu. Durch die in der heißen Zeit überall in den Tropen auftretende Fliegenplage werden dann die Infektionsmöglichkeiten ins Ungemessene vermehrt. Kommen nun noch ungünstige äußere Verhältnisse hinzu, wie wir sie in Feldzügen bei andauernd fechtenden (Rückzugsgefechte!) und marschierenden Truppen immer haben oder hausen die Eingeborenen bei Pilgerzügen oder religiösen Festen oder nach zwangsweiser Verbringung in andere Gebiete dicht gedrängt in Schmutz und Unrat beieinander, so ist außerdem der Kontaktinfektion Tür und Tor geöffnet und es kommt zu ausgedehnten Ruhrepidemien.

Einige Beispiele mögen solche Verhältnisse illustrieren. Als Verf. sich im Herbst 1914 auf der Rückreise von Palästina nach Deutschland befand und die damals noch völlig wilden cilicischen Pässe des Taurus überschritt, durch die schon zahlreiche türkische Truppen marschiert waren, war es in der Nähe der Chans (Unterkunftshäuser) erst nach langem Suchen möglich eine fäcesfreie Stelle aufzufinden, an der Tee gekocht werden konnte. Entsprechendes berichtet SIEBERT aus dem Herbst 1918: „Schon unter normalen Verhältnissen hatten die Türken nur ungern die vorgesehenen Latrinen auf den Stationen benutzt, sondern sich je nach der Länge des Zugaufenthalts und der Sichtbarkeit eine geeignete Stelle ausgesucht. Dauern diese Arbeitskommandos abgerückt gewesen, einigermaßen Ordnung zu schaffen. Jetzt waren diese Arbeitskommandos abgerückt und manche Bahnhöfe glichen auf Hunderte von Metern nach beiden Richtungen einer einzigen riesigen Ruhrlatrine voll blutig-schleimiger Entleerungen, die mit den Stiefeln verschleppt und in die Eisenbahnwagen gebracht wurden, wo die Leute eng zusammengepfercht Tag und Nacht auf dem Boden saßen und lagen.“

In den Tropen kann sich aber schon unter friedlichen Verhältnissen in Gegenden, in denen die Ruhr endemisch herrscht, eine Ruhrepidemie entwickeln, wenn die Eingeborenen aus irgendeinem Grunde ihre bisherige Lebensweise zu ändern gezwungen sind. Das ist, wie KÜTZ ausgeführt hat, namentlich bei angeworbenen Arbeitern, Trägern oder bei Gefangenen der Fall. So ist z. B. in Kamerun im Stromgebiet des Wuri und Mungo die Dysenterie endemisch, tritt zu jeder Jahreszeit auf und befällt alle Altersklassen der Eingeborenen. KÜTZ nimmt nun mit Recht an, daß eine relative Immunität bei den Eingeborenen gegen Ruhr besteht, so daß es für gewöhnlich unter normalen Umständen nicht zu einer Epidemie kommt. Die einzelnen Fälle verlaufen daher — auch bei Kindern leicht. Das nosologische Bild ändert sich aber sofort, sobald der Eingeborene als Arbeiter oder Gefangener aus seiner engsten Heimat losgelöst wird und seine ganze Lebensweise eine eingreifende Änderung — namentlich in bezug auf Ernährung — erleidet. Sobald er z. B. genötigt ist, seine gewohnte Nahrung (Planten, Kassada, Fische usw.) mit Reis zu vertauschen, erkranken dieselben Stämme, die an Ruhr in der Heimat leicht und sporadisch erkrankten, nunmehr in großer Zahl und in Menge. Der Neger ist anscheinend nur in seiner engsten Heimat anpassungsfähig und vermag sich nicht an andere Verhältnisse, namentlich andere Verpflegung gebracht, versetzen. Anscheinend bei ihm sehr bald die natürlichen Schutzkräfte.

¹⁾ Eine Reihe von Autoren ist der Ansicht, daß massive Infektionen lediglich eine Verkürzung der Inkubationszeit nach sich ziehen, aber nicht den Charakter der Erkrankung beeinflussen.

Warum aber das eine Mal eine Ruhrepidemie einen gutartigen Charakter mit niedriger Mortalität, das andere Mal einen bösartigen Charakter mit hoher Mortalität hat, wissen wir noch nicht. Es ist ja möglich, daß eine Ruhrepidemie unter einer hungernden Bevölkerung deshalb bösartig verläuft, weil Hungernde nur in ungenügendem Maße Schutzstoffe bilden. Aber es sind bösartige Epidemien auch bei einer unter normalen Verhältnissen lebenden Bevölkerung beobachtet worden. Der Charakter einer Epidemie kann nach Ort und Zeit ganz erheblich schwanken und das Wort „Standortvarietät“ erklärt nichts. Nun ändert zwar schon die verschiedene Art und Weise der Übertragung derselben Krankheitserreger den Charakter einer Epidemie, wie das z. B. bei der Pest der Fall ist, aber bei der Ruhr kommt immer nur die Übertragung per os in Frage. Wir müssen also annehmen, daß Virulenzschwankungen der Erreger einerseits und Schwankungen des natürlichen oder erworbenen Immunitätsgrades der Bevölkerung andererseits den Charakter einer Ruhrepidemie bestimmen. Wir wissen aber weder genau, wodurch die Virulenzschwankungen der Erreger entstehen, noch welche Menge (x) Infektionsstoff im einzelnen Falle nötig ist, um bei einem Virulenzgrad (y) bei Aufnahme per os eine Ruhrerkrankung hervorzurufen.

Die **Morbidität und Mortalität** ist je nach Gegend, Erreger und äußeren Verhältnissen sehr verschieden. Im allgemeinen verlaufen die SHIGA-KRUSE-Fälle schwerer als die Pseudoruhrbazillen-Fälle. Doch sind Ausnahmen keineswegs selten. Möglich ist, daß die Pseudoruhr-Fälle dann einen schweren Charakter annehmen, wenn die Pseudoruhrbazillen nicht auf den Darm beschränkt bleiben.

Aber weit mehr als durch die Art der Erreger wird die Morbidität und Mortalität der Bazillenruhr durch äußere Verhältnisse — namentlich körperliche Anstrengungen — beeinflusst.

Durch die Untersuchungen deutscher Militärärzte wußten wir schon vor dem Weltkrieg, daß Truppenteile, unter denen Bazillenruhr geherrscht hatte, nicht zu Übungen herangezogen werden durften, weil sonst sofort ein Neuaufflammen der Ruhr erfolgte. Auch waren einzelne, gut beobachtete Fälle der Art bekannt geworden wie z. B. der von DRESEL und MARCHAND: ein Krankenwärter einer FLEXNER-ruhrverseuchten Irrenanstalt, der gesund geblieben war, wurde zu einer militärischen Übung in einem ruhrfreien Gebiet eingezogen. Am 14. Tage der Übung wurde er FLEXNER-ruhrkrank.

Noch viel deutlicher hat der Weltkrieg an einem riesigen Krankenmaterial in einwandfreier Weise gezeigt, wie durch äußere Verhältnisse die Morbidität und Mortalität der Bazillenruhr beeinflusst wird.

In Polen und im weiteren Osten erreichten während der Jahre 1915/16 in den deutschen Heeren die Ruhrepidemien ihren Höhepunkt zur Zeit der größten Gefechts-tätigkeit: im Jahre 1915 während des Vormarsches durch Polen in den Monaten August und September; im Jahre 1916 im Juli während der russischen Offensive. Die Durchschnittsmortalität von 3391 Ruhrfällen im Jahre 1915 betrug 4.3 ‰, im Jahre 1916 von über 3000 Fällen sogar nur 1.5 ‰¹⁾; und doch waren die Erkrankungen vorwiegend vom Typus SHIGA-KRUSE verursacht. Auch hier trat die höchste Mortalität auf dem Gipfelpunkt der Epidemie auf. Diejenigen Truppenteile, die die meisten Kämpfe auszufechten hatten, infolgedessen häufig ihren Standort ändern mußten und weder imstande waren hygienische Maßnahmen entsprechend zu befolgen, noch eine einigermaßen regelmäßige Lebensweise zu führen, erkrankten am meisten: mit 18 ‰₀₀ und 16 ‰₀₀, während zu gleicher Zeit die Etappe nur 0.45 ‰₀₀ und 0.63 ‰₀₀ Mor-

¹⁾ v. FRIEDRICH beobachtete bei einer SHIGA-KRUSE-Epidemie von 33 Fällen unter der in Ruhe befindlichen Besatzung von Budapest eine Mortalität von 0 ‰.

bidität aufwies (SCHITTENHELM). Für das ganze Ostheer stellten sich die entsprechenden Mortalitätsziffern auf 2,1 % für die Jahre 1915/16, für 1917 aber auf 3,2 %. Wie dann überhaupt die Erkrankungsziffern mit den Jahren stiegen und 1917 fast das Vierfache derjenigen von 1915 betrug.

Solche Morbiditäts- und Mortalitätsziffern fanden sich bei einem ausgesuchten Menschenmaterial, das trotz aller Strapazen und Entbehrungen doch immer noch andauernd hygienisch und ärztlich versorgt war, soweit es die Umstände eben zuließen. Ganz anders gestalteten sich die Mortalitätsziffern unter der Zivilbevölkerung des Ostens, die nicht nur zahlreiche Kinder und alte Leute umfaßte, sondern auch gewöhnt war, in Schmutz und Unrat zu leben. So starben z. B. in einer von GROSS unter der Bevölkerung von Wilna von Juli bis Oktober 1917 beobachteten Epidemie 56 % der Erkrankten: meist Kinder und alte Leute, und HOTZEN berichtet über eine FLEXNER- und Y-Ruhrepidemie unter Kindern mit einer Mortalität von 44 %. Auch fiel bei den Epidemien unter der Bevölkerung des Ostens auf, daß die Sterblichkeit unter den Frauen 3—4 mal so groß als bei den Männern war.

Mit diesen Beobachtungen, daß nämlich Kinder und alte Leute nicht nur öfter an Ruhr erkranken, sondern ihr auch leichter erliegen, stimmen die schon von KRIEGE für die Barmener Epidemien 1899/1901 und von OFFREM für die Elberfelder Epidemie 1918 gegebenen Zahlen gut überein. Es starben

			1899/1901	1918
im Alter von	1— 5 Jahren		25,3 %	21,1 %
„ „ „	5—10 „		12,2 %	
„ „ „	10—50 „		4,1 %	
„ „ „	über 50 „		20 %	
Von 100 Gestorbenen kamen 55 auf ein Alter von 1—10 Jahren				
„ 100 „ „	22 „ „ „		„ „ „	10—50 „
„ 100 „ „	23 „ „ „		„ „ „	höheres Alter.

Aber sogar Brustkinder können an Ruhr erkranken: So teilt LADE den Fall eines 7 Tage alten Brustkindes mit, das von seiner Mutter angesteckt wurde, die an einem „Darmkatarrh“ litt. Das Kind erlag einer pathologisch-anatomisch festgestellten Ruhr.

Rückfälle wurden in etwa 2—3 % der Fälle beobachtet.

6. Immunität. Das Überstehen der Krankheit hinterläßt eine ausgesprochene Immunität, über deren Dauer wir noch nicht unterrichtet sind. Es schien der Umstand, daß große Ruhrepidemien sich nur etwa alle 10 oder 20 Jahre (Japan) wiederholen, dafür zu sprechen, daß eine durchseucht gewesene Bevölkerung eine hohe und lange anhaltende Immunität erwirbt. Doch haben neuere Forschungen diese Annahme nicht bestätigt. Jedenfalls dauert die durch Schutzimpfung (BÖHNCKE) erworbene Immunität nicht länger als 6 Monate.

Pathologische Anatomie.

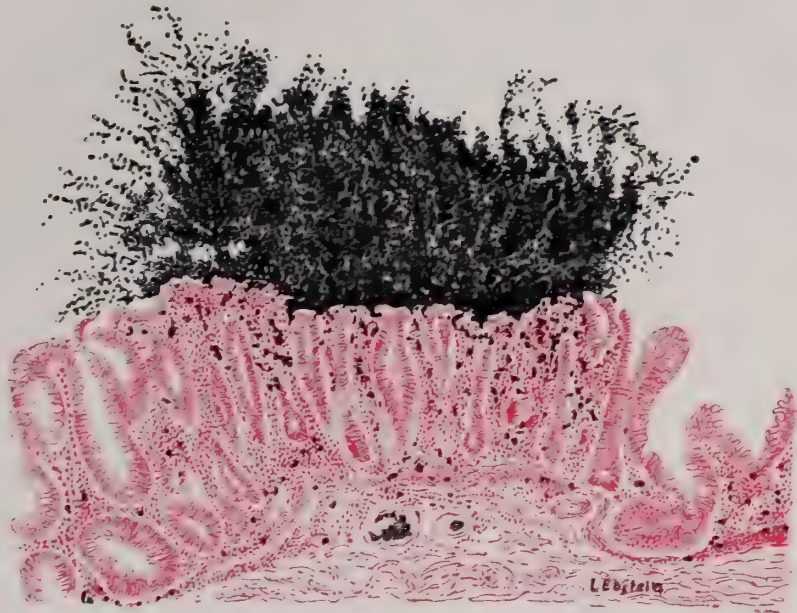
Zunächst ist hervorzuheben, daß die SHIGA-KRUSE-Ruhr pathologisch-anatomisch von Pseudoruhr-Erkrankungen nicht zu unterscheiden ist.

a) Akutes Stadium. Für die Bazillenruhr trifft die Definition ZIEGLER's zu, daß die Ruhr anatomisch eine nach Intensität in den einzelnen Fällen verschiedene Darmentzündung ist, die im wesentlichen auf den Dickdarm beschränkt bleibt. Der Krankheitsprozeß kann aber auch auf den untersten Abschnitt des Dünndarms übergreifen. (S. Taf. V Abb. a.) Im allgemeinen kann man sagen, daß die schwersten Veränderungen sich im Rektum und S Romanum finden — gleichgültig ob es sich um leichte oder schwere, um akute oder chronische Fälle handelt — daß der Querdarm und das aufsteigende Kolon sehr viel weniger stark befallen werden — aber

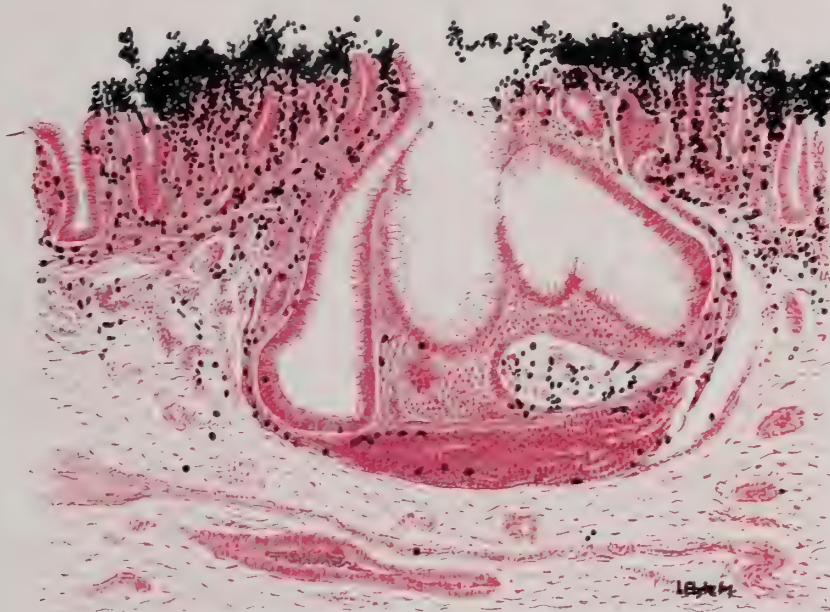
auch diese können ausnahmsweise aufs schwerste beteiligt sein —, daß aber wiederum das Zökum stärker leidet und in etwa $\frac{1}{5}$ — $\frac{1}{3}$ der Fälle auch der unterste Teil des Ileum erkrankt ist. Schließlich kann der ganze Dickdarm gleichmäßig befallen sein. Aber auch eine isolierte dysenterische Erkrankung des mittleren Ileum kommt vor (BENEKE) und LADE fand bei Pseudodysenterie sogar Verschorfungen in fast lückenloser Aufeinanderfolge bis zum Duodenum.

Die krankhaften Veränderungen beginnen stets auf der Höhe der Schleimhautfalten, — nur ausnahmsweise an den Follikeln — also zunächst an der Oberfläche und schreiten von da aus in die Tiefe fort. In einer Reihe von Fällen findet aber ein Fortschreiten der Erkrankung in die Tiefe nicht statt und die Darmschleimhaut wird nicht zerstört. Man hat diese Art als katarrhalische Ruhr bezeichnet. Aber schon in diesem Stadium kann die Ruhr bei geschwächten Individuen oder namentlich bei Kindern tödlich verlaufen. Auffallend ist, daß nicht nur in den Fällen tiefgreifender Zerstörung der Darmschleimhaut fast immer Blutungen ins erkrankte Gewebe erfolgen, sondern auch schon im 1. (katarrhalischen) Stadium. Eine Erscheinung, die dafür spricht, daß das Ruhrgift besonders eine gefäßschädigende (vgl. S. 115) Wirkung hat (LÖHLEIN). Das katarrhalische Stadium dauert bei Erwachsenen nach BEITZKE manchmal nur Stunden, selten aber länger als $1\frac{1}{2}$ Tage (vgl. S. 152). Bei Kindern aber kann eine ganze Ruhrerkrankung unter dem Bilde eines mitunter hämorrhagischen Darmkatarrhs mit Schwellung der Lymphknötchen verlaufen, die bei Erwachsenen gewöhnlich fehlt. In einer anderen Reihe von Fällen werden aber auch die tieferen Schichten des Darms mitergriffen und zugleich mit der Schleimhaut zum Absterben gebracht. Sie erscheinen dann in Gestalt gangränöser Fetzen im Stuhlgang. Diesen letzteren Prozeß der im Enddarm beginnt, hat man als diphtherische oder schwere toxische Ruhr bezeichnet. (S. Taf. IV u. V Abb. a.) Zwischen beiden Formen kommen Übergänge vor. Da aber diese beiden Ruhrformen von einer und derselben Schädlichkeit, nämlich den Ruhrbazillen, hervorgerufen werden und nur einen stärkeren oder schwächeren Grad eines und desselben Prozesses vorstellen außerdem häufig nebeneinander bei demselben Individuum gefunden werden, so ist es nicht notwendig, aus diesen Erscheinungen zwei besondere Ruhrarten zu machen.

In den leichteren Ruhrfällen (katarrhalische Ruhr) besteht Schwellung, Hyperämie und vermehrte Schleimsekretion der stark geröteten und gelockerten Darmschleimhaut, die mit einer von blutigen Streifen durchsetzten, schleimig-glasigen Flüssigkeit, die ZIEGLER mit Hühnereiweiß vergleicht und die Dysenteriebazillen, aber keine Amöben enthält, bedeckt ist. Auf den Schleimhautfalten, die zu erhöhten groben Runzeln werden können, finden sich feinere oder gröbere kleieartige Auflagerungen und zwischen ihnen größere oder kleinere Blutaustritte. Diese kleieartigen Beläge, die von einem hämorrhagischen Hof umgeben sein können und sich anfangs noch leicht abwischen lassen, sind aber bereits ein Übergang zu der schweren Form oder dem 2. Krankheitsstadium (Schorfstadium nach BEITZKE), denn sie zeigen an, daß die oberste Schicht der Schleimhaut abgestorben ist. Im 2. Krankheitsstadium sind die nunmehr ausgedehnten, graugelben bis schmutzigen Beläge bereits fest mit der Schleimhautoberfläche verfilzt und lassen sich nur schwer oder gar nicht mehr abstreifen. Stoßen sich diese Beläge ab, so entstehen kleine, unregelmäßig gezackte, seichte „landkartenähnliche“ Geschwüre, deren Ränder nicht unterminiert sind und zwar liegen diese Geschwüre oberhalb der Muscularis mucosae. Dadurch nun, daß die Schleimhautfalten immer zuerst erkranken, kommt im Anfang oder bei nicht zu ausgedehnten Erkrankungen das Bild der quergestellten Geschwüre zustande. Die einzelnen Geschwüre können von der Größe eines Hirsekorns bis zu derjenigen eines Talers schwanken. Fließen mehrere Geschwüre zusammen, so kommen große unregelmäßige Geschwürsflächen zustande. Oft sind die Ränder der kleineren

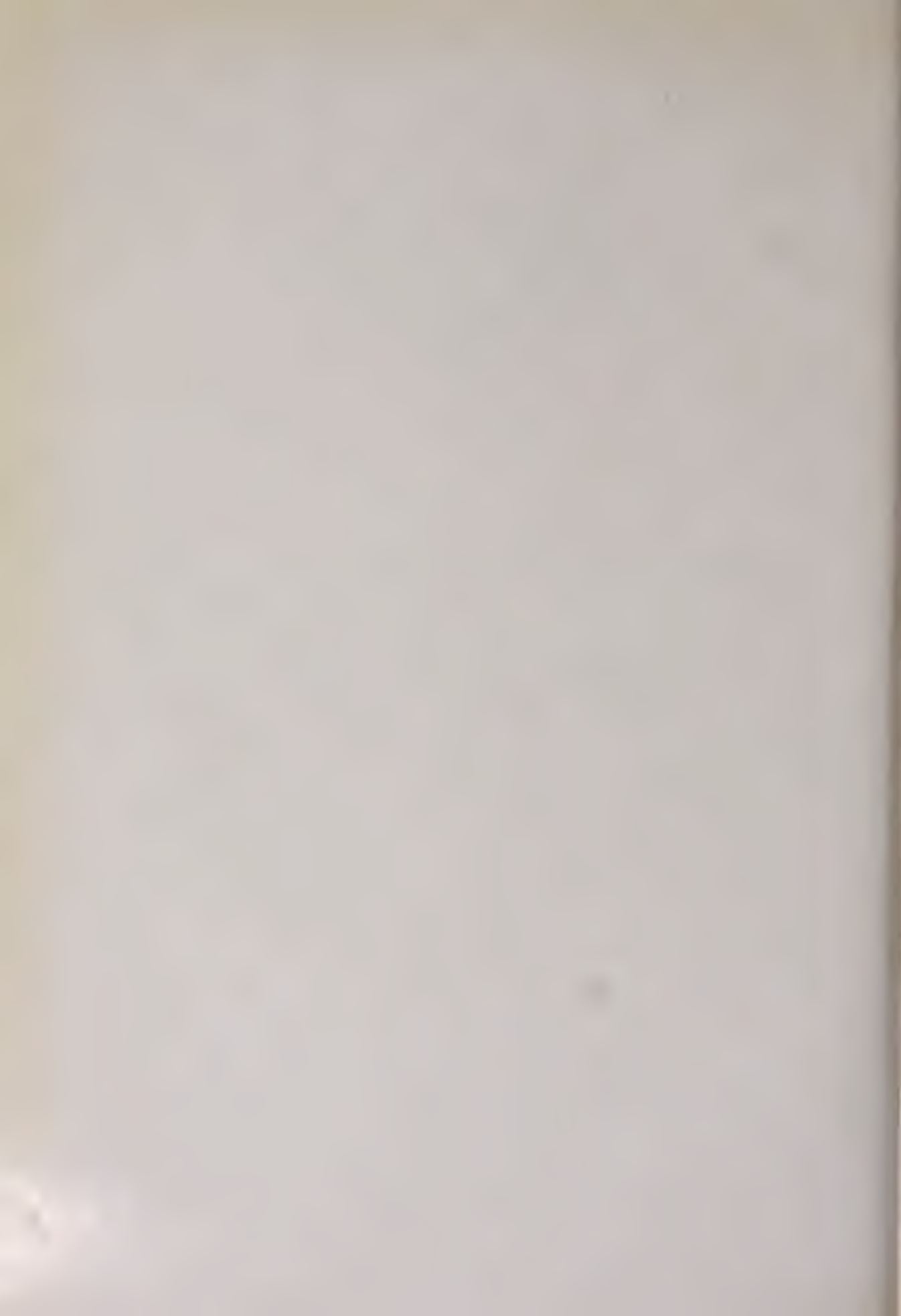


a) Akute Ruhr (Oxydasefärbung). Ganz frische, fibrinös-eitrige Auflagerungen der Dickdarmschleimhaut bei Zerstörung des Oberflächenepithels.



b) Ruhr: Diphtherisch-ulzeröse Zerstörung der Dickdarmschleimhaut. Gleichzeitig bestehende zystische Dilatation der Drüseneinsenkungen im Gebiet eines Lymphknötchens. Beginnende Leukozytenanhäufung an der Kapsel des letzteren.

Aus: Aschoff, Pathologische Anatomie, 6. Aufl., II. Band: Spezielle pathologische Anatomie, 1923.



Geschwüre etwas wallartig aufgeworfen und von weißgrauer Farbe. Je nach der Intensität des Krankheitsprozesses schwankt auch die Tiefe, bis zu der die Geschwüre reichen. In Fällen, die in der 2. oder 3. Krankheitswoche tödlich enden, finden sich die schwersten Zerstörungen, da kann die Gangrän bis zur Muskularis vorgedrungen sein und der Grund der Geschwüre erscheint dann gestreift. Nur ausnahmsweise wird auch noch die Muskularis durchbrochen, so daß die Gangrän resp. die Geschwüre bis auf die Serosa reichen. Dann zeigt sich schon auf der Außenseite des Darmes an solchen mit derartig tiefgreifenden Geschwüren besetzten Stellen eine starke Entwicklung von Gefäßen. Der Darmüberzug weist schwarzbläuliche Flecken und Fibrinbeläge auf. Diese schwersten Veränderungen bleiben, wie schon angedeutet, meist auf Rektum und Flexura sigmoidea beschränkt, während die durch Sekundärinfektion entstandenen phlegmonösen Prozesse (Streptokokken) sich vorwiegend im Colon transversum finden (LÖHLEIN). Die Sekundärinfektionen mit Proteus, Koli, Paratyphus B oder Streptokokken setzen dann die von den Ruhrbazillen angefangenen Zerstörungen fort — auch wenn die Ruhrbazillen bereits aus dem Darne verschwunden sind. Es entstehen tiefgreifende sinuöse Geschwüre mit unterminierten Rändern. Es folgen submuköse Eiterungen, die die Schleimhaut auf weite Strecken hin unterminieren und lange Fistelgänge bilden. Daher sind die Ränder der in die Submukosa reichenden Geschwüre unterminiert. Schließlich können auch noch Muskularis und Serosa zerstört werden und auf diese Art Perforationen entstehen. Dann zeigt sich die ganze Darmoberfläche von unregelmäßig gestalteten und unregelmäßig angeordneten, massenhaften Geschwüren und grünlich-schwärzlichen Massen besetzt, zwischen denen einzelne Inseln geschwollener, dunkelroter Schleimhaut emporragen. Durch diese ausgedehnten Geschwürsflächen erfolgt dann die Resorption der Toxine oder die Aufnahme der Begleitbakterien, so daß unter Umständen sogar eine Streptokokken-Sepsis eintreten kann, der die Kranken dann erliegen. „Ist der Dickdarm in dieser Weise schwer erkrankt, so bietet er schon äußerlich bei der Leichenöffnung ein auffallendes Aussehen dar. Während der gesunde Dickdarm ein armdickes, dünnwandiges, schlaffes Rohr ist, macht bei schwerer Ruhr der absteigende Dickdarm den Eindruck eines kaum zwei Daumen dicken, ziemlich starren Schlauches. Die Muskulatur ist fest zusammengezogen“ (BEITZKE).

Während also im allgemeinen der Krankheitsprozeß an der Oberfläche der Schleimhaut beginnt und die Schleimhaut schichtenweise zerstört, kann es auch zu einer Erkrankung der Follikel kommen (Taf. IV). Aber auch da beginnt die Nekrose an der Oberfläche, so daß flache Geschwüre ohne überhängende Ränder entstehen. Eine primäre follikuläre Ruhr (ORTH, WESTENHÖFER) kommt aber nicht vor, wie das Ruhrgift überhaupt keine spezifische Affinität zum Lymphapparat hat (LÖHLEIN, GOEPPERT). Außerdem werden die Lymphknötchen genau so wie die Schleimhaut „schichtenweise“ zerstört, sobald sie erst ihres nur aus einer Zellenlage bestehenden Epithels beraubt und jeder Sekundärinfektion zugänglich sind. (TORINUS). — „Als charakteristisch für die Ruhr ist der Beginn der Erkrankung an den Follikeln keineswegs zu betrachten“ (v. WERDT).

Eigentliche Heilung, die sich allerdings kaum beobachten läßt, wird wohl nur dann eintreten, wenn lediglich die oberflächlichsten Teile der Schleimhaut zerstört wurden, und der Fundus der Krypten erhalten blieb. Dann kann vom Fundus aus eine Regeneration des Epithels stattfinden. Ob sich dieses neu gebildete Epithel aber einsenken und auf diese Weise neue Krypten oder Drüenschläuche bilden kann, ist fraglich. Denn schon bei mittelschweren Fällen bleiben an Stelle der tiefen Geschwüre flache Narben mit schiefrig pigmentiertem Grund und atrophischer Umgebung zurück. Solche Stellen können sich zwar auch noch von der umliegenden gesunden Schleimhaut her mit Epithel überziehen, es fehlen ihnen aber die Drüsen. In schwereren

Fällen hingegen, in denen die ganze Drüsenschicht der Mukosa mit der Muskularis verloren ging, verhärteten die Reste der Mukosa und Submukosa, und die übriggebliebenen Schleimhautinseln bilden oft papillöse oder polypöse Wucherungen von Kirsch kern- bis Haselnußgröße. Dort aber, wo die Muskularis des Darms zerstört wurde, können narbige Strikturen entstehen, durch die der Darm nicht nur an einer einzelnen Stelle verengt (vgl. S. 239), sondern sogar bis zum vollkommenen Verschuß abgknickt werden kann. Doch können Jahrzehnte vergehen, ehe die Strikturen bedrohliche Erscheinungen hervorrufen, wie der Fall des berühmten Chirurgen ERNST VON BERGMANN lehrt (vgl. S. 152).

Lunge, Milz, Leber und Nieren sind bei reiner Bazillenruhr ohne Befund, während sich am Herzen fast immer myokarditische Prozesse schwächeren oder stärkeren Grades finden.

Das mikroskopische Bild des ruhrkranken Darmes zeigt folgende Veränderungen. Im 1. Stadium ist nur die Mukosa ergriffen. Es bestehen eine außerordentlich starke hämorrhagische Hyperämie mit kleinzelliger Infiltration der ganzen Schleimhaut, starke Schwellung und Blutungen in Schleimhaut und Submukosa, während sich bei der Amöbenruhr diese kleinzellige Infiltration nur in der unmittelbarsten Nachbarschaft der Nekrosen und Geschwüre findet. Dann werden die Epithelzellen körnig getrübt und zerfallen. Die Drüsenschicht erleidet dieselben Veränderungen. Es kann vorkommen, daß sie auf größeren Flächen fast oder fast ganz zerstört wird. Dabei ist die Submukosa entzündlich-wässerig durchtränkt, auf das Doppelte und Dreifache ihrer ursprünglichen Breite angeschwollen und wird auch von Rundzellen durchsetzt. Ihre Bindegewebszellen beginnen zu wuchern; es wird massenhaft Fibrin ausgeschieden. Unter der Muscularis mucosae bis in die Submukosa hineinreichend — bei tiefgreifender Zerstörung zwischen den Bündeln der Muskularis und in der Submukosa — finden sich Blutungen oder aber es kommt nicht nur zur Entwicklung fibrinöser Exsudate, sondern auch zur Bildung von diphtherischen Membranen und zu einer tiefgreifenden Nekrose, an deren Außenseite eine Zone dichter Infiltrationen mit Eiterkörperchen liegt (LÖHLEIN). An solchen Stellen findet man dann zahlreiche Bakterien im Gewebe und zwar sowohl Kokken als Stäbchen (vgl. Fig. 10, S. 140).

Die regionären Lymphdrüsen, die weder vergrößert noch entzündlich verändert sind, erscheinen durch das aus den Hämorrhagien des Darmgewebes aufgesogene Blut dunkelrot oder rotbraun (LÖHLEIN). Abszedierung tritt nur ein bei Mischinfektionen mit Eitererregern.

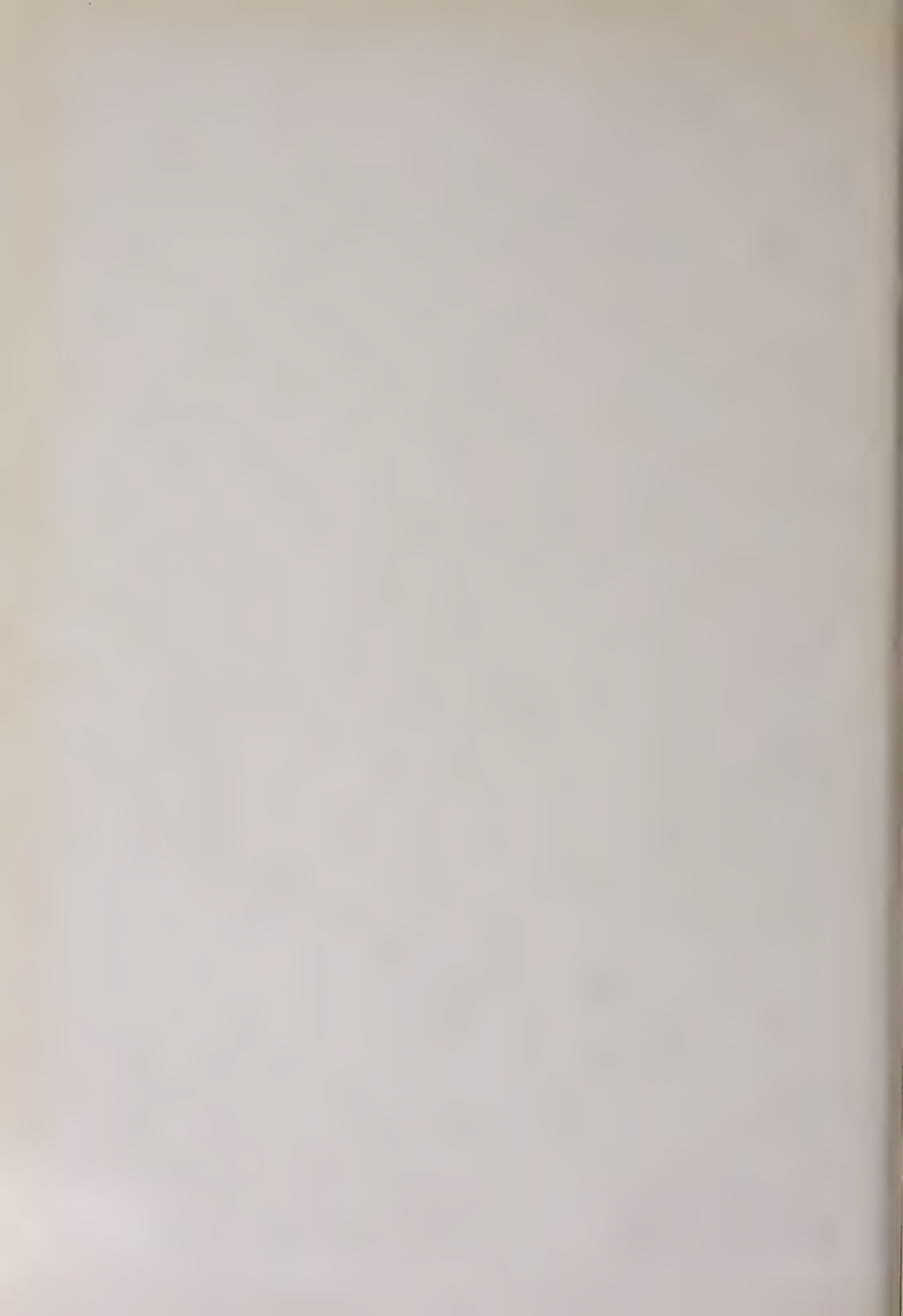
b) Chronisches Stadium. Da die chronische Ruhr nicht ein gleichmäßig fortschreitender Prozeß ist, sondern aus einzelnen Schüben besteht, so kann „mit dem Nebeneinander von älteren abheilenden Veränderungen und Rezidiven bzw. Exacerbationen des Prozesses“ (SIKL) das pathologisch-anatomische Bild der chronischen Ruhr sehr mannigfaltig und wechselvoll sein. Namentlich können sich bei chronischen, in Abheilung übergehenden Fällen massenhaft Schleimzysten (*Colitis cystica*) finden, die dadurch entstehen, daß die Geschwürsränder miteinander verkleben und eine Wucherung und Schleimretention in den darunter liegenden abgeschlossenen Krypten entsteht. Sie wölben die Schleimhaut in kleinen Buckeln vor und aus ihnen ragen froschlauchähnliche Schleimklümpchen hervor. Daneben erscheinen in der abgeblaßten Rektalschleimhaut ganz kleine, runde Grübchen mit flachen, oder etwas vorgewölbten Rändern, die bis in die Submukosa reichen, wo sie sich buchtenartig erweitern. Diese kleinen Rezessus enthalten meistens etwas Eiter und häufig Ruhrbazillen, ohne daß in ihrer Umgebung entzündliche Vorgänge beständen. Weiter oben im Dickdarm werden die Öffnungen dieser Rezessus breiter, bis sie schließlich als tiefe sinuöse Geschwüre erscheinen. Der Grund der Geschwüre, der gewöhnlich schon gereinigt ist, kann bis auf die Muskularis reichen. Die Ränder sind etwas unter-



a. Ganz frische diphtheritische Entzündung des untersten Ileum bei Shigabazillenruhr mit streifenförmigem Exsudat, in welchem reichlich Bazillen vorhanden sind. Dickdarm in diesem Falle in Abheilung begriffen. (Nach Baermann und Eckersdorff.)



b. Chronische Bazillenruhr des Kolons mit ausgedehnten gereinigten vernarbenden Geschwüren und röhrenförmiger Verengung. (Nach Baermann und Eckersdorff.)



minierte, nicht geschwollen und glatt, die übrige Schleimhaut von normalem Aussehen. Es können aber auch zahlreiche derartige Geschwüre konfluieren, so daß zwischen ihnen stehen gebliebene, stark geschwollene und gerötete Schleimhautinseln als polypöse Gebilde erscheinen. Daneben können sich „mehr oder weniger ausgedehnte frische Veränderungen verschiedener Intensität, wie Rötung, Schwellung und Blutungen, fibrinöse Exsudate in Form von kleinen Auflagerungen, bis zu zusammenhängenden Pseudomembranen und tiefe Verschorfungen finden“, neben Narben und Pigmentierungen (SIKL). Ist der Heilungsprozeß noch weiter vorgeschritten so erscheint der ganze Dickdarm verdickt, — und zwar durch eine Hypertrophie der Ring- noch mehr aber der Längsmuskulatur des Darms — induriert, zum Teil verengert, zum Teil erweitert, der Bauchfellüberzug ist dunkel verfärbt. Die Darmschleimhaut ist mit kleinen Blutaustritten durchsetzt, ihrer Oberfläche fehlt die spiegelnde Glätte des gesunden Darms, sie erscheint matt und glanzlos, glatt oder höckerig, schiefergrau und derb ohne Falten. Frische Geschwürsbildung fehlt in der Regel. Es können jedoch zahlreiche größere oder kleinere glatte und oft sehnig glänzende Narben vorhanden sein. (S. Taf. V Abb. b.) Schwierigkeiten in der Deutung der Bilder entstehen bei sogenannten atypischen Fällen wie sie BEITZKE und HANSEMANN beschrieben haben, bei denen sich neben schieferiger Pigmentierung nur ein mehr oder weniger stark ausgebildeter Dickdarmkatarrh mit kleienartigen, leicht abwischbaren Belägen und vereinzelt kleinen Geschwürchen findet. Auch bei Mischinfektionen zwischen Dysenteriebazillen und -amöben, sowie bei Komplikationen mit Typhus und Tuberkulose ist die Deutung des Befundes schwierig. Charakteristisch für die chronische Ruhr ist die ausgesprochene Atrophie aller Organe. Am Herzen besteht stets braune Atrophie. Das Herz eines Erwachsenen kann bis zur Größe einer Kinderfaust geschwunden sein. Leber und Nieren zeigen trübe Schwellung bis Verfettung, vielleicht durch Sekundärinfektionen mit Eitererregern hervorgerufen (v. WERDT).

Zwei Fälle von Colitis hyperplastica polyposa dysenterica von seltener Stärke hat JUSTI bei chronischer Dysenterie beschrieben. In dem einen Falle saßen die eigenartigen polypösen Bildungen dicht nebeneinander „wie die Beeren einer Weintraube“ und erfüllten das Darmrohr. Im 2. Falle war die Schleimhaut, meistens teils „durch massenhafte, breit aufsitzende oder gestielte, durchschnittlich erbsengroße Knollen verdeckt, die das Darmlumen beträchtlich einengten oder fast völlig bis auf gewundene spaltförmige Gänge ausfüllten“. Solche Polypen können sich abschnüren und dann im Stuhl erscheinen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigt sich, daß das Epithel der Schleimhaut fehlt und daß nur noch wenig Drüsen vorhanden sind. Submukosa und Muskularis sind durch Bindegewebe ersetzt, das von einzelnen Muskelfasern durchzogen ist.

Verlauf und Krankheitserscheinungen.

Symptomatologie.

a) Akutes Stadium. In diesem Stadium ist früher die katarrhalische und die brandige Ruhr unterschieden worden. Es ist schon im Kapitel „Pathologische Anatomie“ auseinandergesetzt worden, weshalb es nicht nötig ist, diese zwei besonderen Ruhrarten¹⁾ aufzustellen. Wir haben es eben nur mit verschiedenen Graden eines und desselben Prozesses zu tun, der entweder durch den giftigen SHIGA-KRUSE oder die giftarmen Typen verursacht wird. Ob nun ein Fall leicht oder schwer verläuft, scheint weniger von der Unterart des Erregers als vielmehr von der individuellen

¹⁾ BÉRENGER-FÉRAUD unterschied eine entzündliche, biliöse, rheumatoide, schleichende, gangranöse, hämorrhagische und typhös-intermittierende Ruhr.

Empfänglichkeit des Befallenen — so erkrankten z. B. Leute mit lymphatischem Typus anscheinend eher an schwerer Ruhr als andere — und von epidemiologischen Faktoren abzuhängen. Will man die Ruhrerkrankungen in verschiedene Gruppen einteilen, so kann man mit MATTHES als Einteilungsprinzip den Grad der Toxinwirkung nehmen und eine katarrhalische Kolitis mit Ausgang in Genesung, schwer toxische Fälle mit tödlichem Ausgang, in der 2. oder 3. Krankheitswoche und protrahierte Fälle unterscheiden.

Die Inkubationszeit beträgt 2—10 Tage¹⁾.

Vorboten. Vorboten sind nicht immer vorhanden. Es können aber schon ehe die eigentlichen Ruhrstühle auftreten, diarrhoische Entleerungen mit oder ohne Blutbeimengung ausgeschieden worden sein. Andererseits aber kann auch Verstopfung mit Durchfall, der anscheinend nichts Auffälliges darbietet, abwechseln. Es können auch Abgeschlagenheit und allgemeines Übelbefinden Schwindelgefühl und Frösteln oder Magenkrämpfe dem Ausbruch der Krankheit vorausgehen, ohne daß Symptome von seiten des Darmes bestanden hätten. Mitunter aber setzt die Krankheit so plötzlich ein, daß die Kranken mitten in der Nacht durch Leibschmerzen und Durchfall geweckt werden. So setzt z. B. in Tsingtau die Krankheit gewöhnlich akut ein. Allerdings zeigen auch manche Fälle gleich von vornherein einen schleichenden Charakter (BÖSE). Das ist nach SMITS auch in Bila (Ost-Sumatra) der Fall.

Symptome und Verlauf. Die Symptome der Ruhr sind je nach Gegend, Jahreszeit und Individuum außerordentlich verschieden. Auch ist der Verlauf der Ruhr in den tropischen und subtropischen Gebieten während und gegen Endeder Regenzeiten schwerer als während der Trockenzeit. Aber nicht nur in verschiedenen Gegenden der Erde finden sich Verschiedenheiten in den klinischen Erscheinungen der Ruhr, sondern auch während der verschiedenen Epidemien in derselben Gegend. Das gilt namentlich auch für die bei der Bazillenruhr beobachteten Nachkrankheiten.

Der Allgemeinzustand bietet in den leichteren und mittelschweren Fällen von Ruhr nichts Besonderes. Es besteht ausgesprochenes Krankheitsgefühl, Frösteln, Mattigkeit, großer Durst und absoluter Appetitmangel. Magenschmerzen sind selten. Wenn nicht aber gerade StuhlDrang einsetzt oder ein Kolikanfall erfolgt, während dessen sich die Kranken häufig seitwärts zusammenkrümmen, liegen sie ruhig im Bett und werden erst rastlos, wenn die Kräfte durch häufige Stuhlentleerungen erschöpft sind und der Schlaf anhaltend gefehlt hat. Die Haut ist kühl und verliert bald ihren Turgor, wird faltig und glanzlos. Es besteht eine fahle Blässe aber keine Zyanose. Der Puls steigt während der ersten Krankheitstage selten über 100 Schläge in der Minute, ist meist von guter Spannung und Füllung und geht dann später auf 70—90 Schläge zurück. Ein plötzliches Kleiner- und Rascherwerden des Pulses läßt aber das Sinken der Herzkraft erkennen und zeigt an, daß ein leichter oder mittelschwerer Fall in einen schweren übergeht. Im Gegensatz hierzu kann aus dem Verhalten der Körperwärme kein Schluß auf den Charakter des einzelnen Falles gezogen werden. In vielen leichten Fällen fehlt während des ganzen Krankheitsverlaufes jede Temperatursteigerung oder es werden solche nur während der ersten 3 Krankheitstage beobachtet. Andererseits können leichte Fälle unter hohem Anfangsfieber bis zu 40° C verlaufen, ohne daß diese dadurch ungünstig beeinflußt würden. Die Darmerscheinungen hören allerdings gewöhnlich erst einige Tage nach dem Fieberabfall auf (JACOB) und in mittelschweren Fällen kommt eine Fieberdauer von 2—3 Wochen vor. Doch muß man bei derartigem langanhaltenden Fieber stets auf Komplikationen fahnden (Grippe, Typhus, Malaria usw.). Das Sensorium ist regelmäßig frei. Selbst in den schwersten Fällen bleibt es gewöhnlich bis zum Eintritt des Todes

¹⁾ LÜDKE erkrankte 9 Tage später, nachdem er durch einen unglücklichen Zufall Ruhrbazillen verschluckt hatte, an Ruhr.

erhalten. Nervöse Symptome außer anhaltender Schlaflosigkeit pflegen nicht aufzutreten. BÖSE sah z. B. in Tsingtau unter 737 Fällen nur einmal Delirien. Nur bei kleinen Kindern werden gelegentlich Krämpfe beobachtet. Treten aber bei ruhrkranken Kindern Benommenheit und Schlafsucht auf, so muß man an eine Komplikation mit Askariden denken. Wenigstens fand LADE in 10 Fällen dieser Art Askariden, nach deren Abtreibung die Kinder, selbst wenn sich die Ruhr noch nicht gebessert hatte, wesentlich frischer waren. Dagegen können sich die Leibschmerzen die durch Spasmen in der Darmmuskulatur hervorgerufen werden, in einzelnen Fällen zur Unerträglichkeit steigern. Dann läßt sich auch der krampfhaft zusammengezogene Darm durch die Bauchdecken fühlen. Respirations- oder Zirkulationsapparat sind in den leichteren und mittelschweren Fällen nicht beteiligt. Wohl aber wird bei schweren Fällen der Zirkulationsapparat ganz erheblich geschwächt, denn das Ruhrtoxin lähmt das Vasomotoren-Zentrum. Es können Wadenkrämpfe auftreten. Der Urin ist spärlich, von hohem spezifischen Gewicht und enthält häufig ein Sedimentum latericium, während Eiweiß nur selten und dann ohne begleitenden Hydrops gefunden wird. Die Diazoreaktion ist stets positiv. Eine Veränderung des Blutbildes fehlt. Doch beobachtete LÜDKE Leukozytenzahlen von 16000—18000.

Die sonstigen Krankheitserscheinungen sind bei unkomplizierten Fällen ausschließlich auf den Verdauungskanal und seine Adnexe beschränkt.

Die Zunge und der Mund sind wegen mangelnder Speichelabsonderung trocken. Die Zunge ist dick grauweiß belegt. Der Speichel selbst ist sauer, seine Saccharifikationsfähigkeit unter Umständen vollkommen aufgehoben (UFFELMANN). Es besteht öfter Übelkeit und Brechneigung, aber nur selten Erbrechen. Erbrechen ist bei kleinen Kindern häufiger als bei Erwachsenen und hat, wenn es im Anfang der Krankheit auftritt, wo noch Diätfehler gemacht werden, keine üble Vorbedeutung. Bedenklicher ist es, wenn es erst auf der Höhe der Erkrankung auftritt und anhält. In leichteren Fällen ist das Erbrochene sauer, in schwereren aber neutral oder alkalisch und gibt auch unter Zusatz von verdünnter Salzsäure keine Peptonbildung mehr, so daß auf eine Verdauungsunfähigkeit für eiweißhaltige Nahrung geschlossen werden muß (UFFELMANN). Dasselbe ist nach den Untersuchungen von GLAESSNER der Fall, daß nämlich bei akuter Ruhr eine gewisse Subazidität besteht und die Werte für Trypsin herabgesetzt sind. Das Durstgefühl ist erhöht, die EBlust verringert oder fehlt gänzlich. Der Leib ist anfangs nicht oder doch nur wenig aufgetrieben, später eingesunken. Er ist aber im allgemeinen druckempfindlich und zwar vorwiegend in der Gegend über den Umbiegungsstellen und dem absteigenden Teil des Dickdarms. Im Anfang ist Druckempfindlichkeit gewöhnlich nur über der linken Unterbauchgegend vorhanden und erst später über dem Colon ascendens und transversum. Manchmal kann man auch den absteigenden Dickdarm als wurstförmiges Gebilde in der linken Unterbauchgegend abtasten. Daraus wäre also zu schließen, daß der Krankheitsprozeß im Rektum beginnt und erst später die höher gelegenen Abschnitte des Dickdarms ergreift. Dafür spricht auch die Angabe von CALMETTE, daß in Cochinchina das erste Symptom der Dysenterie ein Ziehen in der Gegend des Kreuzbeins ist und daß erst später Schmerzen in der Nabelgegend auftreten. Milz und Leber sind in unkomplizierten Fällen nicht vergrößert. Milzschwellungen werden nur bei Sekundärinfektionen beobachtet.

Das auffallende Symptom der Ruhr ist aber die Art der Stuhlentleerungen und die Beschaffenheit der Stühle. Nachdem zu allererst dünnflüssige, fäkulente, gallig gefärbte Stühle entleert worden sind, denen bereits Schleim und Blut beigemischt sein kann, verlieren die Stühle am zweiten oft schon am ersten Tage diese Beschaffenheit, bestehen lediglich aus blutig-glasigem Schleim und werden nach heftigen Leibschmerzen unter schmerzhaftem Tenesmus in kleinen und

kleinsten Mengen herausgepreßt. Schleim und Blut können in sehr verschiedener Weise miteinander gemischt sein. Bald durchzieht das Blut den Schleim in Gestalt von Streifen, bald finden sich blutige Punkte, bald ist es innig mit ihm gemischt, so daß der Stuhl himbeergeleeartig aussieht (Döberitz)¹⁾. Stets handelt es sich um kleine Mengen, die entleert werden. Oft wird kaum ein Eßlöffel voll ausgepreßt. Solche Entleerungen können 15–20mal, ja sogar infolge des Tenesmus 40–80mal im Laufe von 24 Stunden erfolgen. Zwischendurch wird bisweilen Blut auch in größerer Menge entleert. Gewöhnlich ist die Zahl der Stuhlentleerungen während der Nacht am größten, im Verlaufe des Vormittags am geringsten und nimmt am Nachmittag wieder zu. Doch ist die Anzahl der Stühle für sich allein kein Maßstab für die Schwere der Erkrankung. Die froschlaichähnlichen Körnchen, die sich zuweilen im Stuhl finden, sind Ausgüsse von Solitärfollikeln. Infolge der fortwährenden Stuhlentleerungen wird die Umgebung des Afters gereizt, brennend, entzündet und der Epidermis beraubt. Dabei treten andauernd Leibschmerzen oder auch Kolikanfälle zusammen mit Tenesmus auf und zwar nicht nur nach Aufnahme von Nahrungsmitteln oder Getränken, sondern auch schon nach Bewegungen, so daß die Kranken sowohl Nahrungsaufnahme wie Bewegungen scheuen. Ist die Anzahl der Stuhlentleerungen besonders groß und der Tenesmus besonders heftig, so kann ein Prolapsus ani mit Fissuren und Rhagaden die Folge sein, der sich für gewöhnlich nur unter großen Schmerzen wieder zurückbringen läßt oder die Reizung kann sich dem Blasenschließmuskel mitteilen, so daß Harnverhaltung eintritt. Der Geruch der Stühle ist faul, leim- oder spermaartig, — also wie der Geruch von Agarruhrkulturen — die Reaktion alkalisch oder neutral. Von der Beschaffenheit der Mastdarmschleimhaut gibt MATTHES nach seinen rektoskopischen Untersuchungen folgendes Bild: Im Anfangsstadium ist die eher blasse Schleimhaut glasig geschwollen und stark ödematös, entsprechend dem Bilde, das die Zökalschleimhaut eines mit Ruhrgift gespritzten Kaninchens bietet. Etwas später erscheint die Schleimhaut samtartig geschwollen, in den oberen Abschnitten bereits blutig imbibiert und oft in größerer Ausdehnung mit blutig gestreiftem Schleim bedeckt.

Bei der Döberitzer Epidemie wurde eine eigentümliche Farbenänderung der Stühle nach längerem Stehen an der Luft beobachtet. „Bei der Entleerung waren sie gelblichrot bis braunrot gefärbt; nach einiger Zeit gingen sie in eine grünliche Farbe über — wahrscheinlich infolge der oxydierenden Wirkung der Luft auf die in den Stühlen vorhandenen eisenhaltigen Blutzersetzungsprodukte. Kalomel hatten diese Leute nicht genommen.“

Nach 3–5 Tagen ist gewöhnlich der Höhepunkt der Krankheit erreicht, die Anzahl der Stühle nimmt dann rasch ab — und zwar auch ohne jede Medikation — die Leibschmerzen hören auf, und am Ende der ersten oder anfangs der zweiten Woche verlieren die Stühle ihren dysenterischen Charakter, werden breiig fäkulent, anfangs noch mit Beimengungen von Schleim und Blut. Der Übergang zum geformten Stuhl kann auch ganz plötzlich von einem Tage zum andern oder unter Einschlebung eines Obstipationstages erfolgen. Dabei bleibt der Kräftezustand gut und die Eblust kehrt unter Umständen bereits wieder zurück, ehe sich die Beschaffenheit der Stühle geändert hat. In solchen Fällen hat also anscheinend nur eine ganz oberflächliche Schädigung der Darmschleimhaut durch das Ruhrgift stattgefunden, jedenfalls keine Geschwürsbildung und das ganze Krankheitsbild macht den Eindruck eines lokalen

¹⁾ Nach den von KOBERT in Tsingtau gemachten Beobachtungen war der Schleim bei Bazillenruhr meist ungefärbt und von mehr milchig opakem Aussehen, Blut nur in Streifen beigemengt, so daß keine himbeergeleeartige Färbung bestand. Bedingt war dies durch die starke Leukozystenanhäufung, in der aber die Eosinophilen selten sind (vgl. Amöbenruhr S. 231), und die massenhaft vorhandenen Epithelien.

Prozesses (JACOB). Es kann sich aber auch eine Obstipationsperiode anschließen mit allgemeinem Unbehagen und unbestimmten Verdauungsbeschwerden oder Koliken, während welcher das Kolon oder einzelne seiner Teile druckempfindlich sein können. Tritt der Kranke dann in die tatsächliche Rekonvaleszenz ein, so tritt auch eine typische Bradykardie auf (КЕЕК).

Aber selbst dann, wenn die Stühle bereits wieder geformt sind, hängen ihnen in einzelnen Fällen oft noch lange Zeit hindurch kleine, blutig gefärbte Schleimflocken an, in denen sich Dysenteriebazillen finden können, so daß man solche Kranke, auch wenn sie sich subjektiv ganz wohl fühlen, nicht als geheilt entlassen darf¹⁾. Aber selbst diese leichten Fälle brauchen doch 3—6 Wochen bis zur völligen Wiederherstellung. „Bei mittelschweren Fällen ist die Toxinwirkung in den ersten 8 Tagen sehr deutlich. Der Puls zeigt anfangs hohe Frequenz, wurde aber am Ende der 1. Woche langsamer und kräftiger, so daß er zu direkter Sorge keinen Anlaß mehr gab, obgleich er sich trotz völliger Bettruhe der Patienten oft noch wochenlang um 90—100 hielt. Die Zahl der Entleerungen nahm vom Ende der 2. Woche an ab und war gewöhnlich in der 3. bis 4. Woche wieder normal. Eine gewisse Empfindlichkeit blieb aber ziemlich lange bestehen und ganz im Gegensatz zur ersten Gruppe (leichte Fälle) führten bei diesen Kranken Diätfehler leicht wieder Störungen herbei. Die ganze Rekonvaleszenz vollzog sich langsam und die Leute fielen noch lange durch ihr blasses Aussehen und ihre leichte Ermüdbarkeit auf.“

Etwas anders als eben geschildert verhalten sich die Stuhlentleerungen von Säuglingen. Die Fäzes sind in leichten Fällen gar nicht verändert und nur der in den Zwischenpausen entleerte blutige Schleim läßt die Diagnose Ruhr stellen. In schweren Fällen werden sie weniger konsistent, graugelb infolge Beimengung zahlreicher Epithelzellen, schließlich erbsengelb dünn und wässrig oder grasgrün mit weißgelblichen aus Kasein bestehenden erbsen- bis bohnen großen Klümpchen (UFFELMANN). Auch scheint die unter dem Namen Enteritis follicularis (WIDERHOFER) beschriebene Y-Ruhr der Kinder viel milder zu verlaufen als die SHIGA-Ruhr, die bei Kindern eine Mortalität von 20—50 % hat.

In dieser Weise verlaufen etwa die leichten und mittelschweren Ruhrfälle. Wesentlich anders gestaltet sich das Bild der schweren (toxischen) Ruhrerkrankungen.

Schwere Ruhrfälle können sofort als solche beginnen oder sich allmählich aus leichteren entwickeln²⁾ je nachdem es sich um schwer toxische Fälle handelt oder um das Hinzutreten von Sekundärinfektionen. Das Letztere nimmt z. B. KRAMM an, sobald sich die Temperatur, ständig über 38,5° C hält, oder von Anfang an subnormale Temperaturen bestehen. Man muß dann stets den Verdacht hegen, daß es zur Entwicklung putriden Prozesse gekommen ist; zumal wenn dann später die Temperatur unter Schüttelfrost in die Höhe schnellte. So sah SCHLITTENHELM rasch tödlich verlaufende Fälle, die mit remittierendem Fieber, Hautblutungen, hämorrhagischer Nephritis und rasch zunehmender Anämie einhergingen. Sie glichen einer Streptokokken-Sepsis. Es hat sich da wohl um Sekundärinfektionen gehandelt. In schwer toxischen³⁾ Fällen sind es neben einzelnen Symptomen, wie Singultus, Kollapstemperaturen, große motorische Unruhe, der rasche Kräfteverfall, die Art der Stuhlentleerungen, und namentlich der kleine, fadenförmige, rasche Puls, der gleich von

¹⁾ Aus deutschen Militärlazaretten werden Ruhrkranke erst entlassen, wenn eine 3malige Untersuchung auf Ruhrbazillen negativ ausgefallen ist.

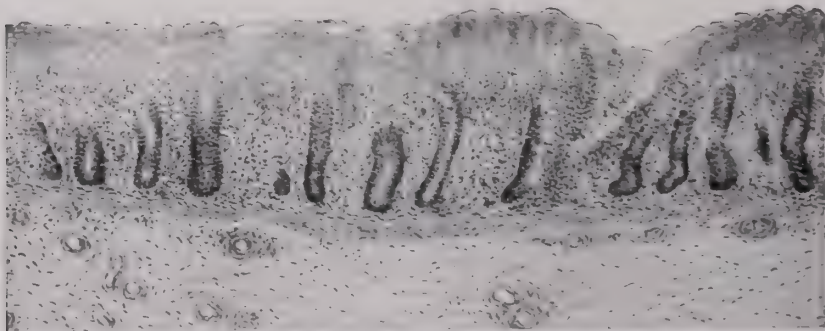
²⁾ SOLDIN allerdings behauptet, daß nach seinen Erfahrungen ein leichter Fall nie in einen schwereren überginge, sondern daß die Scheidung in leichte und schwere Fälle von vornherein bestünde.

³⁾ Ob diese schwer toxischen Fälle vorwiegend durch besonders virulente Ruhrbazillen entstehen oder durch besonders massive Infektionen oder durch eine besondere Empfänglichkeit des betreffenden Individuums, wissen wir nicht.

Anfang an besteht, die schwere Prostration und der sich unaufhaltsam verschlimmernde Allgemeinzustand, die den Fall als schweren kennzeichnen. In einem schweren toxischen Falle fand MATTHES die Rektalschleimhaut rektoskopisch am 8. Tage dunkelbraun, zundrig, morsch und leicht blutend, Geschwüre aber erst nach dem 8. Tage.

Nachdem die Stühle die oben beschriebene Beschaffenheit eine Zeitlang gezeigt haben, verwandeln sie sich in eine fleischwasserähnliche oder in eine bräunliche, manchmal kaffeefarbene Flüssigkeit, in der einzelne braun- oder rotschwarze Fetzen und Stücke schwimmen, in der sich neben Detritus, Fettsäurenadeln und Tripelphosphatkristalle vermisch mit Eiterkörperchen, roten Blutkörperchen und abgestoßenen Epithelien finden. Während nun HEUBNER angibt, daß diese Stücken nie Teile der Schleimhaut darstellen, sondern immer aus einem Konglomerat von Schleim, abgestoßenen Epithelzellen und zerfallenden roten Blutkörperchen bestünden, ist DAVIDSON der Meinung, daß es sich tatsächlich um abgestoßene Gewebstücke handelt. Er kann seine Meinung allerdings nicht auf mikroskopische Untersuchungen stützen, sagt aber, daß jeder, der solche Stücke, die nach FAYRER und DUTROULEAU bis 35 cm lang sein können, gesehen und ihre Festigkeit geprüft hätte, unmöglich sie für zusammengeballten Schleim halten könnte. Diese Stücke nun, die nach BÖSE's mikroskopischen Untersuchungen tatsächlich Gewebsfetzen sein können, geben dem Stuhl ein eigentümliches schmieriges Aussehen. Ganz besonders charakteristisch aber ist, daß der Stuhl, der vordem bei schleimigblutiger Beschaffenheit einen fast spermaähnlichen Geruch hatte, jetzt aashaft stinkt. Wenn der Kranke vorher 20—50 mal täglich Stuhl hatte, so kann jetzt die Anzahl der Stuhlgänge auf 5—10 am Tage sinken. Es kann aber auch das Umgekehrte eintreten. So gibt DAVIDSON an, daß in solchen Fällen 100—200 Stühle in 24 Stunden erfolgten, daß die Kranken nicht vom Nachstuhl herunterkamen, daß sie von kaltem Schweiß bedeckt waren und infolge des furchtbaren Tenesmus, der fortwährenden Schmerzen und Anstrengungen am ganzen Leibe zitterten. Zu diesem entsetzlichen Zustande kann sich nun auch noch fortgesetztes Erbrechen gesellen. Dabei sinkt die Körperwärme andauernd unter die Norm und der Kranke verfällt außerordentlich schnell. Solche Kranke sehen aschgrau oder graugelb aus. Das Gesicht ist verfallen, die Augen sind eingesunken und glanzlos, die Stimme wird heiser, die Haut ist faltig, glanzlos ohne jeglichen Turgor, es treten Wadenkrämpfe auf. Kurz wir haben das Bild der choleraartigen Zufälle vor uns. Infolge der fürchterlichen Anstrengungen, des mangelnden Schlafes der fortwährenden Schmerzen, erlahmt die Herzkraft, die Kranken kollabieren, der Stuhl geht unwillkürlich ab und unter diesen Erscheinungen erfolgt der Tod: manch-

Fig. 10.



Dysenterie. Frische nekrotisierende Entzündung. (Mittlere Vergrößerung.) (Nach ASCHOFF).
Aus: ASCHOFF; Pathologische Anatomie, 6. Aufl. Bd. II: Spez. path. Anatomie.

mal schon in der ersten, häufiger erst in der zweiten und dritten Krankheitswoche, in sehr seltenen Fällen schon 48 Stunden nach Beginn der Erkrankung (BAHR) oder erst in der zehnten Krankheitswoche. Das auffallende Allgemeinsymptom bei dieser Ruhrform, die als brandige oder putride Ruhr bezeichnet wird, ist der rasche Kräfteverfall und die Art der Stuhlentleerungen. Aber selbst diese schwere Form der Ruhr braucht nicht immer zum Tod zu führen. FAYRER und DUTROULEAU haben Fälle dieser Art berichtet, in denen die Kranken genasen. Ob dann allerdings ein Leben mit einem derartig zerstörten Darm noch lebenswert ist, ist eine andere Frage.

Andererseits kommen schwere toxische Fälle mit tödlichem Ausgang vor, in denen täglich nur 3—4 Stühle entleert werden und bei denen man auf dem Sektions-tisch nur geringe Veränderungen im Darne findet. Es können aber auch wochenlang nur aus Schleim und Blut bestehende Stühle entleert werden, weil der krampfhaft zusammengezogene Dickdarm die Fäzes nicht mehr fortbewegt. In solchen Fällen kann dann eine Dosis Rizinusöl die Obstipation wie im Anfang der Krankheit beheben und eine Menge Kot zutage fördern. Wenn in schweren Fällen der Blut- und Schleimgehalt der Stühle plötzlich verschwindet und die Entleerungen scheinbar einfach diarrhoisch werden, so ist das ein *signum mali ominis*, weil dann gewöhnlich eine weitgehende nekrotische Zerstörung des Dickdarms besteht (GALAMBOS).

Es können aber auch typhusähnliche Bilder entstehen, sobald Pseudoruhrbazillen — der SHIGA-KRUSE ist streng auf den Darm beschränkt — in die allgemeine Zirkulation übergehen und eine Ruhrbazillen-Septikämie erzeugen, während wir noch nicht wissen, wie die unter dem Bilde einer Cholera verlaufenden schweren Ruhr-Fälle zustande kommen (vgl. S. 165).

Dauer der Krankheit und Rückfälle. In leichteren Fällen können die Symptome schon nach 4—5 Tagen verschwinden. Es tritt dann aber leicht Verstopfung ein, und selbst nach so kurzer Krankheitsdauer ist die Rekonvaleszenz langwierig. Zu bemerken ist, daß während der Rekonvaleszenz, selbst wenn der Stuhl schon völlig normal war, mitunter plötzlich ohne nachweisbare Ursache vorübergehend Schleim und Blut entleert werden kann. In schwereren Fällen hingegen, in denen die Darmentleerungen längere Zeit — 10 bis 14 Tage — dysenterischen Charakter gehabt haben, kann sich die Genesung über Monate hinziehen. Aber auch in einer von Darmerscheinungen freien Rekonvaleszenz kann Ende der 3. oder Anfang der 4. Woche plötzlich ein rasch wieder abklingendes Fieber ohne Darmerscheinungen auftreten. Dieses sogenannte Nachfieber, das JACOB bei 11 % seiner Fälle beobachtete, hat seinen Grund wohl in einer Sekundärinfektion.

Rückfälle sind je nach den äußeren Umständen und der Art der Behandlung verschieden häufig. Vorwiegend aber sind diejenigen Ruhrkranken durch Rückfälle gefährdet, die schon vor ihrer Ruhrerkrankung an anderen Krankheiten litten, so namentlich Leute mit chronischer Malaria oder Tuberkulose. Sonst entstehen Rückfälle am leichtesten durch Diätfehler und Erkältungen. Rückfälle wurden bei der Döberitzer Epidemie rund 2,7 % beobachtet, die nach 14—54 Tagen und zum Teil noch später auftraten. JACOB beobachtete Rückfälle in 5 %. Wie gefährlich gerade die Rückfälle als Erreger neuer Epidemien werden können, wurde in dem Kapitel Epidemiologie ausgeführt. Aber auch für die Kranken selbst können die Rückfälle gefährlich werden. Denn viele, die ihre erste Ruhr glücklich überwandten, gehen an einem Rückfall zugrunde.

Besondere Erscheinungen. Besondere Zufälle können von seiten des Darmkanals auftreten. So werden neben den gewöhnlichen dysenterischen Stühlen auch solche beobachtet, die rein blutig sind. Diese Erscheinung ist bei unkomplizierten Fällen allerdings sehr selten und tritt häufiger nur bei komplizierendem Skorbut auf.

Für gewöhnlich sind rein blutige Stühle geringer Menge ein Zeichen dafür, daß größere nekrotische Stücke der Darmwand losgestoßen sind.

Diese Erscheinung hat wohl ihren Grund darin, daß das Ruhrgift nicht nur eine große Affinität zur Dickdarmschleimhaut, sondern namentlich auch zu den Gefäßen hat. In gleicher Weise sind die manchmal bei schweren toxischen Fällen auftretenden ödematösen Schwellungen der Unterschenkel, der Hände und des Gesichts, sowie der sehr selten vorkommende Aszites und Hydrothorax als reine Folgen des Ruhrtoxins anzusehen, weil gewöhnlich keine Zeichen einer gefährlichen Herzschwäche bestehen, Herzmittel wirkungslos bleiben, wohl aber Koffein-Diuretin gute Dienste leisten. Vielleicht liegen in solchen Fällen auch ähnliche Ursachen wie bei Beriberi vor, so daß also das Ruhrtoxin auch eine tiefgreifende Ernährungsstörung verursachen könnte. Jedenfalls sind Ödeme eins der 3 Hauptmerkmale dysenteroider Giftwirkung, ebenso wie die bereits erwähnten Blutungen (Haut- und Nierenblutungen), während sich das Dritte, die Nekrose, vorwiegend im Dickdarm abspielt.

Eine Invagination des Darmes kommt bei weitem seltener vor, Durchlöcherungen des Darmes mit sich anschließender, akuter, diffuser oder chronischer, begrenzter Bauchfellentzündung sind bei der Bazillenruhr sehr selten. Allerdings beobachtete OFFREM bei der Elberfelder Epidemie 1918 bei 232 Fällen 2.1 % Peritonitiden. Nicht unerwähnt möchte ich lassen, daß LADE bei einer Obduktion einen Ascaris fand, der sich so tief in ein Ruhrgeschwür eingebohrt hatte, daß er unmittelbar vor dem Einbruch in die freie Bauchhöhle stand. Erfolgt ein Durchbruch ins retroperitoneale Gewebe, so kann es zur Bildung von paranephritischen Abszessen kommen. Selten sind auch Komplikationen seitens der Leber, wenn man von einer Änderung in der Funktion des Organs absieht, nämlich der mangelhaften oder fast aufgelösten Gallensekretion. Es sind namentlich französische Kolonialärzte, die immer und immer wieder auf diesen Umstand hingewiesen haben. KRAMM hat sich auf Grund klinischer Beobachtungen dieser Ansicht angeschlossen. Die einzige direkte Beobachtung, die in dieser Beziehung meines Wissens vorliegt, ist diejenige von UFFEL-MANN. Dieser Autor sah bei einer Frau, die eine Gallenfistel hatte und an Ruhr erkrankte, daß die Gallenabsonderung aus der Fistel am 2. Krankheitstage aufhörte und erst am 9. Tage wieder anfang, als sich die Kranke in der Rekonvaleszenz befand. Während aber die Gallenabsonderung früher bräunlich gewesen war, war sie jetzt grünlich und nahm ihre ehemalige Färbung erst nach 5 Tagen wieder an.

TSCHERNING hat über einen Fall von Cholecystitis chronica berichtet, die sich im Anschluß an einen in Mazedonien erworbenen „Darmkatarrh“ anschloß und durch Herausnahme der Gallenblase geheilt wurde. In der chronisch entzündeten Gallenblase fanden sich Y-Ruhrbazillen.

Nachkrankheiten und Begleiterscheinungen. Diese Begleiterscheinungen haben verschiedene Ursachen. Der eine Teil wird sicher durch die Toxine des Ruhrbazillus hervorgerufen, ein anderer Teil aber durch Sekundärinfektionen mit Staphylo- oder Streptokokken, ein letzter Teil bleibt in bezug auf seine Ätiologie vorderhand noch unklar. Zu dem ersten Drittel gehören als die häufigste Komplikation der Bazillenruhr — selbst in ganz leichten Fällen — Gelenkschwellungen¹⁾, die man als Ruhrreumatismus bezeichnet hat. Dieser während einer Ruhrperiode auftretende Gelenkrheumatismus hat in der Regel eine Ruhranamnese, kann aber auch 2–4 Wochen nach einfachen „Darmkatarrhen“ auftreten (SCHITTENHELM). Er kann in verschiedenen Perioden der Krankheit zur Beobachtung kommen, setzt aber gewöhnlich

¹⁾ Die Ergüsse wurden — wo überhaupt daraufhin untersucht wurde — stets frei von Dysenteriebazillen gefunden (DERENDORF u. a.).

erst in der Rekonvaleszenz ein und wurde bei der Döberitzer Epidemie in $3\frac{3}{4}\%$ der Fälle beobachtet. Bei der Döberitzer Epidemie trat er zwischen dem 10. und 34. Krankheitstag auf und dauerte 4 Tage bis 4 Monate. Er kann aber auch ein Jahr dauern. Am häufigsten ergriffen werden die Fußgelenke, es folgen dann Knie- und Hüftgelenke. Doch kann die Reihenfolge auch lauten: Knie-, Fuß- und Hüftgelenk. Das letztere Gelenk wird nur selten befallen. Jedenfalls werden die Gelenke der oberen Extremitäten nur halb so häufig als diejenigen der unteren Extremitäten und die großen Gelenke etwa $2\frac{1}{2}$ so oft als die kleinen Gelenke ergriffen. Meistens macht ein einzelnes Gelenk den Anfang und wenn dieses Gelenk bereits wieder in der Besserung begriffen ist, dann erst setzt die Erkrankung anderer Gelenke ein. Wird ein neues Gelenk befallen, so stellt sich gewöhnlich eine geringe Temperatursteigerung ein. Oft kommt es vor, daß das zuerst befallene Gelenk zuletzt wieder gebrauchsfähig wird. Die Erkrankung selbst kann in einem Erguß ins Gelenk bestehen, der lebhafteste Schmerzen nicht nur bei Bewegung, sondern auch schon bei Berührung des Gelenks hervorruft (Döberitz), oder in einem mehr periartikulären Prozeß. In der Regel wird die Funktion der befallenen Gelenke vollkommen wieder hergestellt. Nur SMITS hat angegeben, daß sich in 2 seiner Fälle Gelenkeiterungen anschlossen. Das Herz bleibt in solchen Fällen frei. Dieser sogenannte Ruhrreumatismus reagiert weder auf Ruhrheilserum noch auf Salizyl oder Antipyrin. Am besten wirken Stauung, Heißluft und Schwitzen. SIEBERT sah einen gewissen Erfolg von Atophan. Zugleich mit diesen Gelenkentzündungen können Sehnenscheidenentzündungen beobachtet werden, aber sehr viel seltener. Diese können einseitig oder doppelseitig auftreten und unter Umständen das Bild einer Phlegmone vortäuschen. Sie gehen aber verhältnismäßig schnell wieder zurück.

Andere Begleiterkrankungen sind im Durchschnitt viel seltener, treten aber bei einzelnen Epidemien manchmal auffallend hervor.

So beobachtet THÉBAULT 1897 während einer sommerlichen Ruhrepidemie in Vincennes in $42\frac{1}{2}\%$ der Fälle **Herzkrankungen**. Die Kranken klagten über Herzklopfen und Oppressionsgefühl. Bei der Untersuchung wurden in den verschiedenen Fällen alle Arten von Geräuschen am Herzen und Veränderungen am Pulse festgestellt. Es kamen sowohl diastolische, wie auch systolische Geräusche an der Spitze, Verdopplung des ersten und zweiten Herztones, Katzenschwirren, Galopprrhythmus, Tachykardie, Bradykardie, Arrhythmie, perikarditisches Reiben und einfache Herzschwäche zur Beobachtung. Diese Erscheinungen hielten 5—30 Tage an. Sie traten in allen Krankheitsstadien auf, konnten sich plötzlich oder allmählich entwickeln, immer aber ging ihnen ein intensiver Kopfschmerz voraus, der bei den Herzgesunden fehlte. Die Mortalität bei den Herzkranken betrug 3%. Bei der Sektion fanden sich die Herzklappen intakt, das Endokard trübe, eine geringe Hypertrophie des linken und eine Schlaffheit des rechten Herzens, im Darne ausgesprochene dysenterische Veränderungen, die aber nicht so ausgebreitet waren, daß die Kranken ihnen, wenn das Herz gesund gewesen wäre, erlegen wären.

LUCE und MEINECKE beobachteten Erweiterung des linken Herzens.

In ähnlicher Weise berichtet NENNINGER, daß er bei 29,7% der Ruhrkranken, die auf dem Lazarettsschiff „Gera“ 1900/1901 während der chinesischen Wirren behandelt wurden, Herzkrankungen fand und zwar sowohl Muskel- als auch Klappen- und nervöse Erkrankungen, sowie Erweiterungen der Herzkammern der linken wie der rechten oder beider. Es handelte sich stets um Rekonvaleszenten oder Rückfälle. Es wurden Pulszahlen bis zu 150 pro Minute beobachtet und bei stündlicher Zählung ergaben sich in einem Falle Unterschiede bis zu 60 Schlägen zwischen zwei Zählungen. Fälle von Endocarditis dysenterica sind von GILS beschrieben worden, der bei der Sektion die freien Ränder der Mitrals ödematös und ein Geschwür an der Klappe

fand. Ein entsprechender Fall wird im deutschen Marine-Sanitätsbericht von S. M. S. „Bismarck“ 1897/1880 erwähnt.

Auch die Beobachtungen im Weltkrieg haben ergeben, daß die Schädigungen des Herzens durch das Ruhrtoxin schon frühzeitig vorhanden sind und daß bei den Ruhrtodesfällen fast immer eine Degeneration des Herzmuskels besteht.

Nachkrankheiten im Gebiete des **Nervensystems** kommen ebenfalls vor. So treten nach BRAYTON BALL sowohl bei akuter wie bei chronischer Dysenterie ziemlich häufig Paraplegien, seltener Monoplegien, Hemiplegien und Lähmungen einzelner Muskelgruppen auf, während Störungen in der sensiblen Sphäre und der Intelligenz sehr selten sind. Die Entwicklung dieser Störung kann ganz plötzlich sein und über Nacht erfolgen. Die Lähmungserscheinungen können selbst bei Muskeln derselben Gruppe verschieden hochgradig sein. Die Funktion stellt sich wieder her, sobald keine Atrophie der gelähmten Teile eintritt. So wurde z. B. in einem Falle von chronischer Ruhr während der Döberitzer Epidemie 4½ Monate nach Beginn der Erkrankung eine Atrophie des Kleinfingerballens und der Zwischenknochenmuskeln an der rechten Hand mit Entartungsreaktion und geringer Herabsetzung der Berührungsempfindung im Ulnaris-Gebiet beobachtet. Ebenso sind bleibende Serratuslähmungen sowie vorübergehende Fazialislähmungen bekannt geworden und GALAMBOS berichtet über starke Schmerzhaftigkeit beider Tibien, wie sie sonst bei Typhus, Paratyphus und Grippe vorkommt, ebenso SCHÜLLER. In den Tropen tritt nach Dysenterie (wahrscheinlich Bazillendysenterie) häufiger eine multiple Neuritis auf, die man unter Umständen mit Beri-Beri verwechseln kann. Solche Fälle mit akuten neuritischen Symptomen im Peroneus- und Kruralis-Gebiet sahen LUCE und MEINECKE; OFFREM eine solche im Gebiet des rechten plexus brachialis. Die Lähmung des rechten Armes hielt 32 Tage an und verschwand dann von selbst.

Neben diesen schweren Begleiterscheinungen kommen auch leichtere vor. So wurden bei der Döberitzer Epidemie in 2⅓ % doppelseitige Augenbindehautentzündungen¹⁾ mit starker eiteriger Sekretion und einmal bei einem Manne, der schon an Gelenkschwellungen litt, Hornhautentzündung beobachtet. BLINDREICH beobachtete in 1 % seiner Fälle Keratitis, in 1,3 % Epididymitis und in 1,8 % Gonitis. DOERR erwähnt ebenfalls Keratitis, Konjunktivitis und Iridozyklitis in etwa 1,5 % seiner Fälle und SCHITTENHELM vereinzelt Vorkommen von Hämaturie und Hautblutungen.

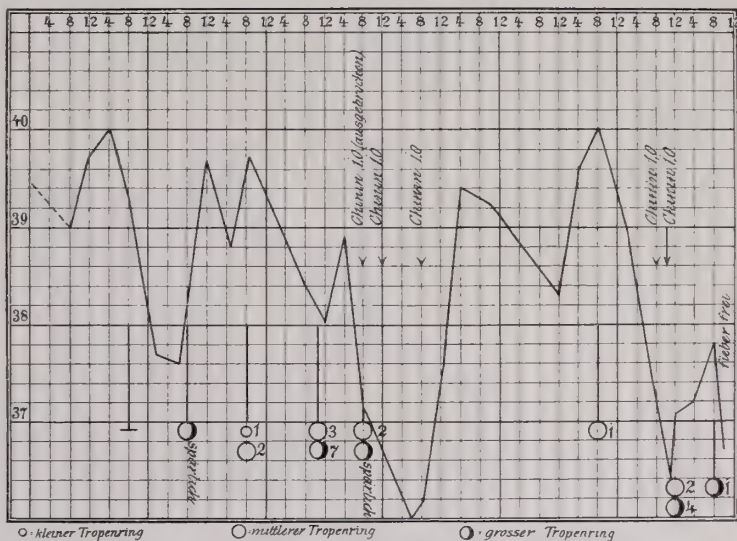
SCHITTENHELM äußert sich über diese Erscheinungen folgendermaßen: „Man hat zuweilen den Eindruck, als ob die Dysenterie, ähnlich wie die Diphtherie. Spätintoxikationen schafft. So beobachtete ich bei Fällen, wo die Erkrankung in starkem Rückgang begriffen war, nichteitriges Gonitis des Kniegelenks, einmal eine hämorrhagische, schnell wieder vorübergehende Nephritis, ferner zahlreiche Rheumatismen. Vor allem aber geben 2 Fälle eine Analogie zur Diphtherie, von denen nach Abheilung des Darmprozesses der eine ganz plötzlich an Herzlähmung, der andere an einer nervösen Lähmung starb. Der letztere bekam mitten in bester Rekonvaleszenz eines Tages bei ungestörtem Befinden eine Radialislähmung ohne sonstige Erscheinungen, anderen Tages auf der anderen Seite dieselbe Lähmung, dann breitete sich die Lähmung unter Erbrechen schnell auf die unteren und oberen Extremitäten aus, und schließlich starb der Kranke einen Herztod. Die von allen Seiten sich aufdrängende Tatsache, daß Intoxikationen mit Dysenterietoxin im Krankheitsbild der Ruhr eine hervorragende Rolle spielen, fordern immer wieder gebieterisch eine spezifische Behandlung, speziell die Serumtherapie.“

¹⁾ LÜDKE beobachtete sie in 4 %, SCHITTENHELM in 24 % seiner Fälle. LÜDKE machte seine Beobachtungen im Frieden, SCHITTENHELM im Kriege.

Zum zweiten Drittel der Komplikationen, die also als Sekundärinfektionen zu bezeichnen sind, gehören vielleicht die von LÜDKE bei SHIGA-KRUSE-Ruhr wiederholt beobachteten Nephritiden, sicher aber die von RUFFER und GRAHAM in der Quarantänestation von el Tor (Ägypten) bei ruhrkranken Pilgern gesehenen Fälle. Sie fanden, daß die schweren gangränösen bazillenruhrfälle fast alle mit Nephritis, Myokarditis oder Bronchopneumonie kompliziert waren. SCHITTENHELM hat gezeigt, daß diese und ähnliche Komplikationen bei tödlich endenden Ruhrfällen durch eine Mischinfektion mit Staphylo- oder Streptokokken hervorgerufen werden, die durch den schwer geschädigten Darm einwandern, dessen Geschwüre selbst schon eine solche Mischinfektion zeigen und dessen Wand ausgedehnte gangränöse Veränderungen aufweist. Diese Mischinfektion dokumentiert sich durch eitrige Parotitis, Einsetzen von Pneumonien oder Furunkulosen. Bei der Autopsie finden sich dann Abszesse in der Niere, eitrige Pneumonie, aus denen Staphylo- oder Streptokokken gezüchtet werden können, oder aber frische septische Niereninfarkte oder fibrinös-zelluläre Perikarditis und Pyothorax.

Schließlich sind noch eine Reihe von Begleiterscheinungen beobachtet worden, über deren Ätiologie man zweifelhaft sein kann. Dazu gehören komplizierende Aphthen, Pseudomembranen und eine nomaähnliche Stomatitis ulcerosa, fernerhin die ebenfalls bei ruhrkranken Kindern auffallend

Fig. 11.



Tropenfieber kompliziert mit Ruhr, Neu-Erkrankung aus Deutsch-Ostafrika. Die Ruhr beeinflusst in diesem Falle den Gang der Tropenfieberkurve nicht.

Aus: RUGE; Einführung in das Studium der Malariakrankheiten, 2. Aufl.

häufig auftretenden Abszesse, Furunkel Dekubitus und Impetigo, sowie Rhinitis, Otitis und Zystitis¹⁾. (LADE) vielleicht auch die von SCHITTENHELM in 1–6 % seiner Fälle gesehene nicht spezifische eitrige Urethritis. Man geht wohl nicht fehl, wenn man sie dahin deutet, daß der ruhrkranke Organismus keine Schutzstoffe mehr bilden kann und daher jeder Infektion wehrlos preisgegeben ist.

Als **komplizierende Krankheiten** stehen obenan Tuberkulose und Malaria.

¹⁾ Es sind bisher nur in ganz vereinzelten Fällen Ruhrbazillen — und zwar beider Arten — im Urin gefunden worden.

Hat doch das häufige gleichzeitige Vorkommen von Malaria und Dysenterie früher zu der Annahme geführt, daß die beiden Krankheiten durch einen und denselben Erreger hervorgerufen würden. Wenn diese Annahme zurzeit auch endgültig widerlegt ist, so ist es doch im gegebenen Falle durchaus nicht immer leicht, zu unterscheiden, ob Malaria, ob Dysenterie oder ob eine Komplikation der einen Krankheit mit der anderen vorliegt. Denn die pathologisch-anatomischen Untersuchungen, von MARCHIAFAVA und v. EECKE haben gezeigt, daß bei der Malaria dann dysenteriforme und choleriforme Anfälle hervorgerufen werden können, wenn sich die Malariaparasiten in den Haargefäßen des Darmes anhäufen. Außerdem sind von CRAIG eine Reihe von Fällen berichtet worden bei amerikanischen Soldaten, die unter der Diagnose (54mal) chronische Dysenterie von den Philippinen zurückgeschickt worden waren, bei denen Malariaparasiten im Blute gefunden wurden, die nach entsprechenden Chinindosen zugleich mit den dysenterischen Erscheinungen verschwanden. CRAIG ist der Meinung, daß in solchen Fällen die Dysenterie eine Malariaerscheinung ist, bemerkt aber ausdrücklich, daß sicher in vielen Fällen eine Komplikation von Malaria mit Dysenterie besteht. Beobachtete er doch selbst vier Fälle von Amöbendysenterie, die mit Malaria kompliziert waren. BRUNS hat sich mit einer Reihe gleicher Fälle angeschlossen und ist ebenfalls der Meinung, daß es sich in solchen Fällen nicht immer um Ruhr, oder eine Komplikation von Ruhr und Malaria handelt, sondern unter Umständen auch einfach um Malaria, weil diese Fälle nach Chinin ausheilten und er andererseits in entsprechenden Fällen bei der Obduktion Malariaparasiten in den Haargefäßen der Darmschleimhaut fand (vgl. Fig. 11 S. 145).

Um also die Frage zu lösen: ob Malaria oder Dysenterie oder Vergesellschaftung beider, sind bakteriologische und Blutuntersuchungen unerlässlich.

Die Komplikation von Ruhr und Tuberkulose ist gleichfalls häufig und nicht selten läßt eine Ruhrerkrankung eine bis dahin latente Tuberkulose manifest werden, so daß mancher Kranke, der seine Ruhr glücklich überstanden hat, schließlich an Tuberkulose zugrunde geht.

Auch Typhus und Paratyphus komplizieren sich in Gegenden, in denen Ruhr und Typhus häufiger vorkommen, mitunter mit Ruhr. Solche Fälle sind von HAASLER und NENNINGER aus China, von DANSAUER aus Südwestafrika nach pathologisch-anatomischen und aus der Döberitzer Epidemie und von KORENTSCHEWSKI auf Grund bakteriologischer Untersuchungen beschrieben worden.

Eine Komplikation von Ruhr und Typhus kann die schwersten Krankheitsbilder ergeben. GALAMBOS, der über 100 derartige Fälle beobachtete, unterscheidet drei Gruppen. Das schwerste und fürchterlichste Bild gab das gleichzeitige Befallen sein von Typhus und Ruhr. Die Mortalität betrug in dieser Gruppe 90%. Unverhältnismäßig häufig traten dabei symmetrische Gangrän der oberen und noch mehr der unteren Extremitäten auf. Es war gleichgültig, ob die Ruhr vom Pseudo- oder vom SHIGA-KRUSE-Typ war. Das Leiden der Kranken, die meistens bis zum Tode bei Bewußtsein blieben, war entsetzlich. Außer Opium und Morphinum brachte kein Medikament auch nur die geringste Linderung (vgl. S. 152).

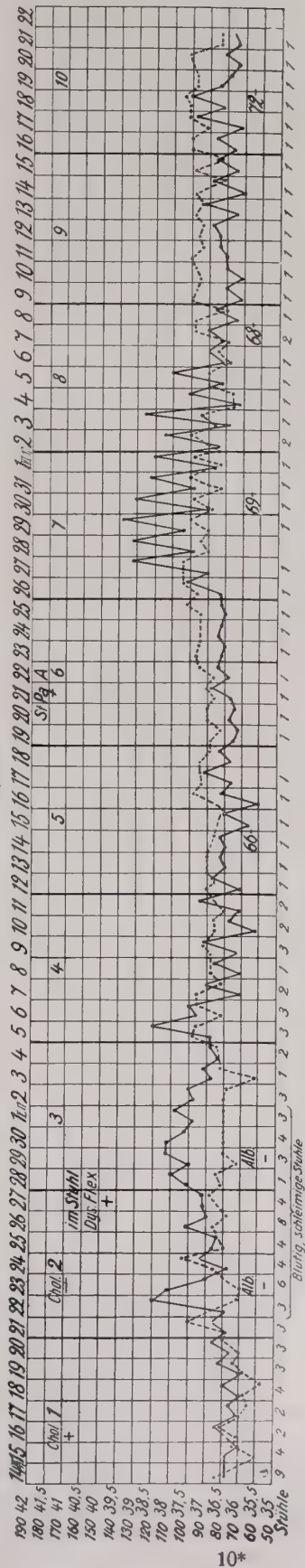
Ebenfalls so gut wie hoffnungslos waren diejenigen Fälle, in denen sich zu einem überstandenen Typhus in der Rekonvaleszenz eine Ruhr gesellte. Auch hier war die Mortalität hoch — etwa 75%. Meistens in der 2. Woche der Rekonvaleszenz verfiel der Kranke plötzlich, öfters kam es zu einem regelrechten Kollaps, noch ehe dysenterische Erscheinungen auftraten. Dabei brauchte sich auch späterhin die Ruhr keineswegs als schwer zu entwickeln. Der Tod trat gewöhnlich zwischen dem 3. und 7. Krankheitstag ein. Bei der Sektion zeigte sich dann der ganze Dickdarm als Sitz einer schweren Dysenterie mit Nekrose der Darmwand, während die typhösen Geschwüre z. T. schon verheilt oder in Heilung begriffen oder noch voll entwickelt waren.

Schließt sich aber der Typhus an eine Ruhr an, so verursacht er keinen Dysenterie-Rückfall und verläuft wie ein Durchschnittstyphus. GALAMBOS verlor von 12 derartigen Fällen keinen. Hoffnungslos ist aber eine Komplikation mit Fleckfieber und eine komplizierende Grippe beherrscht das Krankheitsbild völlig. Die von SIEBERT beobachteten Mischinfektionen mit Paratyphus Ersindjan endeten alle tödlich.

Eigenartige Erscheinungen beobachtete VOGEL in Haidar-Pascha bei Komplikationen mit Cholera und Paratyphus. Bei einem Rekonvaleszenten nach schwerer Cholera wurden am 30. Tage im normalen Stuhl FLEXNER-Bazillen gefunden. Die Agglutination für FLEXNER war 1:400, klinische Ruhrsymptome bestanden nicht, sondern traten erst nach weiteren 11 Tagen auf und waren nach weiteren 4 Tagen bereits wieder verschwunden. In einem zweiten Falle schloß sich an eine überstandene Cholera am 16. Tage eine klinische Ruhr an. Aber erst nach weiteren 5 Tagen konnten FLEXNER-Bazillen nachgewiesen werden. Es folgte nun eine 14tägige Rekonvaleszenz. Da wurden ohne klinischen Befund Paratyphus-A-Bazillen nachgewiesen. Der klinische Paratyphus entwickelte sich erst 6 Tage später und wurde ebenfalls glücklich überstanden. Beide Komplikationen verliefen leicht und kurz. Noch leichter verlief eine dritte Komplikation von Cholera, Ruhr und Paratyphus B, bei der bei normalem Befinden nach Ablauf einer leichten Cholera am 19. Tage plötzlich Leibschmerzen und 4 Tage anhaltende unspezifische Durchfälle auftraten. Am 5. Tage erschienen Paratyphus-B-Erreger und FLEXNER-Bazillen im Stuhl. Die Agglutination für Paratyphus B 1:200 (A und Typhus abdominalis 1:100), FLEXNER 1:200 (SHIGA-KRUSE 1:100, Y 1:200 (vgl. Fig. 12).

VOGEL macht zunächst auf die Länge der Inkubationsdauer für die komplizierenden Erkrankungen aufmerksam: im 1. Fall für die komplizierende Ruhrerkrankung 41tägige Inkubationszeit, im 2. Fall für die komplizierende Ruhr 16 tägige, für den komplizierenden Paratyphus sogar 50 tägige Inkubation. Ob dieser leichte Verlauf der komplizierenden Erkrankungen durch die vorangegangene Cholera verursacht war oder ob Schutzimpfungen gewirkt hatten, ließ sich nicht feststellen. Ebensowenig ist die Ursache für die verlängerte Inkubationszeit aufzufinden. Entweder hat es sich um Lazarettinfektionen ge-

Fig. 12.



handelt oder es hatte ein Virulentwerden bereits normalerweise im Darm befindlicher Ruhr- und Paratyphusbazillen durch die vorangegangene Cholera stattgehabt (vgl. S. 113).

Weiterhin kommen als häufige und recht ungünstig wirkende Komplikationen Helminthen und Syphilis in Betracht.

Als seltenere Komplikation ist der Skorbut zu nennen. Diese Komplikation wurde verhältnismäßig häufig von DANSAUER in Südwestafrika beobachtet. Dabei traten rein blutige Stühle auffallend oft auf. Fernerhin kommen Komplikationen zwischen Bazillen- und Amöbenruhr vor. Sehr ungünstig wirkt die Ruhr auf die Schwangerschaft ein. In den Tropen kommt es fast regelmäßig zur Ausstoßung der Frucht, in der gemäßigten Zone seltener.

Die häufigste und gefährlichste Komplikation für Kinder ist die Bronchopneumonie.

b) **Chronisches Stadium.** Nach SCHMIDT's Zusammenstellung werden etwa 5 % der Fälle chronisch, deren Mortalität auf 40—50 % gegenüber etwa 2—10 % der akuten Form angenommen werden kann. Auch hat es den Anschein als ob die Pseudoruhrbazillen eher chronische Ruhr verursachen als der SHIGA-KRUSE (SIKL). Die chronische Dysenterie entwickelt sich entweder von vornherein schleichend — sogenannte protrahierte Fälle — oder das akute Stadium geht nicht in Genesung, sondern in das chronische über, oder endlich die chronische Form schließt sich an einen Rückfall an. Dem Chronischwerden ihrer Dysenterie sind namentlich Kranke ausgesetzt, die ungenügend oder gar nicht behandelt wurden, die noch an anderen Krankheiten leiden oder gelitten haben, und da ist es wieder an erster Stelle die Komplikation mit Malaria, oder Tuberkulose, weiterhin mit Syphilis, Helminthiasis, Bilharzia, Flagellosis oder Typhus, die ein Chronischwerden der Dysenterie begünstigt. Aber die Dauer der Krankheit kann sich auch ohne Komplikationen über Monate und selbst Jahre hinziehen. So berichtet z. B. KRUSE von einem Manne, der nicht nur zwei Jahre an seiner Dysenterie litt, sondern auch noch Ruhrbazillen im Stuhl hatte. Bei Kindern ist chronische Ruhr noch nicht beobachtet worden.

Das Bild der chronischen Ruhr kann je nach Art und Ausdehnung der anatomischen Läsionen des Dickdarms äußerst wechselvoll sein. Man kann eine dyspeptische und chronisch-ulzeröse Form (SCHMIDT und KAUFFMANN) unterscheiden.

Bei ersterer Form sind die Kranken blutarm, blaß, aschgrau, oft aufs äußerste abgemagert und kachektisch. Einen Lichen pilaris cachecticorum, der in Form kleiner brauner Knötchen mit einer spitzkegelförmigen Hornkappe sich an den Haarfollikeln entwickelt und vorwiegend an der Bauchhaut, den Oberschenkeln und Armen findet, sieht v. WERDT als charakteristisch für chronische Ruhr an. Die Zunge ist belegt oder glatt und auffallend rot. Die Kranken klagen über zeitweise auftretende Leibschmerzen, Schwäche, Heißhunger, der mit völligem Mangel an Eßlust abwechselt und häufigen Stuhlgang oder aber über chronische Verstopfung, die hin und wieder von Durchfall unterbrochen wird. Der Stuhl ist in manchen Fällen andauernd diarrhoisch und erfolgt zuweilen 2—3 mal am Tage, dann zeitweise auch wieder öfter. Er ist in seiner Beschaffenheit sehr wechselnd. Gewöhnlich sind es Gärungsstühle ohne Beimengungen von Schleim, Blut oder Eiter. Die Verdauung ist gestört. Es besteht Hyp- oder Anazidität, die bis zur völligen Achylie gehen kann. Das Trypsin ist gänzlich verschwunden. Da es unter Umständen auch zu Pankreashypochole kommen kann, so finden sich unverdaute Nahrungsreste in den Fäulnis- und Gärungsstühlen, die miteinander abwechseln. Daneben tritt in solchen Stühlen nicht ganz selten *Trichomonas hominis (intestinalis)* auf. Neben atonischen Zuständen entwickelt sich gelegentlich eine spastische Obstipation und dann führen Schwächezustände und

Kachexie allmählich zum Tode. Intra vitam findet man bei rektoskopischer Untersuchung entweder katarrhalische Veränderungen mit Schwellung und Rötung auch Schleimbelägen oder pseudomembranöse Beläge und oberflächliche Ulzerationen oder aber die Obduktion zeigt eine mehr oder weniger hochgradige Atrophie von Magen und Darm und zwar auch vom untersten Teil des Dünndarms ohne irgendwelche Geschwürsbildung. Inwieweit die Kachexie und der dadurch verursachte Tod auf Rechnung nachträglicher Wirkung der Ruhrtoxine oder auf die Leistungsunfähigkeit des Darmes zurückzuführen ist, läßt sich nicht entscheiden.

Bei der chronisch-ulzerösen Form treten nach überstandener akuter Ruhr erneut schleimig-eitrig-blutige Stühle auf und es lassen sich rektoskopisch Geschwüre nachweisen. Der Stuhl ist manchmal gallig gefärbt und fäkulent, manchmal eine schwärzliche Brühe, in der schmierige Fetzen und Eiter schwimmen und hat fast immer einen unangenehmen fötiden Geruch. In anderen Fällen wieder ist der Stuhl geformt, erfolgt nur auf Abführmittel und weist dann immer kleine von blutigen Streifen durchzogene Schleimflocken an der Oberfläche auf. Schließlich kommt aber noch eine chronisch-ulzeröse Form vor, die so gut wie keine Darmerscheinungen macht und bei der die Geschwüre nur durch eine gelegentliche Rektoskopie oder auf dem Sektionstisch gefunden werden, wenn der Patient an einer interkurrenten Krankheit zugrunde ging. Oder das einzige Krankheitszeichen ist eine mäßiger dünnbreiiger Durchfall ohne Blut oder Schleim und nur der schnelle Verfall des Kranken erweckt den Verdacht auf Ruhr (SIEBERT).

Finden sich größere Geschwüre im Darme, so kann es zu stärkeren Blutungen kommen. Wiederholen sich diese Blutungen, so werden die Kranken hochgradig kachektisch und gehen an diesen Blutungen, wenn nicht entsprechend eingegriffen wird, zugrunde. Tenesmus kann fehlen. Es gehen jeder Stuhlentleerung aber unangenehme Empfindungen voraus. Untersucht man solche Leute, so findet man gewöhnlich die linke Fossa iliaca druckempfindlich und fühlt hier Colon descendens und die Flexura sigmoidea als verdickten, druckempfindlichen Strang. Seltener hat die chronische Erkrankung ihren Sitz im Zökum, öfter wieder an den Flexuren.

Wie NEHRKORN in einem Falle während der Operation nachweisen konnte, ist die Darmwand bei chronischer Dysenterie verdickt, infiltriert, ödematös, die Serosa wie fibrinös belegt. Im Falle NEHRKORN's fanden sich nach Eröffnung des Darmes in der Flexura iliaca pfennigstückgroße Geschwüre, die bei der geringsten Berührung bluteten. Der Kranke hatte infolgedessen andauernd an Blutungen gelitten, oft rein blutigen Stuhl entleert und war so anämisch geworden, daß er nur noch 35% Hämoglobin und 1800000 rote Blutkörperchen im mm³ hatte. Die Rekonvaleszenz nahm 3½ Monate in Anspruch. Selbst noch 7 Wochen nach erfolgreicher Operation war bei gutem Allgemeinbefinden der Hämoglobingehalt erst auf 75% gestiegen.

Schließlich ist bei der chronisch-ulzerösen Form noch ein chronisch-rezidivierender Typ und ein perikolitisch-spastischer Typ unterschieden worden. Bei letzterem bestehen punktförmige Perforationen der Dickdarmwand mit entsprechenden reaktiven entzündlichen Vorgängen in der Umgebung. Anfallsweise auftretende heftige Leibschmerzen und Druckempfindlichkeit einer umschriebenen Stelle bei sonst gutem Allgemeinbefinden deuten auf solche Veränderungen hin.

Nach den pathologisch-anatomischen Befunden SIKL's scheint der chronisch-rezidivierende Typ gar nicht so selten zu sein und seinen Ursprung einer Zurückhaltung der Ruhrbazillen in den halbverheilten follikulären Geschwüren oder den Schleimcysten zu verdanken. Von hier aus können dann durch Verhältnisse, die uns noch unbekannt sind, Rückfälle entstehen, bei denen schleimig-blutige Stühle mit Dysenteriebazillen entleert werden. Solche Kranke sind für die Verbreitung der Ruhr besonders gefährlich, weil sie für längere Zeit scheinbar gesund sind und dann wieder

plötzlich infektiöse Stühle entleeren. Allerdings kennen manchmal gerade solche Kranke ganz genau diejenigen Gelegenheitsursachen, die ihnen Rückfälle einbringen.

Eine eigentümliche Form von chronischer Ruhr mit Kachexie und Ödemen hat RUMPEL beschrieben. Die Erscheinungen einer akuten Ruhr hatten fast in allen seinen Fällen gefehlt. Die Krankheit hatte von vornherein schleichend eingesetzt. Die Leute hatten täglich 1—3 breiige oder dünne Entleerungen mit Schleim aber ohne Blut, und keine oder nur mäßige Leibschmerzen bei der Entleerung. Serologische und bakteriologische Untersuchungen ließen im Stich. Nur in einem Falle wurden FLEXNER-Bazillen nachgewiesen. Bei der Obduktion fanden sich ausgedehnte dysenterische, geschwürige und nekrotisierende Prozesse. Bei der Rektoskopie von 36 relativ Leichtkranken, die täglich eine diarrhoische Entleerung ohne Tenesmus und besondere Leibschmerzen hatten, fanden sich teils schwächere oder stärkere Schwellungen der Schleimhaut aber nur in $\frac{1}{3}$ der Fälle kleinere oder größere Geschwüre. v. WERDT beobachtete Ähnliches bei seinen Sektionen. Er fand wiederholt bei kachektisch zugrunde gegangenen chronischen Ruhrfällen Ödeme der Füße und Unterschenkel sowie Hydrothorax und Aszites.

Heilen große Geschwüre, so bilden sich Narben und diese verursachen dann Verengerungen oder Abknickungen des Darmes, so daß die Stuhlentleerung sehr erschwert sein kann. Treten solche Komplikationen aber nicht ein, so können Leute, die an chronischer Ruhr leiden und sich unter günstigen äußeren Bedingungen befinden, sich manchmal für längere Zeit eines verhältnismäßig erträglichen Allgemeinbefindens erfreuen.

Die von CURRY, STRONG, MUSGRAVE und FORD beobachteten Fälle von Mischinfektion zwischen dem Bazillus FLEXNER und der Ruhramöbe boten klinisch keine Besonderheiten. Der von FORD beobachtete Fall komplizierte sich allerdings mit einem Leberabszeß.

Nach den Beobachtungen von HARTSOCK schließt sich an vernachlässigte Ruhrfälle gar nicht selten Sprue an, was nach den Sektionsbefunden bei chronischer Bazillenruhr immerhin als möglich erscheint, weil in verschiedenen solchen Fällen eine völlige Atrophie der Darm- und Magenschleimhaut festgestellt werden konnte. BIRT ist sogar so weit gegangen, den Sprue als lediglich durch Amöbenruhr bedingt anzusehen.

Behandlung.

A. Allgemeines.

Jeder Ruhrkranke gehört ins Bett und muß namentlich auch deshalb sofort in Behandlung genommen werden, weil sich auch bei leichten Fällen jederzeit unvermutet schwere Erscheinungen entwickeln können. Absolute Ruhe, Wärme und blande Diät sind zunächst die Haupterfordernisse für eine erfolgreiche Behandlung. Am 1. und 2. Krankheitstage wird je ein Löffel Rizinusöl gegeben. Wenn es der Zustand des Kranken erlaubt, so ist es am besten, ihn 1 Tag hungern¹⁾ zu lassen und selbst die Flüssigkeitsaufnahme auf ein Minimum zu beschränken. Unter dieser Behandlung kommen leichte Fälle auch ohne jede Medikation zur Ausheilung. Außerdem ist jede Bewegung d. h. jeder Transport eines Ruhrkranken zu vermeiden. Längere Transporte namentlich auch auf schlechten Wegen, können auf Ruhrkranke und andere Darmkranke katastrophal wirken. Aber auch Klinisch-Geheilte dürfen nicht zu früh abtransportiert werden, weil sie sonst Rückfälle bekommen.

Werden die Leibschmerzen zu groß und wird der Kranke durch die zahlreichen

¹⁾ Ein längeres Hungernlassen empfiehlt sich nicht, weil bei Hungernden die Bildung von Antikörpern leidet.

Stühle ruhelos und erschöpft, so wird Morphinum — aber nicht über 5 mg — oder Pulv. Doveri 0,2—0,3 pro dosi gegeben, bis Ruhe eintritt. Denn die Opiate haben lediglich den Zweck die Schmerzen zu beseitigen und sollen nicht etwa als Stopfmittel dienen. Atropin $\frac{1}{10}$ mg kann auch gut wirken, ist aber in seinem Erfolg nicht so sicher als Opium. Von vornherein ist ein Sinken der Herzkraft zu verhüten und dem Kranken daher bei Zeiten Digipurat 3×15 Tropfen täglich oder 1—2 cm³ subkutan oder Kampfer und Koffein¹⁾ zu geben. Kampfer läßt sich ja bequem jetzt per os ohne unangenehme Nebenwirkungen in Tabletten zu 0,13 verabreichen, die von den großen deutschen chemischen Fabriken hergestellt werden.

B. Spezielles.

I. Akutes Stadium. 1. Spezifische Behandlung. Es ist nicht ganz leicht, sich ein Urteil über den Wert und Unwert der Behandlung der Ruhr mit Dysenterieheilserum zu bilden. Denn gleich von Anfang an lauteten die Berichte über die Wirksamkeit des Dysenterieheilserums ganz verschieden. Eine Reihe von Autoren gab an, mit ihm die besten Erfolge gehabt zu haben und wieder andere stritten ihm jede Heilwirkung ab. So haben SINGER, NEUSTEDT und HÜHNERMANN mitgeteilt, daß sie mit Pferdeserum in der Behandlung Ruhrkranker dieselben Erfolge wie mit Dysenterieheilserum erzielten und FEINSINGER behauptet dasselbe in bezug auf Diphtherieheilserum. Es ist schwer aus diesen widerstreitenden Angaben einen richtigen Schluß zu ziehen. Denn die Gründe der Wirksamkeit resp. Unwirksamkeit des Dysenterieheilserums können verschiedene sein. Gewöhnlich wird nämlich Art und Provenienz des benutzten Dysenterieheilserums nicht angegeben und das wäre notwendig, wenn man sich ein Urteil über die Wirksamkeit des betreffenden Serums bilden will (PŘIBRAM und HALLE), zumal wir augenblicklich weder allgemein anerkannte Methoden besitzen, die „eine exakte Titration des Antitoxins und der bekannten, experimentell nachweisbaren Wirkungsqualitäten der Antidysenterieseren gestatteten, noch eine Einigung über die Wahl des antitoxinempfindlichen Versuchstieres erzielt worden ist. Es herrscht nicht nur Uneinigkeit hinsichtlich der Serumwirkungen, auf denen der Heilwert der Dysenteriesera beruht, sondern es existieren auch noch nicht einmal allgemein anerkannte Methoden, um irgendeine dieser Wirkungen dem Grade nach zu bestimmen“ (ZANGGÖR). Deshalb ist die Herstellung und Auswertung des Dysenterieheilserums nicht einheitlich wie diejenige des Tetanus- und Diphtherieheilserums. Die verschiedenen Laboratorien verfahren in dieser Hinsicht verschieden und darum besitzen die im Handel befindlichen Ruhrheilsera einen ganz verschiedenen Antitoxingehalt. Spezifische Wirkungen können wir aber nur von einer Serumtherapie erhoffen, die ein wirklich hochwertiges, genau titriertes Serum verwendet.

Bisher aber wurden zur Titration des Ruhrheilserums Bouillonkulturen benutzt, in denen die Bildung von Ruhrtoxin sehr ungleichmäßig ist. NEUFELD ist daher dazu übergegangen zur Wertbestimmung der verschiedenen Ruhrheilsera bei 56° abgetötete Ruhragarkulturen zu verwenden, in denen eine gleichmäßige Toxinbildung stattfindet und hat festgestellt, daß die verschiedenen Ruhrheilsera zwar sowohl antitoxisch wie auch antiinfektiös wirken, daß aber der antitoxische Titer der verschiedenen Ruhrheilsera dem antiinfektiösen Titer nicht parallel läuft d. h. also, daß das eine Heilserum z. B. sehr gut antitoxisch aber nur mangelhaft auf lebende Ruhrbazillen wirkt und ein anderes Ruhrserum sich umgekehrt verhalten kann.

Andererseits darf man aber auch nicht etwas Unmögliches vom Dysenterieheilserum verlangen und das tut man, wenn man es zu spät anwendet. „Wenn man

¹⁾ BRAUER rät Koffein nicht nach 4 Uhr nachmittags zu geben, weil die Kranken sonst keine Nachtruhe haben.

bedenkt, daß eine schwer verlaufende Ruhr schon nach 24 Stunden (vgl. S. 132) im Stadium der Verschorfung und wenig später sich in dem der Ulzeration befinden kann, daß also der Ruhrprozeß infolge der akuten Einwirkungen des Dysenterietoxins rapid fortschreitet, so wird man sich nicht wundern, daß es viele Fälle gibt, in denen das Ruhrserum, zumal wenn es erst einige Tage nach Beginn der Erkrankung verabreicht wird, keinen oder keinen durchgreifenden Erfolg hat“ (SCHITTENHELM). In ähnlicher Weise äußert sich LEWY, der bei einer kleinen SHIGA-KRUSE-Epidemie in Haidar-Pascha trotz frühzeitiger Serumbehandlung zahlreiche Todesfälle erlebte. Er schreibt: „und nicht selten waren Fälle, wo der ganze Dickdarm und sogar noch Strecken des unteren Ileum so völlig geschwürig zerfallen waren, daß man es kaum begreifen kann, daß Leute mit so schweren Veränderungen nur verhältnismäßig kurze Zeit Beschwerden aufwiesen. Auf der anderen Seite geben einem diese Bilder aber auch den richtigen Eindruck von dem möglichen Wert irgendeiner Therapie mit Ausnahme des Narkotikums. Man kann es kaum für erstrebenswert halten, mit einem solchen Darm, selbst wenn er ausheilt, weiter zu leben, wenn man die auf kaum Fingerdicke verengten Stellen alter Ruhrgeschwüre mit ihrer glatten, jeder Drüse baren Oberfläche sieht.“

Es kommt also alles darauf an, das Ruhrheilserum möglichst früh anzuwenden; nämlich früher als eine Überwucherung der Ruhrbazillen durch andere Bakterien stattgefunden hat und früher, ehe die Sekundärinfektionen mit Eitererregern den weiteren Verlauf der Krankheit bestimmen. Erfahrungsgemäß kann das Heilserum schon bei 8 Tage alten, unbehandelten Fällen unwirksam sein. In chronischen Fällen aber, in denen die Ruhrbazillen bereits verschwunden sind, und der Darm irreparabeln Schaden erlitten hat, ist es wirkungslos.

Da, wo das Ruhrheilserum in akuten Fällen rechtzeitig angewendet wird, hat es im großen und ganzen eine günstige Wirkung, die manchmal schon nach 4 bis 12 Stunden eintritt.

Das Allgemeinleiden schwindet, es stellt sich eine gewisse Euphorie ein, der Appetit kehrt wieder, die lästigen Koliken und der quälende Tenesmus hören auf und die Anzahl der Stühle nimmt ganz ungeheuer ab, so daß unter Umständen schon 24 Stunden nach der Injektion nicht mehr als zwei oder 3 Stühle entleert werden, während ihre Anzahl vorher vielleicht 20—25 in 24 Stunden betragen hatte. Die Stühle verlieren auch sehr bald ihre blutigen und schleimigen Beimischungen und nehmen wieder normale Beschaffenheit an. Klinische Heilung tritt nach 3—7 Tagen ein.

Nach seinen im Weltkriege gemachten Erfahrungen stellt SCHITTENHELM folgende Indikationen für die Serumbehandlung auf. Ruhrheilserum muß bei allen leichten Fällen gegeben werden, die länger als 3—4 Tage ihre akuten Erscheinungen behalten und keine Neigung zur Besserung zeigen; bei allen Fällen, die von vornherein einen toxischen Eindruck machen und bei Fällen, die mehr als 12 mal Stuhlgang in 24 Stunden haben. Man gibt am besten 50—80 cm³ pro dosi vom SHIGA-KRUSE-Serum, 80 bis 100 cm³ aber von polyvalentem Serum 2—4—6 Tage lang. Tritt bis dahin keine Besserung ein, so wird das Serum, weil zwecklos, ausgesetzt. Bei Kindern gibt LADE 25—40 cm³ und selbst kleine Kinder vertragen das Serum gut. Bei der Behandlung mit dem Ruhrheilstoff BÖHNCKE (Ruete-Enoch) erhalten 1- und 2jährige Kinder 0,1 resp. 0,2 und ältere 0,3. Diese Dosen werden in Zwischenräumen von 24—48 Stunden immer verdoppelt. Höhere Dosen als 0,8 oder 1,0 sind nicht nötig. Um eine Überschwemmung des Körpers mit Toxin zu verhüten, wird intrakutan gespritzt. Danach hört zunächst der Tenesmus auf, die Zahl der Stühle nimmt ab und das Allgemeinbefinden bessert sich wesentlich. Die Todesfälle, die bei dieser Behandlungsweise bei Kindern auftreten, waren durch Bronchopneumonie verursacht. Die Behandlung mit dem BÖHNCKE'schen Heilstoff kostet nur $\frac{1}{10}$ der Serumbehandlung.

OFFREM versuchte in 232 Fällen — vorwiegend SHIGA-KRUSE — eine kombinierte Behandlung von Ruhrheilstoff BÖHNCKE + Antidysenterieserum und faßt seine Erfahrungen folgendermaßen zusammen. Der Ruhrheilstoff tut in leichten, nicht verschleppten Fällen meistens gute Dienste, aber schon in mittelschweren Fällen versagt er meistens, so daß Serum dazu gegeben werden muß. In schweren Fällen versagt er überhaupt, denn der geschwächte Körper ist anscheinend nicht mehr imstande Antikörper zu bilden. Die Dauer der krankhaften Erscheinungen nach der kombinierten Behandlung hat OFFREM in der folgenden Tabelle zusammengestellt:

Schwere der Fälle	Zahl der Entlassenen	Tag des Schwindens von			Tag von dem ab Stuhl normal	Durchschnitt der Krankheits-tage
		Tenesmen	Blut	Schleim		
Leichte Fälle	136	3,8	4,1	6,0	9,3	23*)
Mittelschwere Fälle . .	39	6,4	7,8	13,0	19,1	40*)
Schwere und schwerste Fälle	30	8,7	8,8	24,6	32,4	60
Berücksichtigung aller Fälle	205	5,0	5,5	10,0	14,5	31,6

*) Im Original ausgefallen.

Das Ruhrserum wirkt antitoxisch und antibakteriell. Ein wesentlicher Unterschied in der Wirkungsweise von SHIGA-KRUSE-Serum und polyvalentem Serum besteht nicht. Das Serum wird am besten in die Bauchhaut oder intramuskulär gespritzt. Denn bei intrakutaner Anwendung dauert die Resorption zu lange und bei intravenöser Einspritzung sind schon nach 20 cm³ schwere Kollapse aufgetreten. Bisher sind selbst nach so hohen intramuskulären Dosen, wie sie seinerzeit RUFFER in El Tor (Ägypten) gab — bis 320 cm³ pro die —, keine Todesfälle vorgekommen, wohl aber ist die Serumkrankheit mit Jucken, Hautaffektionen, Gelenkschwellungen und 1—2 Tage anhaltendem Fieber in 0,7—10 % bei Erwachsenen und bis zu 25 % bei Kindern beobachtet worden. Anaphylaktische Erscheinungen fehlten aber stets.

Wie lange sich das Ruhrheilserum in den Tropen hält, wissen wir noch nicht. Seine Haltbarkeit in gemäßigten Klimaten geht nicht über 6 Monate hinaus.

Es wäre nun noch die **Bakteriophagen-Behandlung** zu besprechen. Der Schöpfer dieser Behandlung ist d'HERELLE, der wahngenommen zu haben glaubte, daß bei Ruhrkranken der Gehalt des Stuhles an bakteriolytischen Substanzen¹⁾ ein Gradmesser für die Heilungsmöglichkeit wäre. Er hielt diese Substanzen, (= Filtrate) weil er sie scheinbar weiter züchten konnte, für Lebewesen, nannte sie Bakteriophagen und glaubte, daß sie die Ruhrbazillen auflösten, ihrer Giftigkeit beraubten und so die Heilung der Ruhr ermöglichten. In vitro lösten diese Substanzen zwar Koli- und SHIGA-KRUSE-Stämme und d'HERELLE gibt an, durch Verabreichungen von je 1 cm³ per os dieser Filtrate 7 schwere Dysenteriefälle geheilt zu haben, aber keiner derjenigen Autoren, die seine Angaben nachgeprüft haben — so z. B. OTTO, MUNTER und WINKLER — konnte mit den Bakteriophagen bei Ruhr die erhofften Erfolge erzielen. MARCUSE glaubt diese Fehlschläge dadurch erklären zu können, daß die Lyse im Körper einerseits wahrscheinlich verändert werden und andererseits mit den Krankheitserregern nicht direkt in Berührung kommen. Er nimmt an, daß andere

¹⁾ Er schickte dünnflüssige Ruhrstühle direkt oder kotige nach Verdünnung mit Bouillon oder Kochsalzlösung durch Bakterienfilter. Diese Ruhrstuhl-Filtrate lösten dann in der Menge von 1 cm³ einen Tropfen einer 24 Stunden alten Ruhrbazillen-Bouillonkultur nach 12—18ständiger Bebrütung bei 22° C + 2—3ständiger Bebrütung bei 37° C völlig auf, während die Kontrollröhrchen trübe blieben.

Erkrankungen, bei denen die Krankheitskeime mit ihren Lysaten direkt in Verbindung gebracht werden können, wie z. B. Diphtherie oder Tripper, eher einer Bakteriophagenbehandlung zugänglich sein werden (vgl. S. 115).

2. Medikamentöse Behandlung. a) per os. Auch vor Beginn jeder medikamentösen Behandlung ist es absolut notwendig, den Darm durch eine große Dosis Rizinusöl oder Kalomel (nicht mehr als 0,5) zu entleeren. Denn der Darm ist zu Beginn der Krankheit, namentlich wenn diese ganz akut sofort mit schleimig-blutigen Entleerungen und Tenesmen eingesetzt hat, immer gefüllt. Man ist erstaunt, welche Mengen von Kot nach einer energischen Dosis von Rizinusöl entleert werden, wenn vorher stundenlang immer nur kleine Brocken mit Schleim und Blut zusammen herausgepreßt werden.

Ich gebe für diese Erstentleerung dem Rizinusöl den Vorzug. Denn Kalomel erzeugt schon nach Dosen von 0,2 oder 0,3 bei Geschwächten leicht und bei Negern sicher Stomatitis. Für die Weiterbehandlung der Bazillenruhr mit Kalomel empfiehlt SCHEUBE große Dosen¹⁾. „Ich gab Kalomel in Dosen von 0,3—0,5 alle 4—6 Stunden und ließ zwischendurch bei stehender Verstopfung 1—2 Eßlöffel Rizinusöl nehmen. Durchschnittlich genügten 3,0—4,0 zur Heilung; die größte Menge, welche ich nötig hatte, war 9,0. Durchweg wurde es gut vertragen: ich habe es niemals zur Entwicklung einer Stomatitis kommen sehen.“ Späterhin spricht er sich über die Wirksamkeit von Kalomel und Ipekakuanha dahin aus, daß da, wo das Kalomel versagte, auch die Ipekakuanha ohne Erfolg gegeben wurde. A. PLEHN empfiehlt das Kalomel in kleinen Dosen und zwar 0,03 6—12 mal täglich je nach der Schwere des Falles zu geben und vom 4. Tage ab Wismuth 0,5 täglich 6 mal, bis Blut und Schleim verschwunden sind. Keine Milch geben! Jedenfalls ist bei dieser Behandlungsweise die sorgfältigste Mundpflege unerlässlich, und außerdem muß das Kalomel sofort ausgesetzt werden, sobald sich eine Spur von Stomatitis zeigt. Auch muß man sorgfältig darauf achten, ob etwa während der Kalomelbehandlung Verstopfung eintritt. Ist dies der Fall, so muß sie sofort durch Rizinusöl beseitigt werden, damit keine Hg-Vergiftung entsteht. Andere Autoren wie z. B. JACOB sprechen dieser Behandlungsweise jeden Wert ab.

Die salinischen Abfuhrmittel²⁾, die schon lange bei der Behandlung der Ruhr in Gebrauch sind, wirken am besten, wenn sie in schwachen Lösungen — höchstens 5%ig — früh morgens auf nüchternen Magen warm getrunken werden. Man gibt einen Teelöffel Karlsbader Salz, Natrium oder Magnesium sulfuricum in 300 cm³ angewärmten Wassers. Danach werden etwa 1—2 Stunden später 2 breiige Stühle entleert. Sind die Entleerungen zahlreicher, so geht man mit der Gabe von Karlsbader Salz usw. etwas herunter, bei ungenügender Wirkung gibt man etwas mehr von den Salinis. Konzentrierte Lösungen der Salina sind deshalb nicht zu empfehlen, weil sie dem Körper zu viel Flüssigkeit entziehen und dadurch die Durchfälle nur vermehren. Die Behandlung mit den schwachen Lösungen der Salina muß wenigstens noch 8 Tage nach dem Verschwinden der dysenterischen Stühle fortgesetzt werden.

WATERS, der die Ruhr in den indischen Gefängnissen bespricht, die nach den Agglutinationsversuchen von ROGERS, BUCHANAN und PRIDMORE eine Bazillendysenterie ist, hatte bei der Behandlung mit Ipecacuanha 8,5%, mit Magnes. sulf. 8,5%, mit Natr. sulf. 8% Mortalität.

Schließlich kann auch noch Magnesia usta 0,3—1,5 mehrmals täglich — und zwar namentlich in der Kinderpraxis — zur Verwendung kommen.

Während der Döberitzer Bazillenruhr-epidemie sind Versuche gemacht worden

¹⁾ NENNINGER beobachtete, nachdem nach der SCHEUBE'schen Weise 4,8 g Kalomel gegeben worden waren, eine Stomatitis, die erst nach dem Aussetzen des Kalomels auftrat und 12 Tage zu ihrer Heilung brauchte. Bei Schwarzen entsteht fast stets Stomatitis nach Kalomel.

²⁾ Vgl. auch S. 241 Amöbenruhr

mit der rein abführenden Behandlung (Rizinusöl).¹⁾ Nach gründlicher Entleerung des Darmes erhielten die Kranken regelmäßig morgens einen Löffel Rizinusöl und wenn sehr zahlreiche und quälende Stuhlgänge eintraten, nachmittags einen zweiten.

„Die Patienten hatten gewöhnlich unmittelbar nach dem Einnehmen des Öls das Gefühl von vermehrter Unruhe im Unterleib, nachdem dann aber eine oder mehrere Entleerungen erfolgt waren, trat eine mehrere Stunden dauernde außerordentlich wohltätig empfundene Ruhe ein. Die Kranken nahmen daher durchweg das Öl sehr gern, sobald sie sich einmal selbst von der angenehmen Wirkung überzeugt hatten. Auch solche Kranke, welche zunächst heftigen Widerwillen gegen das Rizinusöl hatten und deshalb emulsio ricinosa bekamen, verlangten unter Überwindung dieser Scheu instinktiv nach dem reinen Öl, als sie bei ihren Kameraden die augenfällige günstige Wirkung dieses Medikamentes sahen. Wenn im weiteren Verlaufe der Krankheit die Stühle anfangen eine mehr kotige Beschaffenheit anzunehmen, wurde nur jeden 2.—3. Tag ein Löffel Rizinusöl gegeben.“

Von 223 so Behandelten starben 8 = 3,6%.

Einem anderen Teil der Kranken wurde 12—24 Stunden nach Entleerung des Darmes Tannin (0,06 2—3stündlich) oder Tannigen (1,0 täglich dreimal) gegeben. Bei dieser Behandlungsweise starben von 135 Kranken nur 2 = 1,5%.

„Doch läßt sich ein sicherer Schluß auf die Überlegenheit der einen Behandlungsmethode über die andere hinaus nicht ziehen, zumal wenn man berücksichtigt, daß der Charakter der Erkrankungen später ein milderer war als anfangs.“

Auch BÖHNCKE sah die besten Erfolge von Rizinusöl.

Ich komme nun zu den zahlreichen sonst angewendeten Mitteln²⁾, von denen ich nur einige wenige anführen will. Von diesen läßt sich im allgemeinen sagen, daß sie mitunter in leichten Fällen von Ruhr recht gut gewirkt zu haben scheinen. Leichte Fälle aber heilen unter strenger Diät, Bettruhe und Wärme, auch manchmal ohne jede medikamentöse Behandlung. Dazu kommt, daß alle diese Mittel am Anfang einer Ruhrerkrankung anders als später wirken. Unter den jetzt zu erwähnenden Mitteln sind Adstringentien versucht worden. Das Tannin, das vielleicht mit den Ruhrtoxinen unlösliche oder ungiftigere Verbindungen eingeht, steht in seinen verschiedenen Formen hier obenan. (Siehe oben). Dann sind viel verwendet worden die Granatwurzelnrinde und die Wurzelnrinde der *Simaruba officinalis*. Die erzielte Wirkung hat nur selten vollkommen befriedigt, obgleich HAGGE sich dahin ausgesprochen hat, daß die *Cortex Simarubae* mit gleicher Sicherheit gegen Ruhr wirkt, wie Chinin gegen Malaria. Wenn die Rinde richtig behandelt würde und nicht zu alt wäre, könnte man damit die Ruhr in 24 Stunden heilen.

Seine Vorschrift lautet: Cort. Simarub. 35,0. Digere per horas VI cum vino albo (LAUBENHEIM) 750,0; Aq. colli 250,0; Coque cum leni calore non super 65° C usque ad remanent. 750,0; adde Alcoh. absol. 40,0; digere iterum per horas IV, filtra et exprime, adde Tinct. Op. 2,10. DS Viertelstündlich je $\frac{1}{4}$ auszutrinken. Es darf weder Ei noch Hühnerfleisch gegeben werden, solange dies Mittel verabreicht wird. Wird bei der Herstellung über 65° C erhitzt, so büßt das Mittel an Wirksamkeit ein und verliert beim Erhitzen bis auf 86° C seine Wirksamkeit ganz, so daß angenommen werden muß, daß die wirksame Substanz durch Hitze zerstört wird. HAGGE verordnet am ersten Tage eine Dosis Rizinusöl. Nachdem diese gewirkt hat, wird Tinct. Op. gegeben und heiße trockene Umschläge auf den Leib gemacht. Die Diät besteht in gekochter Milch, Pepton, beaf-tea und Kakao. Am 2. Tage wird dann die *Simaruba* gegeben und dann sollen nach HAGGE's Angaben Schmerzen und Tenesmus, sogar Blut und Schleim in 24 Stunden verschwinden.

Leider sind die genannten Drogen³⁾ nicht immer in frischem Zustand zu haben und sie wirken nur so lange, als sie frisch sind.

¹⁾ Nach BLINDREICH ist Rizinusöl bei Erbrechen und Singultus kontraindiziert, weil es diese Symptome verschlimmert, während Kalomel sie zum Verschwinden bringt.

²⁾ Vgl. Seite 240, Amöbenruhr.

³⁾ Auch macht FALCK darauf aufmerksam, daß die Angaben des D.A.B.V. über die mikroskopische Untersuchung der *Simaruba* nicht genügen, um Irrtümer in bezug auf die Echtheit der Droge auszuschließen.

Man hat auch beide Wurzelrinden zusammen kombiniert. GELPKE gibt folgende Zusammenstellung: Cort. Rad. Granat. und Cort. Simaruba \overline{aa} 10,0; Vin. Gall. alb. 750,0; Macera per hor. XXIV, deinde cola. Erwachsenen 6—8 Eßlöffel, Kindern ebensoviel Teelöffel.

Es reiht sich diesen einfachen pflanzlichen Mitteln das Antidysenterikum SCHWARZ an.

SCHWARZ fand nämlich, daß in Konstantinopel die Dysenterie von den sog. Wunderdoktoren und zwar auch in alten Fällen sehr erfolgreich mit einem Geheimmittel behandelt wurde. Er stellte fest, daß dieses Mittel aus Granatwurzel, Rosen und Myrobalanen bestand. Aus diesen drei Drogen ist das Antidysenterikum SCHWARZ zusammengesetzt. Es werden davon 3mal täglich drei Pillen gegeben. Für Leute, die keine Pillen schlucken können, werden 36 Pillen in zwölf Pulver verrieben und drei solcher Pulver genommen. Kinder erhalten $\frac{1}{4}$ — $\frac{3}{4}$ der Menge. Milch darf während der Behandlung mit diesem Antidysenterikum nicht gegeben werden. „Unter hunderten von Fällen hatte ich nicht einen einzigen, der nicht geheilt worden wäre.“ GÄRTNER berichtete aber, daß das Antidysenterikum SCHWARZ in einzelnen Fällen von Ruhr oder akutem oder chronischem Darmkatarrh sehr gut wirkte, in anderen jedoch vollkommen versagte.

Die verschiedene Wirkungsweise des Mittels läßt sich unter Umständen vielleicht dadurch erklären, daß die Pillen zu alt und zu hart geworden waren. So teilte mir z. B. Marine-St.-A. Dr. MÜLLER mit, daß er oft jeden Erfolg des Mittels vermißte, sobald er es in Pillenform gab und guten Erfolg sah, sobald er die Pillen zerreiben und in Pulverform nehmen ließ.

Uzara (Ujara) ist sowohl bei Bazillen- als auch bei Amöbenruhr empfohlen worden. Liquor Uzara wird Erwachsenen 2 stündl. zu 30 Tropfen, Kindern zu 6—10 Tropfen gegeben. Es werden auch Uzara-Tabletten hergestellt, von denen Erwachsene 2 stündl. 3—4, Kinder je eine erhalten. WIELAND gibt an, daß er bei einer Bazillenruherepidemie in Oberschlesien (Bazillentyp ist nicht angegeben), die 11,5% Mortalität hatte und bei der die bekannten Ruhrmittel versagten (Antidysenterieserum wurde nicht angewendet), vom Beginn der Uzarabehandlung an keine Todesfälle mehr hatte. MANTEUFEL sah gute Erfolge von Uzara bei einer gutartigen Pseudoruherepidemie in Deutsch-Ostafrika (Daressalam). Andere Autoren sprechen der Uzara jeden Wert ab. Auch Tierkohle und Bolus alba, auf deren adsorbierende Wirkung so große Hoffnung gesetzt wurde, haben sich nicht bewährt und sind wieder verlassen. Nicht besser ist es dem Adrenalin ergangen, das per os in 1‰ Lösung 2 stdl. zu 10—20 Tropfen gegeben wurde und nur intramuskulär oder intravenös wirken kann, weil es durch die Verdauungssäfte zerstört wird. Das von GALAMBOS warm empfohlene Methylenblau med. Merck, das in Dosen von 0,2 tägl. 6 mal gegeben werden soll und im Falle, daß es Erbrechen verursachen sollte, zusammen mit Opium per clysmata gut wirken soll, wird wohl ein gleiches Schicksal erleiden, zumal zu jeder Dosis Methylenblau immer eine Messerspitze Muskatnußpulver zur Vermeidung von Strangurie genommen werden muß.

Auch Yatren, das sich so gut bei der Amöbenruhr bewährt hat, ist von MENK in einigen Fällen von Bazillenruhr versucht worden. Eine abschließendes Urteil ist noch nicht möglich. Doch scheint es lediglich durch seine abführende Wirkung einen gewissen Erfolg erzielt zu haben. Es wurden 2,0 Yatren pro die gegeben und ohne unangenehme Nebenwirkungen gut vertragen. Ähnliches berichtet JACOBI, der bei den Insassen einer Irrenanstalt, selbst bei schweren Fällen von Y-Ruhr Yatren in Oblaten zu 0,5 am 1. Tage 4 mal, dann an den drei folgenden Tagen je 6 mal und dann wieder je 4 mal gab, bis 40 Oblaten verbraucht waren. Nach durchschnittlich 4 Tagen wurden die Stühle breiig, nach 1—3 Wochen trat Heilung ein. Ein Fall endete tödlich. Alle anderen angewendeten Medikamente hatten vorher versagt. Ruhrheilerum wurde nicht versucht. Auch verschwanden nach Yatren bei einigen

Bazillenträgern die Y-Bazillen aus dem Stuhl. Doch will Verf. aus diesen Befunden keinen Schluß auf die definitive Heilung der Bazillenträger ziehen.

Behandlung einzelner Symptome. Gegen Erlahmen der Herztätigkeit werden Analeptika gegeben, z. B. Kampfer in Dosen von 0,13 täglich 4—6 mal in Tabletten oder intramuskuläre Injektionen von Digalen oder Digi-purat. 1—2,0 cm³, gegen Darmblutungen neben Opium, Liquor ferri sesquichlorati auch Gelatine und Secale cornutum. KOLLE und DORENDORF sahen guten Erfolg von Injektionen einer 10 %igen Kochsalzlösung täglich 5 cm³. Gegen die Lähmung der Vasomotoren sind von NENNINGER subkutane Injektionen von Coffein. natriosalicyl. 0,3, von anderen Strychnininjektion 0,001 mehrmals täglich und schließlich Kochsalzinfusionen bis zu 2 l empfohlen worden, die aber im Laufe von 24 Stunden wiederholt werden müssen, weil die Flüssigkeit sehr bald wieder ausgeschieden wird. Gegen hartnäckiges Erbrechen und Singultus wird Morphinum gegeben. In der Döberitzer Epidemie wurde das Erbrechen mit Erfolg durch Tinct. Jodi 0,5; Kal. jodat. 5,0, Aq. dest. 120,0 (eßlöffelweise) bekämpft. Gegen heftigen Tenesmus wirken Stuhlzäpfchen von Cocain und Morphinum oder Belladonna recht gut. Gegen schmerzhafte Koliken wirkt nach COHNHEIM am besten eine Kombination von Morph. muriat. und Codein phosphor. $\bar{a}\bar{a}$ 0,1, Aq. dest. 10,0 3—4 mal tägl. 10 Tropfen.

Die nach Ruhr auftretenden Gelenkschwellungen werden von Salizyl nicht beeinflusst. Stauen, Einwicklung, Wärmeapplikation und Ruhigstellen der betroffenen Gelenke führen zu allmählichem Aufsaugen des Ergusses. SIEBERT sah einen gewissen Erfolg von Atophan.

b) Per clysmata. Von zahlreichen Autoren ist die Behandlung der Ruhr durch Klysmata empfohlen worden. Man hoffte auf diese Weise die Medikamente direkt mit den Geschwürsflächen in Verbindung bringen zu können. Eingießungen mit Karbol und Sublimat, die auch gemacht worden sind, müssen natürlich wegen der Vergiftungsgefahr, die sie bedingen, unterbleiben. Aber auch Höllensteinklistiere — die empfohlenen Konzentrationen schwanken zwischen 1:25 (!) und 1:10000 — haben ebensowenig Erfolg gehabt wie solche mit Wismut, Borsäure (GRUET), Kreosot (TESTEVIN) oder Methylenblau (BERTHIER). Diese Klistiere werden mit oder ohne Zusatz von Opium oder Laudanum im akuten Stadium schlecht vertragen. Schmerzen, Tenesmus und Durchfälle nehmen danach zu. Geteilt sind die Meinungen über die Wirkung der Tanninklistiere, während warme Kamillenklistiere wenigstens eine gewisse Beruhigung bringen.

In dem Bericht über die Döberitzer Epidemie heißt es auf S. 36: „Bemerkenswert sind die Erfahrungen, welche während der Epidemie mit arzneilichen Darmeingießungen, die KARTULIS lebhaft empfiehlt, gemacht wurden. Es gelangte in denselben Tannin, Höllenstein sowie Aufschwemmungen von Bismutum subnitricum in einer größeren Zahl von Fällen zur Anwendung. Stets aber ergab sich die Tatsache, daß die Einläufe schlecht vertragen wurden, es traten stärkere Reizerscheinungen auf, die sich in Zunahme der Durchfälle, Schmerzen im Leibe, Stuhlzwang, gastrischen Erscheinungen äußerten, so daß alle derart behandelten Kranken dringend um Aussetzen der Eingießungen baten.“

NENNINGER, der seine Erfahrungen in Ostasien machte, empfiehlt sowohl für frische Fälle als auch für spätere Stadien Einläufe und zwar solche mit $\frac{1}{2}$ % Tanninlösung in einer Menge von $1\frac{1}{2}$ — $2\frac{1}{2}$ l 1—2 mal täglich, je nach der Toleranz des Kranken. Als Ansatzstück zum Irrigator nimmt man am besten ein weiches Darmrohr, das in Knieellenbogenlage 10 cm tief eingeführt wird. Dem Kranken wird gesagt, daß er, sobald er ein Spannungsgefühl hat, ein Zeichen geben soll. Da wird der Einlauf beendet. Der Kranke soll versuchen den Einlauf $\frac{1}{4}$ Stunde zu halten und während dieser Zeit abwechselnd Rücken-, Bauch- und Seitenlagen einzunehmen, damit die Flüssigkeit überall hinkommt. Ein beliebtes altes Missionsmittel ist nach BÖSE in Tsingtau Einläufe mit 1 l warmem Tee, die angenehm und beruhigend wirken.

Ob nun bei diesen Einläufen die zugesetzten Medikamente eine besondere Wirkung entfalten oder ob es lediglich die durch die Ausspülung erzielte mechanische Reinigung ist, die gut wirkt und zugleich eine erwünschte Hyperämie des Darmes hervorruft, ist vorderhand noch nicht zu sagen. Es ist aber sehr wahrscheinlich, daß lediglich die mechanische Reinigung mit nachfolgender Hyperämie in Frage kommt (vgl. auch S. 261).

Bei Mischinfektionen ist stets sofortiges Eingreifen nötig. Denn eine akute Erkrankung an Bazillenruhr pflegt eine bis dahin latent verlaufene Amöbenruhr manifest werden zu lassen oder aber wenn früher schon einmal eine manifeste Erkrankung an Amöbenruhr bestand, ein Rezidiv auszulösen, das dem Kranken gefährlicher als seine akute Bazillenruhr werden kann (HEINEMANN). Deshalb muß, wenn auch nur der Verdacht einer komplizierenden Amöbenruhr vorliegt, außer Antidysenterieserum sofort Yatren 1,0 tägl. 3 mal gegeben werden.

Zu erwähnen wäre, daß bei einer fechtenden und marschierenden Truppe eine Behandlung mit Bitter- oder Glaubersalz unmöglich ist und da auch eine diätetische Behandlung mit frischer Milch sehr schwierig ist, weil frische Milch für gewöhnlich nicht zu beschaffen ist, präservierte aber oft Erbrechen hervorruft, so muß man sich unter solchen Verhältnissen mit Reisabkochungen behelfen (FAICHNIE).

3. Chirurgische Behandlung. In 3 schweren akuten, fast hoffnungslosen Fällen gelang es PAULUS durch Appendikotomie und nachfolgende Spülung Heilung zu erzielen.

4. Diätetische Behandlung. Die diätetische Behandlung der Ruhr ist ebenso wichtig als einfach. Jeder Ruhrkranke gehört zunächst ins Bett. Sodann ist er sorgfältig vor Kälte zu schützen. Denn durch die Durchfälle, die ihn dauernd zum Verlassen des Bettes zwingen, wird er so wie so schon reichlich durchkältet. Auch ist den Kranken Wärme angenehm und namentlich heiße trockene Umschläge auf den Leib wirken beruhigend und schmerzstillend¹⁾, oder man gibt ihm eine Leibbinde und legt ihm einen Thermophor auf. Auch muß nach Möglichkeit durch kleine Opium- oder Morphinumgaben für die nötige Nachtruhe gesorgt werden. Im Anfang der Krankheit ist ein Hungertag einzuschieben und nur flüssige Nahrung zu reichen und zwar würden sich Reis- und Gersteabkochungen oder Haferschleim — ohne Zuckerzusatz — noch mehr als Milch empfehlen, da ja nach den Untersuchungen UFFELMANN's die Verdauungsfähigkeit für Stärke nur in den schwersten Fällen aufgehoben ist, die Verdauung des Milchfetts hingegen infolge der mangelnden Gallenabsonderung sehr mangelhaft sein dürfte. Es ist daher empfehlenswert, die Milch wenigstens auf die Hälfte, in schwereren Fällen zu $\frac{2}{3}$ mit dünnem Tee zu versetzen. Auch Eigelb, Taubenbrühe mit Sago oder Gries sind erlaubt. Gegen den heftigen Durst kann man alkalische Mineralwässer, aus denen man die Kohlensäure hat entweichen lassen, geben. Später, wenn die Stühle anfangen, fäkulent zu werden, können Fleischbrühe und Eigelb verabfolgt werden. Doch ist Alkohol während des akuten Stadiums nur in kleinen Mengen und in Form von Rotwein ratsam. Man kann Sago in Rotwein kochen, um den Geschmack zu verbessern, und diese Speise ohne Bedenken geben, da durch die Erhitzung viel Alkohol ausgetrieben wird (FIEBIG). Aber selbst nach dem völligen Aufhören aller Krankheitserscheinungen darf man nur mit der äußersten Vorsicht zu fester Nahrung übergehen. Man fängt am besten mit Milchreis, der sehr stark zerkocht sein muß, oder Kartoffelmus an, läßt rohen, geschabten Schinken und weißes Fleisch folgen. Aber alles zunächst in kleinen Mengen, um es sofort wieder auszusetzen, sobald die geringsten Beschwerden auftreten. Das gilt

¹⁾ Warmwasserumschläge auf den Leib sind nach KRÄMM schädlich und gefährlich, weil sie eine Hyperämie verursachen, die Darmblutungen begünstigt.

namentlich auch von der Milch, die von manchen Leuten nur halb mit Wasser verdünnt vertragen wird und selbst dann noch in seltenen Fällen das Gefühl von Völle, ja! Tenesmus und Erbrechen hervorrufen kann. Hält die Ruhr länger als zwei Wochen an, so muß man allerdings Milchsuppen mit Somatose, Sanatogen oder ähnlichen Nährmitteln, Fleischbrühe mit Eigelb oder Leguminose geben, weil sonst der Kräfteverfall zu stark wird (EWALD). In der Beschaffung der nötigen Diät liegt oft die größte Schwierigkeit der Ruhrbehandlung, und manche Fälle, die unter zweckentsprechender Diät rasch zur Heilung gekommen sein würden, ziehen sich in die Länge aus Mangel an geeigneter Verpflegung. Daher ist es oft an Bord von Schiffen oder auf abgelegenen Stationen so schwierig, eine rasche Heilung der Ruhr zu erzielen.

LADE gibt ruhrkranken Kindern schon am 1. Krankheitstage Eiweißmilch, die gewöhnlich gut vertragen wird. Kakao, Quark und Breie werden ebenfalls bald vertragen. Noch günstiger wirkt die GOEPPERT'sche Molken-Haferschleim-Therapie. Schon am 1. Tage kann Tee oder Molke nach Bedürfnis gegeben werden, dann am 2. Tage $\frac{1}{2}$ Haferschleim und $\frac{1}{2}$ Molke und vom 3. Tage an statt 5 mal 20 g Molke entsprechende Milchgaben, sodann täglich 100 g Milch mehr unter entsprechender Molkenkürzung, schließlich $\frac{1}{2}$ Milch und $\frac{1}{2}$ Haferschleim bis zu gemischter Nahrung übergegangen wird. Aber Vorsicht mit Gemüse! Die Molkentherapie eignet sich namentlich für ruhrkranke Säuglinge. Später kann man den Haferschleim durch Mehlschwitze ersetzen, und die Molke hinterher geben.

Es muß also eine möglichst gut aufgeschlossene, wenig Schlacken liefernde Nahrung gereicht werden.

II. Chronisches Stadium. Das beste Mittel gegen das Chronischwerden der Ruhr ist die sofortige Behandlung jeden Ruhrfalles und die größte Sorgfalt in Diät und Lebenshaltung (Vermeiden von Erkältungen und körperlichen Anstrengungen!) während der Rekonvaleszenz nach dem akuten Anfall.

Die Behandlung der chronischen Ruhr ist eine der undankbarsten Aufgaben für den Arzt. Während wir im akuten Stadium verschiedene Medikamente von guter Wirkung besitzen, schlagen diese im chronischen Stadium alle fehl. Weder Kalomel, noch die Salina haben unter Umständen irgendwelchen erkennbaren günstigen Einfluß, von den anderen Mitteln ganz zu schweigen. Am meisten Erfolg habe ich noch von Wismut (vgl. S. 241, Amöbenruhr) gesehen. Auch die spezifische Behandlung versagt hier deshalb, weil die Krankheitserscheinungen nicht mehr von Ruhrbazillen, sondern durch Infektionen mit Eitererregern oder Flagellaten (vgl. Amöbenruhr, S. 253) hervorgerufen werden.

Aber selbst bei vorsichtigster Diät und verständigem Verhalten des Kranken können sich die Durchfälle über Monate hinziehen, auch wenn eine Rücksendung aus dem tropischen Klima in die nordische Heimat stattgefunden hat. Klistiere (Tannin oder Wismut sind am meisten zu empfehlen) werden im chronischen Stadium besser als im akuten vertragen, aber meistens sind auch sie wirkungslos und bewirken mitunter sogar eine Zunahme der gastrischen Erscheinungen, abgesehen von solchen mit Kamillentee. Auch Kuren in Karlsbad, Kissingen oder Wiesbaden haben nicht immer den gewünschten Erfolg. Nach Erfahrungen des Verf. wird namentlich die Karlsbader Kur gewöhnlich gar nicht vertragen und verschlimmert das Leiden. Die Hauptsache ist und bleibt in solchen Fällen eine zweckentsprechende Diät. Reine Milchdiät (auch Milchreis), wenn sie vertragen wird, leistet hier am meisten. Liegt Hypazidität vor, so kann Yoghurt versucht werden. Bei der dyspeptischen Form wird man Pankreaspräparate und Pepsinsalzsäure versuchen, um den Mangel an Verdauungssäften auszugleichen. Bei der chronisch-ulzerösen Form kommen nur Kamillenklistiere in Betracht, weil alle anderen Zusätze zu sehr reizen. Vielleicht können 2 $\frac{1}{2}$ % ige Yatrenlösungen (vgl. S. 246, Amöbenruhr) körper-

warm versucht werden. Rektoskopische Untersuchungen sind nur vorzunehmen, wenn sie unumgänglich nötig sind.

Auch eine spezifische Behandlung der chronischen Ruhr ist versucht worden und zwar mit **Mutaflor**. Mutaflor ist ein stark antagonistisch wirkender Kolistamm, der in Kapseln gegeben wird und eine Überwucherung der Ruhrbazillen sowie die Verdrängung einer anderweit schädlichen Darmflora bezweckt. NISSE gibt an, 8 Fälle von chronischer Ruhr, die sonst unbeeinflussbar gewesen waren, durch je 2–4 Kapseln Mutaflor geheilt zu haben. Die Ruhrbazillen verschwanden sehr bald aus dem Stuhl. Auch hier müssen weitere Versuche abgewartet werden, ehe ein Urteil gefällt werden kann, zumal eine gleichmäßige Herstellung von Mutaflor vorderhand noch nicht möglich ist.

Chirurgische Behandlung. Sehr gefährlich können diejenigen Fälle werden, in denen sich chronische Blutungen aus nicht verheilenden Geschwüren entwickeln. Es gelingt manchmal durch reichlichen Gelatinegebrauch die Blutungen zum Verschwinden zu bringen, wenn sie nicht zu stark auftreten. Kann man aber die Blutung nicht zum Stehen bringen und droht der Kranke an Erschöpfung zugrunde zu gehen, so ist die Kolotomie indiziert, um die blutenden Geschwüre direkt behandeln und namentlich vor Reizung durch die Fäzes bewahren zu können. Auf diese Weise gelang es sowohl MURRAY als auch NEHRKORN je einen Fall von chronischer Ruhr, die an chronischen Blutungen zugrunde zu gehen drohten, zu heilen. HERMAN hat 50 derartige Fälle, von denen 17 als chronische Dysenterie bezeichnet sind, zusammengestellt. Von diesen 17 Fällen starben zwei kurz nach der Operation, zehn genasen und fünf wurden gebessert. Die Krankheit hatte in allen Fällen länger als ein Jahr bestanden. Zweimal lag Amöbenruhr vor. Ein Fall wurde bedeutend gebessert, hatte aber schon 6 Monate später, als der Anus praeternaturalis geschlossen wurde, Schleim und Amöben im Stuhl. Der zweite Fall wurde geheilt und zwar schon nach 4 Monaten.

HOLTON empfiehlt warm Appendixeröffnung und -einnähung trotz des kleinen, dabei entstehenden Lumens, trotz der Neigung zur Nekrose, der Zerrung des Zökums und trotz des oft schwierigen Fistelschlusses, weil sie die Operationsdauer kürzen und sofortige Spülmöglichkeit vorhanden ist, außerdem weniger Verwachsungen entstehen. Unter 20 so behandelten Fällen kamen elf zur Heilung, besserten sich zwei und blieben zwei im Bestand. Es starben fünf. Die Ausspülungen werden täglich vorgenommen zur Entfernung der Schleimmassen zunächst mit einer Lösung von Natr. bicarbonicum; darauf mit Borwasser.

Auch POTTINGER berichtet über einen durch Appendixeröffnung mit nachfolgenden Darmdurchspülungen geheilten 6 Wochen alten Fall. Die Heilung nahm 4 Wochen in Anspruch. P. rät den Katheter in der Fistelöffnung liegen zu lassen, die sich sonst bereits nach 24 Stunden wieder schließt. PAULUS operierte 16 Fälle, darunter 4 kachektische und 2 in sterbendem Zustand. Es kamen 10 Fälle zur Heilung. Am 1. Tage wurde der Appendix eingenäht und am 2. Tage eröffnet. Am 1. Tage wurde 1 Liter Spülflüssigkeit (physiologische Kochsalzlösungen, Kamillentee, Höllenstein 1:10000 oder 1% Tannin oder gerinnungsfördernde Mittel) langsam rieselnd durch den Darm geschickt, vom 2. Tage ab 2 mal je 1 Liter. Wenn diese Behandlung nicht den gewünschten Erfolg hat, muß ein anus praeternaturalis angelegt werden. Andere Autoren empfehlen die Zökostomie, weil dann die Spülung leichter ist. Die Fistel darf erst geschlossen werden, wenn $\frac{1}{4}$ Jahr auch Aufhören der Spülbehandlung kein Rückfall eingetreten ist. Aber auch bei der Zökostomie sind die Resultate nicht besser und man kann im Durchschnitt höchstens auf 50% Heilungen und Besserungen rechnen. Eine chirurgische Behandlung ist nur bei der chronischen ulzerösen

Form angezeigt, bei der chronisch-dyspeptischen Form aber kontranidiziert (vgl. S. 247 Amöbenruhr).

Einzelne Kranke leben jahrelang mit in die Bauchwand eingenähtem Wurmfortsatz und sind mit dem Erfolge dieser Operation sehr zufrieden, zumal die Fistel eine sofortige Durchspülung bei Störungen ermöglicht.

Liegen Komplikationen mit Malaria, Typhus, Skorbut, Syphilis, Tuberkulose, Entozoen oder Amöbenruhr vor, so sind diese Komplikationen entsprechend zu behandeln, weil sie das Ausheilen der dysenterischen Darmgeschwüre erschweren oder unmöglich machen.

Diät. Nach EWALD ist es bei der chronischen Ruhr zunächst absolut notwendig, daß die Mahlzeiten regelmäßig — etwa alle 2 Stunden — eingenommen werden und wenig auf einmal gegessen wird, damit der unverdaute Rest nicht durch seine Gärung und Zersetzung schädigend wirkt. Es sind daher alle Speisen, die leicht fermentieren und dadurch die Peristaltik anregen, zu meiden: also alle fetten, stark gewürzten, geräucherten Speisen, sowie Fleisch mit langer und zäher Faser und stark zellulosehaltige Gemüse, endlich Obst. Tannin- und gerbstoffhaltige Nahrungsmittel sind zu bevorzugen und die Leistungsfähigkeit der Verdauung durch mikroskopische Untersuchung der Fäzes festzustellen.

EWALD empfiehlt:

Erstes Frühstück:

250 ccm Eichelkakao, ein weiches Ei oder
300 ccm Milch mit Rahm,
50 g geröstetes Brot.

Zweites Frühstück:

50 g feingeschabtes, gekochtes Fleisch mit
etwas Salz,
50 g Fleischgelee,
100 ccm Milch.

Mittags:

180 g Schleimsuppe mit Einlage von ca. 10 g
Nutrose, Sanatogen usw. ev. ein Ei,
125 g gewiegte Hühnerbrust, Kalbsmilch, Fisch,
(Hecht, Forelle, Barsch, frische Flundern),
75 g Kartoffel oder Maronenpurée.

Nachmittags 4 Uhr:

250 g Eichelkakao.

Nachmittags 6 Uhr:

250 g 3tägigen Kefir oder Milch mit Kalk-
wasser, ev. 2 Teile Milch und 1 Teil
Rahm.

Abends 8 Uhr:

200 g Suppe mit Pepton, Ei und ähnlichem
oder Tee mit Zucker und Milch.
100 g geröstetes Brot mit Butter.

Abends 10 Uhr:

180 g Milch, Kefir oder Mehlsuppe oder 30 bis
40 g Kakes.

Dieser Speisezettel würde höchstens 2000—2200 Kalorien, also eine erhebliche Unterernährung ergeben und man muß sich hier so genau wie möglich nach der individuellen Toleranz der Kranken richten. Viele Kranke werden nicht einmal soviel, wie oben angegeben, genießen können.

Eine möglichst sorgfältige Behandlung ist aber schon deshalb notwendig, weil die meisten der für die Verbreitung der Bazillenruhr so gefährlichen Dauerausscheider sich aus Kranken rekrutieren, die eine unvollkommene Rekonvaleszenz durchgemacht haben.

Diagnose.

Bei der Unsicherheit der bakteriologischen und serologischen Untersuchungsergebnisse und bei der Unmöglichkeit für den alleinstehenden Tropenarzt, die Diagnose ev. durch eine Sektion zu erhärten, ist die Diagnose der Ruhr nicht immer leicht und kann außerordentlich schwierig, unter Umständen sogar unmöglich sein.¹⁾ Wenn es

¹⁾ CONNOR und BATES rechnen in der Panamakanalzone mit 10—20 % Fehldiagnosen.

sich um typische Fälle handelt, bei denen — namentlich während einer Epidemie — Stühle unter heftigem Tenesmus entleert werden, die nur aus Schleim und Blut bestehen, wenn diese Stühle stets nur in ganz geringen Mengen und dafür sehr häufig entleert werden, so wird kein Arzt im Zweifel darüber sein, daß er es mit einem Ruhrfall zu tun hat. Natürlich ist die Besichtigung des Stuhles unumgänglich notwendig, wenn man die richtige Diagnose stellen und nicht in Irrtümer verfallen will, wie es in einem Falle von DAVIDSON berichtet wird.

Es handelte sich da um eine Dame, die früher wegen Hysterie behandelt worden war, und die wiederum erkrankte. Sie hatte wenig kopiöse wässrige Stühle, die durchaus nicht häufig waren und mit etwas Tenesmus entleert wurden. Die Hauptklage der Kranken bezog sich aber nicht auf Leibschmerzen, sondern auf Harnverhaltung. Sie wurde so lange auf Hysterie behandelt — und zwar mit kalten Bädern — bis eines Tages ein röhrenförmiges Stück Darmschleimhaut im Stuhl entleert wurde. Da erst wurde die Krankheit als Dysenterie erkannt. Wenn die Stühle vom Anfang an besichtigt worden wären, würde die Krankheit wohl sofort erkannt worden sein.

Andererseits darf man aber auch nicht jeden Darmkatarrh, bei dem sich gelegentlich etwas Blut im Stuhle findet, wie das in den Tropen häufig beobachtet wird, für Dysenterie ansehen. Solche Durchfälle werden namentlich bei Neuankömmlingen in manchen Tropengegenden beobachtet. Es sind das jene Durchfälle, die anscheinend rasch vorübergehen, aber eine große Neigung zu Rückfällen hinterlassen, immer und immer wieder auftreten und schließlich chronisch werden können.

Besonders schwierig und im Anfang überhaupt unmöglich ist das Erkennen von sog. abortiven Ruhrfällen, namentlich im ersten Beginn einer Epidemie; zumal es in den Tropen Dickdarmkatarrhe nicht dysenterischen Ursprungs gibt.

Da, wie eben erwähnt, eine bakteriologische und serologische Diagnose für einen auf sich allein angewiesenen Arzt in solchen Fällen ausgeschlossen ist, wird er am besten tun, sobald erst mehrere klinische Ruhrfälle kurz hintereinander zugegangen sind, jeden gleichzeitig auftretenden Darmkatarrh als Ruhr anzusehen und entsprechend zu behandeln.

Wie wichtig es ist, sich ein Bild von der Beschaffenheit der während einer Ruhr-epidemie auftretenden sogenannten einfachen Darmkatarrhe zu machen, hat uns der Weltkrieg gelehrt. So berichtet SCHITTENHELM: „Die nachstehenden Kurven, welche aus Ruhrzugängen einerseits der Feldlazarette (Kurve 13), andererseits der Kriegslazarette (Kurve 14) gewonnen wurden, zeigen den scharfen Parallelismus, der zwischen Ruhrerkrankungen und den sogenannten Darmkatarrhen der Ruhrperiode besteht. Diese Gleichsinnigkeit deutet darauf hin, daß Beziehungen zwischen beiden bestehen. Es treten nicht etwa die Darmkatarrhe vorher auf, gewissermaßen als Vorbereitung für die Empfänglichkeit der Ruhr, sondern beide Erkrankungsformen vermehren sich völlig gleichzeitig. Es unterliegt für mich keinem Zweifel, daß die überwiegende Zahl der Darmkatarrhe als Ruhr aufzufassen ist; damit stimmt überein, daß in zahlreichen Fällen von BÜRGERS und anderen bei einfachem Durchfall während der Ruhrperiode Ruhrbazillen in den Exkreten nachgewiesen werden konnten, damit stimmt weiter überein, daß dieselben Komplikationen und Nachkrankheiten beim einfachen Darmkatarrh und bei der Ruhr vorkamen. Das gilt vor allem für die nachträglichen Störungen im Bereiche des Magendarmtraktes, der Zirkulationsorgane und für die rheumatischen Nachkrankheiten.“ In gleicher Weise stellen sich Schwierigkeiten ein, wenn es sich um chronische Ruhrfälle handelt. Hier wird ja die Vorgeschichte, daß der betreffende Kranke an Dysenterie gelitten hat, unter Umständen auf die richtige Diagnose hinleiten. Aber klinisch ist das Bild der chronischen Ruhr durchaus nicht immer leicht von dem chronischen Dünn- oder Dickdarmkatarrh, wie er in einzelnen Tropengegenden, z. B. Cochinchina, Tonkin, Südechina oder Indien und Senegambien häufig vorkommt, zu scheiden.

Denn bei der chronischen Ruhr fehlt oft der Tenesmus und beim chronischen Dickdarmkatarrh wird auch gelegentlich Schleim und Blut entleert. Bei der sog. Enteritis membranacea finden sich außerdem noch häutige Schleimabsonderungen, die die Ähnlichkeit mit chronischer Ruhr noch erhöhen können. Zwar sind bei chronischem Dickdarmkatarrh die Stühle meist fäkulent, schaumig oder rahmig, werden täglich 2—3 mal entleert und reagieren sauer, während bei der chronischen Ruhr schleimig-blutige Abgänge alkalischer Reaktion vorwiegen und häufiger Stuhlgang besteht. Indes, wie bereits gesagt, diese Symptome sind nicht regelmäßig und durchaus nicht

Fig. 13.

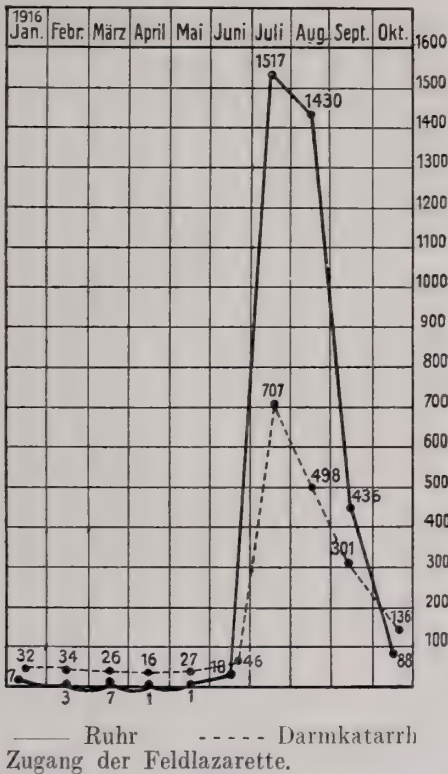
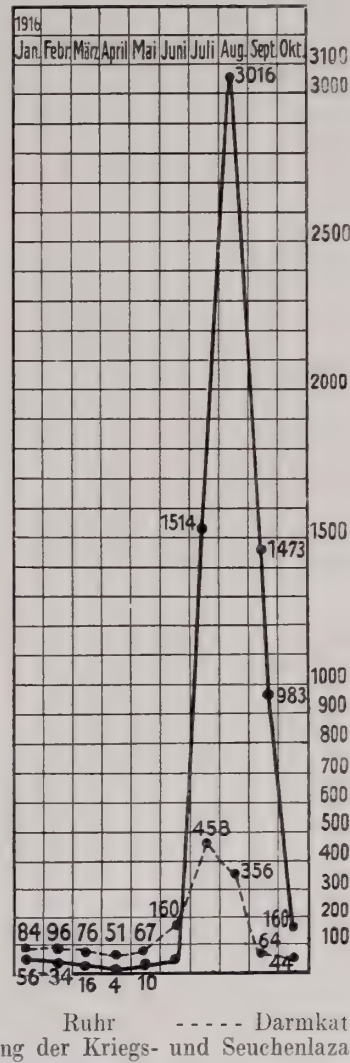


Fig. 14.



Aus: SCHJERNING, Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkriege, Bd. III: Innere Medizin, Art. SCHITTENHELM.

in dieser scharfen Abgrenzung vorhanden. In solchen Fällen muß die bakteriologische und serologische Untersuchung einsetzen. Sie wird in manchen Fällen zur richtigen Diagnose verhelfen.

Aber nicht nur die chronische Diarrhoe der Tropen macht unter Umständen die Diagnose der Ruhr schwierig, sondern es sind kurz noch einige andere Krankheiten zu erwähnen, die hier in Betracht kommen. Da sind es z. B. bösartige Neubildungen,

die sich mit Vorliebe im Rektum ansiedeln, wie Krebs, die blutig-schleimige Stühle hervorrufen können. Allerdings werden solche Stühle nie unter Tenesmus entleert und eine Untersuchung des Rektums schafft bald Klarheit. Ähnlich verhält es sich bei der BILHARZ'schen Krankheit. Auch hier können Stühle entleert werden, die nur aus blutigem Schleim, oder nur aus Blut bestehen. Dabei klagen die Kranken über Schmerzen im After und Stuhldrang. Allerdings fehlt der Tenesmus — nach MILTON's Angabe ist er vorhanden —, die Stühle sind nicht auffallend häufig, es wird meist außer dem blutigen Stuhl noch blutiger Harn entleert, die gastrointestinalen Erscheinungen der Ruhr fehlen und eine mikroskopische Untersuchung der Entleerungen läßt, sobald Bilharziaeier im Stuhl gefunden sind, den eigentlichen Charakter der vorliegenden Krankheit erkennen. Hämorrhoidalleiden, Mastdarmpolypen sind ebenfalls durch entsprechende Untersuchungen zu erkennen und von Ruhr zu unterscheiden, während syphilitische und tuberkulöse Erkrankungen des Dickdarms, urämische, septische Durchfälle und Darmdiphtherie nach Laparotomie Schwierigkeiten bereiten können. Umgekehrt muß bei operativen Fällen, in denen die Wunden gut heilen, die Kranken aber infolge „septischer“ Durchfälle doch verfallen, an Ruhr gedacht werden. Auch bei verschiedenen Fällen, die als Proktitis angesprochen worden waren, fanden DE HAAN und KIEWIET DE JONGE Ruhramöben. Ebenso ist wohl die Colitis ulcerosa oder gravis eine Späterscheinung der Ruhr — auch bei negativem Bazillenbefund. Über die ruhrähnlichen Zustände, die bei Lokalisation der Malariaparasiten in den Haargefäßen des Darmes auftreten können und die synchron mit den Fieberanfällen verlaufen, wurde schon auf S. 146 gesprochen. Auch muß die bei Kala-Azar und Pellagra sehr häufig auftretende terminale Ruhr hier erwähnt werden, deren Charakter bis jetzt noch nicht klargestellt worden ist. Ferner werden von Fleckfieber- und Rekurrenkranken, namentlich wenn heruntergekommene Leute befallen sind, gelegentlich ruhrähnliche Stühle entleert. Auch Fleisch- und Pilzvergiftungen können mit ruhrähnlichen Erscheinungen verlaufen.

Um Bazillen- und Amöbenruhr unterscheiden zu können, ist die mikroskopisch-bakteriologische Untersuchung unentbehrlich. Allerdings darf man nicht jede im Stuhle gefundene Amöbe als eine Dysenterieamöbe ansehen. Die Unterschiede zwischen der harmlosen und der Dysenterieamöbe sind im Kapitel Amöbenruhr (S. 251) angeführt. Schwierigkeiten entstehen namentlich, wenn eine Komplikation zwischen Bazillen- und Amöbenruhr vorliegt oder wenn beide Amöbenarten (*E. histolytica* und *coli*) gefunden werden. Auch klinisch und pathologisch-anatomisch ist die Diagnose einer solchen Mischinfektion schwer zu stellen, weil der klinische Verlauf atypisch wird und die Vermischung resp. das gleichzeitige Vorhandensein von Zerstörungen durch beide Ruhrarten das pathologisch-anatomische Bild verwirrt.

Nach KOBERT kann man Bazillen- und Amöbenruhr durch die Beschaffenheit des beigemengten blutigen Schleimes unterscheiden.

Bei der Amöbenruhr findet sich im Anfang mehr oder weniger geformter Kot mit Beimengungen von Schleim und Blut. Später treten auch einzelne reine Schleim- und Blutstühle auf. Dem Kote sind gallertige, meist rote „himbeergeleeartige“¹⁾ Schleimfetzen innig beigemengt. Die Blutbeimengungen im Schleim färben diesen diffus rot. Bei der Amöbenruhr ist die Menge der Blutbeimengungen mit Schleim größer als bei Bazillenruhr.

Bei der Bazillenruhr sind Kotbeimengungen zum Stuhl meistens schon vor der Lazarettaufnahme geschwunden. Die Stühle bestehen nur aus Schleim und

¹⁾ Nach den Beobachtungen, die während der Döberitzer Bazillenruherepidemie gemacht wurden, kommt diese himbeergeleeartige Beschaffenheit aber auch bei Bazillenruhr (KRUSE-SHIGA) vor. Vgl. S. 138. Doch ist diese Beobachtung vereinzelt geblieben.

Blutbeimengungen. Im Gegensatz zum Amöbenruhrstuhle ist der Schleim meist ungefärbt und von mehr milchig opakem Aussehen. Blut ist nur in Streifen beigemischt, so daß keine einheitliche Färbung des Schleims vorhanden ist. Das opake Aussehen des Schleimes wird durch die starke Beimengung von Leukozyten, unter denen aber die Eosinophilen fehlen, und Epithelien hervorgerufen.

Auch kann man mit ziemlicher Sicherheit annehmen, daß es sich um Amöbenruhr handelt, wenn man in einem Ruhrstuhl die LEYDEN-CHARCOT'schen Kristalle findet, muß sich allerdings stets bewußt bleiben, daß sich auch bei Ankylostomiasis diese Kristalle im Stuhl finden (vgl. Amöbenruhr S. 231).

Zwischen leichter Cholera und Ruhr ist die Unterscheidung manchmal nur bakteriologisch möglich, denn BESSERER beobachtete in schweren protrahierten Ruhrfällen ein der Cholera gleichendes Krankheitsbild¹⁾. Bei diesen Fällen, die zwar einen protrahierten, aber doch milden Verlauf genommen hatten, traten plötzlich akuter Kollaps mit profusen, wässrigen Durchfällen ohne Blutbeimengung, tonlose Stimme und Wadenkrämpfe auf. Cholera-Vibrionen wurden nicht gefunden, wohl aber Pseudoruhrbazillen. Der Tod erfolgte sehr bald. Bei der Obduktion von 8 Fällen fanden sich schwerste Veränderungen im ganzen Dickdarm, die Schleimhaut war zum größten Teil geschwunden oder polypös gewuchert. Frische dysenterische Veränderungen waren nur an einzelnen Stellen vorhanden. Pseudoruhrbazillen fanden sich in den Mesokolondrüsen, 2 mal in der Milz und 1 mal in der Gallenblase. Auch in Sumatra (Bila) beobachtete SMITS ganz akut einsetzende und oft schnell tödlich endende Fälle von Dysenterie, die von einer Cholera erst dann unterschieden werden konnten, wenn die ersten blutig-schleimigen Stühle entleert wurden. Cholera-bazillen wurden nicht gefunden. Differentialdiagnostische Schwierigkeiten können auch entstehen, wenn man einen Paratyphus mit Ruhrstühlen vor sich hat. Hier kann die richtige Diagnose nur serologisch-bakteriologisch gestellt werden. Klinisch kommt differentialdiagnostisch das typhöse Gesamtbild mit staffelförmig ansteigender Temperatur, relativer Pulsverlangsamung, Milztumor, Kopfschmerzen und Erbrechen in Betracht: Symptome, die bei unkomplizierter Ruhr fehlen oder selten sind. Auch werden die Ruhrstühle des Paratyphus ohne Tenesmus entleert. LADE macht darauf aufmerksam, daß die bei den Wurmkrankheiten der Kinder entstehenden Darmkatarrhe durch ihre Blutbeimengungen Ruhr vortäuschen können, ebenso die Darmerscheinungen im Anfangsstadium der Varizellen, seltener die Blutungen bei Darmtuberkulose oder bei einer Invagination. Ob der in der asiatischen Türkei zuerst von NEUKIRCH beobachtete Paratyphus Ersindjan wirklich mit Ruhrstühlen einhergehen kann, ist nach den Beobachtungen von LEWY und SCHIFF zweifelhaft. Es scheint sich in einer Anzahl der Fälle NEUKIRCH's doch wohl um Komplikationen von Ruhr mit Paratyphus Ersindjan gehandelt zu haben.

Wenn Ruhrfälle in außergewöhnlicher Weise z. B. mit anhaltend hohem Fieber oder mit Somnolenz verlaufen, so muß man stets an Komplikationen denken. Am häufigsten werden in den Tropen Komplikationen der Ruhr mit Malaria beobachtet und man versäume daher nie bei auffallenden Fiebererscheinungen, die nicht in das klinische Bild der Ruhr passen, eine Blutuntersuchung zu machen. Die Diagnose der Komplikation „Typhus“ wird sich meistens schon aus den klinischen Erscheinungen stellen lassen (vgl. vorigen Absatz).

Es kann aber auch vorkommen, daß Durchfälle, deren Charakter sich nicht feststellen läßt, weil bei der bakteriologischen Untersuchung weder Amöben noch Ruhrbazillen gefunden wurden, die aber hin und wieder Blut und Schleim enthalten,

¹⁾ Umgekehrt kann die Cholera in ihrem chronischen Stadium ruhrartige Erscheinungen im Darm verursachen.

sich plötzlich mit Hustenanfällen und den Zeichen einer rechtsseitigen Brustfellentzündung komplizieren. Wenn dann schokoladenfarbige Massen bei einem besonders heftigen Hustenanfalle ausgehustet werden, so versäume man nie, sie zu mikroskopieren. Denn wenn es sich um einen bis dahin latent verlaufenen Leberabszeß gehandelt hat, der in die Lunge durchbrach, so findet man in dem Auswurf die Dysenterieamöben und kommt auf diese Weise zu einer richtigen Erkennung des Charakters des bestehenden Durchfalls.

Erscheinungen, die denen der chronischen Ruhr ähneln, resp. gleichen, können auch durch das *Balantidium coli* hervorgerufen werden. Allerdings sind hier die Stühle vorwiegend schleimig-eiterig (vgl. S. 263). Auch hier gibt die mikroskopische Untersuchung des Stuhles über die Natur des Leidens Aufschluß. Auch bei intensiver Infektion mit Askariden können Koliken und blutig-schleimige Stühle auftreten, die Ruhr vortäuschen. Auch hier wieder verhilft die mikroskopische Untersuchung der Fäzes zur richtigen Diagnose. Sobald sich Askarideneier im Stuhl finden und die Askariden abgetrieben sind, bessert sich auch die „Ruhr“.

Ferner können schwere Infektionen mit *Strongylus stercoralis*, sehr viel seltener solche mit *Anchylostomum*, ruhrähnliche Stühle veranlassen. Stehen bakteriologische Hilfsmittel zur Verfügung, so läßt sich wenigstens von der 2. Krankheitswoche an durch Agglutinationsprüfungen mit Krankenserum soviel erreichen, daß man sagen kann, ob überhaupt Bazillenruhr vorliegt oder nicht. Schließlich wäre noch zu erwähnen, daß Vergiftungen mit Arsen und Quecksilber, klinische Ruhrsymptome hervorrufen können (vgl. S. 253 Amöbenruhr).

Prognose.

Im allgemeinen richtet sich die Prognose erstens danach, ob es sich um einen schwer toxischen Fall handelt oder nicht: Der schwer toxische Fall mit Herzschwäche, rapidem Verfall und großer motorischer Unruhe gibt von vornherein eine sehr zweifelhafte Prognose. Zweitens kommen in Betracht die Verhältnisse, unter denen ein Kranker seine Ruhr durchzumachen hat, drittens seine körperliche Verfassung und viertens der Zeitpunkt, in dem eine entsprechende Behandlung beginnt. Wenn Leute unter ungünstigen hygienischen Verhältnissen, wie z. B. im Felde, erkranken, und allen Schädlichkeiten der Witterung und außerdem noch Strapazen ausgesetzt sind, so wird ihnen natürlich im allgemeinen eine schlechtere Prognose zu stellen sein als solchen, die sich in der Pflege eines Krankenhauses befinden. Wenn ferner die Erkrankten außerdem noch durch chronische Leiden geschwächt sind, so wird sich die Prognose noch weiter verschlechtern. Einflüssen ersterer Art sind aber vorwiegend Truppen in tropischen Gegenden ausgesetzt, und wenn zu diesen Einflüssen noch besonders schroffe Temperaturwechsel in einem Lande, in dem die Malaria herrscht, hinzukommen, so werden wir eine hohe Sterblichkeit unter den Ruhrkranken zu verzeichnen haben. Verhältnisse wie die eben angedeuteten finden wir in Tonkin und alle die französischen Kolonialärzte, die über die Ruhrsterblichkeit unter den französischen Truppen berichtet haben, heben hervor, daß Leute, die an Malaria litten und von Ruhr befallen wurden, in den meisten Fällen zugrunde gingen. Kinder und alte Leute sind mehr gefährdet als Leute mittleren Alters. In den Tropen und Subtropen ist die Prognose bei den Eingeborenen besser als bei den Europäern. Gewöhnlich werden die schweren und schwersten Fälle durch den giftigen *SHIGA-KRUSE*-Typus hervorgerufen. Doch ist das durchaus nicht die Regel. Auch die Pseudoruhrbazillen können tödlich verlaufende Erkrankungen verursachen. Gelingt es nun die Ruhr rechtzeitig spezifisch mit Antidysenterieserum zu behandeln, so wird dadurch die Prognose erheblich gebessert.

Wenn wir den einzelnen Ruhrfall als solchen betrachten und aus einzelnen

Symptomen einen Schluß auf den Verlauf der Krankheit ziehen wollen, so finden wir eigentlich nur drei Symptome, die eine schlechte Prognose stellen lassen. Das eine *signum mali ominis* ist ein andauernder Singultus, der schon im Beginn der Krankheit vorhanden sein kann und dann eine sehr trübe Prognose ergibt. Das Erbrechen, das ebenfalls gleich im Anfang der Krankheit vorhanden sein kann und namentlich bei Kindern beobachtet wird, hat im Gegensatz zum Singultus im Anfang der Krankheit keine üble Vorbedeutung. Es wird aber zu einem ungünstigen Zeichen, wenn es erst auf der Höhe der Erkrankung auftritt. Aus dem Gange der Temperatur kann man aber keine Rückschlüsse auf den weiteren Verlauf der Krankheit ziehen. Hochfieberhafte Fälle verlaufen oft ganz leicht und Fälle mit geringem Fieber enden mitunter letal. KRAMM ist der Ansicht, daß in Fällen, in denen die Temperatur dauernd über 38,5° C bleibt, Komplikationen vorliegen. Die übelste Vorbedeutung haben aber jene oben beschriebenen aashaft stinkenden, mit schwärzlich-roten Fetzen vermengten Stühle, die anzeigen, daß sich eine putride oder gangränöse Ruhr entwickelt. In solchen Fällen wird die Temperatur meist subnormal. Indes selbst hier ist ein tödlicher Ausgang durchaus nicht immer die Regel. Auch wiederholte rein blutige Entleerungen gestalten den betreffenden Ruhrfall zu einem ernsten, weil der Kranke entweder durch wiederholte Blutungen langsam erschöpft werden oder einer sehr heftigen Blutung sofort erliegen kann. Ungünstig ist auch die Prognose, sobald sich ausgedehnte polypöse Wucherungen im Darne entwickeln. „Die umgewandelte Schleimhaut ist funktionell minderwertig, die Polypen besitzen keine Ausheilungsmöglichkeit; das Darmrohr ist starr geschrumpft. Die Wiederherstellung einigermaßen normaler Verhältnisse erscheint ausgeschlossen. . . Jeder nicht rasch zur Heilung neigende Bazillenruhrfall sollte dem Chirurgen zur Appendikostomie oder Anlegung einer Zökumfistel überwiesen werden“ (JUSTI).

Eine ungünstige Prognose scheint auch bei gleichzeitigem Bestehen einer chronischen Nierenentzündung gestellt werden zu müssen. Nach KRIEGE endeten von vier derartigen Fällen drei tödlich.

Als ernst sind auch stets Rückfälle anzusehen. Denn es ist mehr als einmal beobachtet worden, daß sich an eine leichte Ersterkrankung ein tödlicher Rückfall anschloß.

Ebenso gefährlich sind begreiflicherweise Komplikationen mit anderen akuten Infektionskrankheiten, wie z. B. schwerer Malaria, Tuberkulose, Syphilis, Typhus, Eingeweidewürmern jeder Art oder Skorbut.

Prophylaxe.

Die allgemeinen prophylaktischen Maßnahmen sind auf Grund der in den Kapiteln Ätiologie und Epidemiologie angeführten Tatsachen zu ergreifen. Zunächst ist also jeder Ruhrkranke und jeder Ruhrverdächtige zu isolieren und unter Drahtschutz zu bringen. Da bei der Bazillendysenterie nur die Stühle der Kranken die Ruhrerreger, der Urin nur ganz ausnahmsweise doch nie der Speichel solche enthalten, so müssen zunächst die Stühle des Kranken und Alles, was mit ihnen in Berührung gekommen sein kann, desinfiziert werden. Es genügt also nicht, das Stechbecken zu desinfizieren, in dem der Stuhl sich befand, sondern es müssen auch Leib- und Bettwäsche, sowie die Kleidungsstücke des Kranken desinfiziert werden. Da aber der Kranke Ruhrerreger auch stets an seinen Händen haben wird, so muß alles, was der Kranke gebraucht hat, gleichfalls desinfiziert werden. (Türklinken nicht vergessen!) Auch wird man Bett und Fußböden desinfizieren, weil bei dem furchtbaren Stuhl- drang oft Stühle wider Willen ins Bett oder auf den Fußboden entleert werden.

Aus gleichen Gründen müssen alle Ab- und Hauswässer desinfiziert und ent-

sprechend abgeleitet werden. Denn sie werden zu Epidemiezeiten stets Ruhrbazillen enthalten, wenn mit Ruhrstuhl beschmutzte Wäsche oder andere infizierte Gegenstände vorher darin gewaschen wurden. Wo diese hygienische Vorsorge außer acht gelassen wird, werden diese Hauswässer, namentlich wenn sie noch in Pfützen um die Wohnungen herum stagnieren, erheblich zur Verbreitung der Ruhr beitragen.

Die Verhältnisse bei einem offenbaren Ruhrfall liegen also verhältnismäßig einfach. Schwieriger gestalten sich die Maßnahmen, wenn es sich um sog. latente Fälle handelt. Wie wir gesehen haben, sind diese Fälle für die Übertragung aber gerade die gefährlichsten. Denn durch die unerkannten Fälle wird die Krankheit am leichtesten weiter verschleppt. Man muß während einer Ruhrepidemie jeden Durchfall als ruhrverdächtig ansehen und danach behandeln. Namentlich darf man sich nicht auf den Standpunkt stellen, daß schleimig-blutige Durchfälle, bei denen keine Dysenteriebazillen gefunden werden, auch nicht „Ruhr“ sind, sie als nicht infektiöse Enteritis oder Colitis haemorrhagica ansehen und die gegen Ruhr nötigen Maßnahmen außer acht lassen. Läßt es sich durchführen, so muß man solche Fälle, sobald man Kenntnis von ihnen erhält, aufsuchen und ihre Natur feststellen. Namentlich ist es notwendig, die eingeborenen Nahrungsmittelhändler, Diener und unter diesen wiederum das Küchenpersonal ganz besonders in dieser Hinsicht zu überwachen. Inwieweit sich eine Absperrung oder Evakuierung verseuchter Quartiere und ganzer Ortschaften empfiehlt, müssen die lokalen Verhältnisse ergeben. Sehr zweckdienlich ist es jedenfalls, möglichst viele Kranke, die unter schlechten hygienischen Bedingungen leben, aus ihren Wohnungen zu nehmen und in Krankenhauspflege zu bringen, soweit das eben möglich ist. Dann müssen aber nicht nur die Wohnungen selbst, sondern auch die nächste Umgebung gereinigt werden. Haben die Eingeborenen die Angewohnheit, ihre Fäzes in solcher Weise abzusetzen, daß dadurch die Verbreitung der Krankheit eine direkte Förderung erfährt, so müssen diese Angewohnheiten bekämpft werden. Das ist allerdings leichter gesagt als getan. Man hat z. B. in Deutsch-Ostafrika für die eingeborenen Soldaten Latrinen angelegt, um den Leuten es abzugewöhnen, ihre Fäzes an beliebigen Stellen in der Umgebung abzusetzen. Die Farbigen benutzten diese Latrinen aber nicht, sondern gingen nach wie vor in den Busch. Ebenso machten es die türkischen Soldaten.

Wenn nun auch der ruhrkranke Mensch und seine Entleerungen hauptsächlich die Krankheit verbreiten, so kommen doch in verschiedenen tropischen Gegenden noch andere Übertragungsmöglichkeiten in Betracht: z. B. eine Übertragung durch Trinkwasser. Eine gute Wasserversorgung ist also ein Haupterfordernis zur Bekämpfung der Ruhr in den Tropen; hilft aber nicht immer, wie das Beispiel Tsingtau zeigt. Dort verschwand nach Eröffnung der Wasserleitung zwar der Typhus, die Ruhr aber blieb: wahrscheinlich deshalb, weil viel Bazillenträger und Dauerausscheider unter den Chinesen sind oder Fliegen die Ruhr weiter verbreiteten.

Verdächtige Brunnen wird man also schließen und da, wo man auf verdächtiges Wasser angewiesen ist, dies Wasser nur gekocht oder filtriert genießen. Dieser Punkt ist namentlich für militärische Expeditionen wichtig. Von den zu diesem Zwecke konstruierten Filtern ist der sog. SEITZ-Filter wohl der beste, von dem immer je eine Hälfte von je einem Manne im Tornister getragen werden kann. Dieser Filter liefert selbst aus schmutzigem Flußwasser pro Stunde 300—400 l einwandfreies klares Trinkwasser. Die Filterscheiben müssen allerdings täglich gewechselt werden. Auch die Versuche, verdächtiges Wasser durch Zusatz von Chlor genußfähig zu machen, haben zu brauchbaren Resultaten geführt. Ungeklärtes, schmutziges, verdächtiges Oberflächenwasser kann in wenigen Minuten durch Zusatz von 100 mg 75 %igem Chlor auf 1 l Wasser genußfähig gemacht werden, wenn hinterher eine Entchlörung

mit Wasserstoffsuperoxyd oder Natriumsulfit stattfindet, um den unangenehmen Chlorgeschmack zu beseitigen.

Ist Zeit vorhanden, so genügt ein Zusatz von 0,5—1 mg Chlor auf 1 Liter Wasser, um es in 5—6 Stunden keimfrei zu machen, wenn es nicht zu viel organische Beimengungen enthält. Ein Zusatz von Antichlor ist dann nicht nötig, weil Wasser mit einem so niedrigen Chlorzusatz nicht nach Chlor schmeckt. WESENBERG hat eine handliche Zusammenstellung der nötigen Chemikalien unter dem Namen Desazon gegeben. „In einer kleinen Packung sind 20 Röhrchen untergebracht, von denen 10 hochprozentigen Chlorkalk, je eines für einen Liter, und 10 das Entchlörungsmittel, Ortizon, eine Verbindung von Wasserstoffsuperoxyd mit Karbamid, ebenfalls je eines für 1 l Wasser enthalten. Nach einer auf 10 Minuten bemessenen Einwirkungszeit des Chlorkalks wird Ortizon zugegeben. Das Wasser ist nach 1—2 Minuten genießbar“ (RIEMER). Leider ist dieses Verfahren nur bei verhältnismäßig klarem Wasser anwendbar.

Wasser für größere Menschenmengen abzukochen ist aber schwierig. Denn das Wasser muß nicht nur gekocht, sondern auch wieder abgekühlt werden. In unseren Breiten hat das ja weiter keine Schwierigkeiten, aber in heißen Ländern, wo das abgekochte Wasser lauwarm bleibt, wie das schon aus dem Burenkrieg und aus manchen indischen Gefängnissen berichtet ist, da trinken es die Leute nicht, sondern greifen zu irgendwelchem anderen ungekochten Wasser, wenn es nur kühl ist. Trotzdem ist im Weltkriege auch für größere Truppenverbände abgekochtes Wasser brauchbar gemacht worden und zwar durch den Trinkwasserbereiter von HARTMANN. Er ist imstande jedes Oberflächenwasser zu benutzen, reinigt durch Schnellfiltration jedes trübe Wasser, sterilisiert es bei 110° C unter Druck, lüftet und kühlt es ab und liefert pro Stunde 800 l Trinkwasser. Unter Umständen können die 80 l fassenden, fahrbaren Feldküchen mit zur Trinkwasserbereitung herangezogen werden. In Gegenden mit fahrbaren Straßen können den Truppen Wasserwagen, in schwierigem Gelände Tragtiere mit Wasserfässern folgen. Schließlich kommen Abessinier-Brunnen, in Frage, denn die Brunnen der Eingeborenen sind nichts weiter als Wasserlöcher die allen Verunreinigungen ausgesetzt sind.

Weiter liegt die Möglichkeit vor, daß durch Staub oder durch Fliegen die Ruhrkeime übertragen werden. Speisen also (namentlich auch Milch und zwar gerade gekochte)¹⁾, die in Gegenden, in denen Staubstürme herrschen (China, Ägypten, Südafrika, Argentinien usw.) und Ruhr endemisch ist oder epidemisch vorkommt, von Staub (Weintrauben!) überzogen werden, müssen als verdächtig vom Genuß ausgeschlossen oder von neuem gekocht werden.

Aber auch bestimmte Gemüse oder Früchte²⁾, die ungekocht genossen zu werden pflegen, wie z. B. Salate, Radieschen oder Erdbeeren und die durch die Art der Düngung mit Ruhrbazillen verunreinigt werden können, sind in ruhrreichen Gegenden vom Genuß auszuschließen. Limonaden und „sogenannte“ Mineralwässer, deren Herstellungsweise man nicht kennt, sind zu verbieten. Notwendig ferner ist es, nicht nur Alles gekocht oder gebraten zu genießen, sondern auch dafür zu sorgen, daß das Geschirr, in dem die Speisen aufgetragen werden, unmittelbar vor Gebrauch — am besten in Gegenwart der europäischen Herren selbst — mit kochendem Wasser gereinigt wird. Alle Speisereste fliegensicher und staubsicher unterbringen! Noch besser ist es aber, die Verpflegung so einzurichten, daß überhaupt keine Reste übrigbleiben. Hände vorm Essen waschen! Zähne mit gekochtem Wasser putzen! Darum

¹⁾ Milch muß nicht nur wegen der Ruhr- und Typhusgefahr, sondern auch — wenn es sich um Ziegenmilch handelt — wegen der Maltafiebergefahr abgekocht genossen werden.

²⁾ Durch ungekochtes Obst scheint namentlich in Ostafrika die Anäbenruhr verbreitet zu werden (vergl. S. 256).

auch keine Unterscheidung zwischen Gebrauchs- und Trinkwasser machen. Denn beide Wassersorten werden von denen eingeborenen Dienern stets verwechselt.

Um die Übertragung der Ruhrkeime durch Fliegen zu verhindern, muß man es den Fliegen unmöglich machen, an die Fäzes von Ruhrkranken heranzukommen, indem man die Aborte mit fliegensicherer Drahtgaze umgibt und eine regelrechte Bekämpfung der Fliegenplage einleitet: ein Unternehmen, dem allerdings erhebliche Schwierigkeiten im Wege stehen. SMITH hat daher in Bila (Sumatra) die Dysenteriebaracken eindrahten lassen um Hospitalinfektionen mit Ruhr und Malaria zu verhindern.

Übertragungen durch Staub und Fliegen werden sich natürlich nur an Plätzen ereignen, in denen der Boden andauernd mit Ruhrerregern verunreinigt wird, wie z. B. in Kriegslagern, denen die nötige Hygiene fehlt, geschehen wird, oder in Ländern wie z. B. China, wo eine dichtgedrängte Bevölkerung in größter Unreinlichkeit lebt und die Fäzes auf offener Straße abgesetzt werden. Die geregelte Beseitigung aller Abfallstoffe ist aber wesentlich für die Ruhrbekämpfung. Das kann man schon daraus erkennen, daß die Ruhr weit mehr eine Krankheit des flachen Landes und kleiner Städte als gut assanierter Großstädte ist.

Darum abseits von den Eingeborenen-Niederlassungen lagern!

Faßt man das Gesagte kurz zusammen, so heißt der oberste Grundsatz der Prophylaxe wie bei allen Infektionskrankheiten: rasches Erkennen der ersten Fälle und Absonderung derselben. Die zweite Forderung der Prophylaxe, wenn bereits viel Ruhrkranke vorhanden sind, würde dann heißen: Verhütung der Weiterverschleppung der Krankheit durch Rekonvaleszenten, Dauerausscheider und Bazillenträger. Wie wir im Kapitel Epidemiologie gesehen haben, können ehemalige Ruhrkranke noch ein Jahr nach ihrer Erkrankung und länger, auch wenn Befinden und Stuhl anscheinend längst normal gewesen sind, wieder Dysenteriebazillen ausscheiden, sobald die aus irgendeinem Grunde darmkrank werden. Man darf also die Rekonvaleszenten nicht eher entlassen, als bis ihr Stuhl frei von Dysenteriebazillen ist. In praxi würde man also jeden, der leicht an Ruhr erkrankt war, noch 4 Wochen, jeden, der schwer an Ruhr erkrankt war, bis 4 Monate nach erfolgter klinischer Genesung für infektiös ansehen müssen, denn wir haben noch kein Mittel mit dem wir Keimträger sterilisieren könnten. Es fordert daher SIMON mit Recht, daß niemals ein Mann, der an Ruhr gelitten hat, zum Küchendienst kommandiert¹⁾ oder ins Manöver geschickt wird. Was sich ereignet, wenn den Dauerausscheidern gegenüber die nötigen Vorsichtsmaßregeln außer acht gelassen werden, zeigt uns das ständige, fast epidemische Auftreten der Bazillenruhr in den indischen Gefängnissen, wo die Ruhrrekonvaleszenten ohne Rücksicht mit anderen Rekonvaleszenten zu einer Arbeitsabteilung vereinigt werden (WATERS). Wieviel durch Ermittlung der Bazillenträger erreicht werden kann, zeigt das Beispiel ELLIS's, der in dem indischen Zentralgefängnis zu Baxar, die Anzahl der Ruhrfälle von 280 im Jahre 1909 auf 40 im Jahre 1910 herabsetzen konnte, weil er die Bazillenträger ermittelte und ausschied.

Aber um sicher zu gehen, muß man in Gegenden mit endemischer Ruhr nicht nur die Stühle der Kranken und Rekonvaleszenten, sondern auch diejenigen scheinbar Gesunder, die zusammen mit den Kranken und Rekonvaleszenten in enger Gemeinschaft leben, untersuchen und feststellen, ob sie Ruhrbazillen enthalten.

Dieser Forderung kann aber nur mit Hilfe bakteriologischer Laboratorien genügt werden.

¹⁾ Ein recht instruktives Beispiel derart gaben CONNOR und BATES: Bei den Erdarbeiten auf Ritter's Island (New-York) konnte einer der Arbeiter wegen Durchfalls seinen schweren Dienst nicht mehr versehen und er wurde daher in der Küche beschäftigt. Er litt aber an einer leichten Flexner-Ruhr. 10 Tage später waren fast alle Arbeiter Flexner-Ruhrkrank.

Ein solches Durchuntersuchen ist allerdings bei einer frei lebenden Bevölkerung unmöglich und nur in geschlossenen Anstalten durchführbar. Denn dazu sind nicht nur ausgedehnte Stuhluntersuchungen, sondern auch desgl. Agglutinationsprüfungen nötig, um die latent infizierten Dauerausscheider und Bazillenträger herauszufinden. Dann zeigt sich oft, daß sich in der Umgebung der Ruhrkranken 50 % Infizierte befinden und diese Erscheinung gibt eine Erklärung dafür, daß Isolierung der Kranken allein eine Epidemie nicht zum Stehen bringen kann.

Ganz besonders muß in Kriegslagern, die sich in Gegenden mit endemischer Ruhr befinden, von vornherein die strengste Hygiene in bezug auf die Beseitigung der Fäzes und anderer Abfallstoffe gehandhabt und die Leute angewiesen werden, sich sofort krank zu melden, sobald sie Verdauungsstörungen oder bluthaltige Stühle haben. An europäische Truppen Ruhrmerkbücher ausgeben!

So ließ z. B. WOLFFHÜGEL während der Chinawirren die Lagerlatrinen täglich daraufhin kontrollieren, ob blutige Stühle darin waren, und ließ die Latrinen täglich zweimal mit Kalkmilch desinfizieren. Auch setzte er es durch, daß die Leute nur gekochtes Wasser zum Trinken und auch zum Waschen bekamen und erreichte dadurch, daß beim II. Bataillon 4. ostasiat. Inf.-Regt. bei 879 Mann in 9 Monaten nur 23 Ruhrkranke zuzogen. Keiner der Kranken starb. W. schreibt: „Anfangs tauchten Zweifel auf, ob es möglich und durchführbar sein würde, alles Wasser abzukochen. Es hat sich aber gezeigt, daß auch diese Forderung erfüllt werden kann, wenn nur die Führer von der unumgänglichen Notwendigkeit überzeugt sind. So haben wir es in unserem Bataillon sogar auf Märschen dahin gebracht, daß sich jeder nur mit Wasser, das abends zuvor abgekocht worden war, gewaschen hat.“

In dieser Hinsicht steht einzig in seiner Art das über alles Lob erhabene Verhalten der deutsch-ostafrikanischen Schutztruppe im Weltkrieg da: ein Beispiel, das sich in der Kolonialgeschichte keines anderen Volkes wiederfindet. Die kleine Schar LETTOW-VORBECK's hat gezeigt, daß selbst unter den ungünstigsten äußeren Verhältnissen bei einer Truppe, der alle besonderen Einrichtungen zur Herstellung keimfreien Wassers fehlen und die daher lediglich auf das Abkochen des Wassers angewiesen ist, dieses Verfahren jahrelang durchgeführt werden kann, wenn die Truppe moralisch so hoch steht wie die LETTOW-VORBECK'sche, die nicht nur einem 20-fach überlegenen Feind 4 Jahre lang standhielt, sondern auch von Ärzten begleitet war, die ständig ihr Leben für die Truppe einsetzten und darum zu $\frac{9}{10}$ auf dem Felde der Ehre blieben. HAUER berichtet:

„Die Trinkwasserfrage kann man nicht scharf genug anfassen. Die Mehrzahl der Weißen bekam jahrelang kein unabgekochtes Wasser zu schmecken. Unsere Boys hatten wir schon im Frieden so eingeschult, daß sie stets melden mußten, wenn das Wasser aufzukochen begann und sie dann nach Ablauf von weiteren 10 Minuten die Trinkgefäße füllen durften. Infektionen mit typhus, Amöbendysenterie u. a. kamen — dies gilt vornehmlich betreffs der Europäer — wohl hauptsächlich durch den Genuß ungekochten Obstes usw. zustande. In bezug auf die peinliche Sauberkeit des Eßgeschirrs waren wir sehr gewitzigt: Tassen, Teller und Bestecke ließ man, um nichts zu versäumen, nach jedem Abwaschen noch mit kochendem Wasser übergießen.“

Die Selbstdisziplin der Europäer im Verweigern nicht einwandfreien Trinkwassers war bewundernswert. Wenn der Durst noch so unerträglich schien, hielt doch der Gedanke an eine der Darmkrankheiten, die man täglich vor Augen sah, die Versuchung zurück. Nur auf tagelangen Patrouillen über ausgedörrtes Land und in großer Not fielen die nützlichen Schranken: auf diesen Wege haben wir einmal nachgewiesenermaßen einen hochvirulenten Typhusstamm vom Gobi herübergenommen. Es kam vor, daß Patrouillen, die ein trockenes Steppengebiet überqueren wollten, ihren Durst tagelang mit dem Blute geschossenen Wildes stillten. Auch tranken Europäer in höchster Not den eigenen Urin z. B. im Gefecht bei Jassini. Die Abhärtung gegen Durst spielte besonders in der Steppe eine mächtige Rolle. Es ist unglaublich, wie weit man es sowohl in bezug auf die Gesamtminderung der aufgenommenen Flüssigkeit, wie auch auf die Breite der Trinkpausen bringen

kann. Den ersten Schluck aus der Feldflasche zögerte jeder, wenn kein Wasser in der Nähe war, möglichst weit hinaus; denn er peitschte das Durstgefühl erst recht hoch und verführte dann zum allzuraschen Aufbrauch des Gesamtproviantes.... Gefechtsaufregungen erzeugten ebenso regelmäßig ein ungeheures Durstgefühl, wie sie den Ausbruch einer latenten Malaria begünstigten.“

Handelt es sich aber um militärische Operationen großen Stils, an denen große europäische Truppenverbände teilnehmen, wie dies im Weltkrieg in Syrien, Palästina und Mesopotamien der Fall war, so sind noch weitere Maßnahmen nötig.

V. SCHILLING äußert sich in dieser Beziehung folgendermaßen: „Kriegerische Unternehmungen in den Tropen oder Subtropen sind ohne eine sorgfältig ausgebaute Etappe und einen genügenden Stab sachverständiger Ärzte mit eigenen ausführenden Organen zum Scheitern verurteilt, wie der Mißerfolg der Engländer vor den Dardanellen und in Kut-el-Amara, ihr auf den Ausbau der Etappe gestützter Erfolg gegen Bagdad und Palästina bewiesen hat.“ Auch muß die Mannschaftsziffer (Iststärke) für die einzelnen Unternehmungen von vornherein ungleich höher angesetzt werden als in der Heimat, weil man mit $\frac{1}{3}$ Ausfall durch Klima, sowie $\frac{1}{3}$ Ausfall durch die Sorge für Unterkunft und Verpflegung rechnen muß. Fallen nun noch bis 50 % durch Malaria und andere Erkrankungen aus, so wird die Überlastung der Übrigbleibenden hygienisch verhängnisvoll, weil Ersatz lange auf sich warten läßt. Wenn er weiter fordert, daß sachkundige Hygieniker unter solchen Verhältnissen vorausgeschickt werden müssen, um die für die Truppen gesundheitlich geeigneten Plätze ausfindig zu machen, damit sich nicht einzelne Abteilungen, wie das im Taurus geschehen ist, in verrufenen Malarianestern einquartieren, so kann ich ihm nur recht geben. Schickte doch Lord KITCHENER schon vor 30 Jahren während seines Feldzuges gegen den Mahdi im Sudan stets seine Stäbe mit den dazu gehörigen Hygienikern seinen Truppen voraus, um entsprechende Unterkünfte zu schaffen.

Außerdem sind Sanitätshandwerkerkolonnen zusammen mit besonderen, auf Kraftwagen leicht beweglichen Seuchentrupps, ein in Seuchenbekämpfung bewandelter und organisatorisch befähigter Arzt mit je einem Sanitätsunteroffizier, freiwilligen Krankenpfleger und Desinfektor einzusetzen, die von Truppe zu Truppe eilen und alles für die Desinfektion Nötige improvisieren (BÖHNCKE).

Solche Maßregeln lassen sich, wie gesagt, nur bei europäischen Truppen durchführen, bei eingeborenen wird man sich darauf beschränken müssen den Versuch zu machen, sie zur Benutzung der Latrinen und zur rechtzeitigen Krankmeldung anzuhalten. Zum Trinken von abgekochtem Wasser werden sie schwerlich zu bringen sein und mit ungewaschenen Fingern, statt mit Messer und Gabel, werden sie auch fernerhin essen.

Noch schwieriger gestalten sich natürlich die Maßnahmen einer eingeborenen Bevölkerung gegenüber, die von vornherein mißtrauisch ist oder deren religiösen Gebräuche durch die notwendigen sanitären Maßregeln betroffen werden. Da es ferner sehr von den Lebensgewohnheiten der Menschen abhängt, in welcher Weise und wie rasch die Ruhr verbreitet wird, so wird der Tropenarzt gut tun, sich beizeiten mit den Lebensgewohnheiten derjenigen Bevölkerung, in deren Lande er lebt, vertraut zu machen.

Ich möchte noch einige Worte über das Tragen von Leibbinden und die Notwendigkeit einer geregelten Lebensweise sagen. Es unterliegt keinem Zweifel, daß in tropischen und subtropischen Gegenden mit schroffen Temperaturwechseln (Gebirgslagen), die zu Erkältungen, namentlich des Leibes, disponieren, die Ruhr erheblich stärker verbreitet ist, als in entsprechenden Ländern, denen diese Temperaturwechsel fehlen. Daraus hat man früher geschlossen: Erkältung des Leibes ruft Dysenterie hervor. Das ist in dieser Fassung sicher nicht richtig. Wohl

aber läßt sich annehmen, daß sowohl Erkältung des Leibes als auch Exzesse im Essen und Trinken — Vorsicht mit geeisten Getränken! — Störungen in einem bereits infizierten Organismus hervorbringen können, die die bis dahin latente Infektion zum Ausbruch bringen. Denn nach dem jetzigen Stande unserer Kenntnisse müssen wir das Epithel des Darmes als denjenigen Schutzwall ansehen, der den Krankheitserregern und ihren Stoffwechselprodukten das Eindringen in den Körper verwehrt. Wird nun dieser Schutzwall in seiner Widerstandsfähigkeit geschwächt, so werden Krankheitserreger¹⁾, die er bis dahin zurückgehalten hat, eindringen können. Eine solche Herabsetzung der Widerstandskraft des Darmepithels wird aber wahrscheinlich durch Erkältungen oder Unmäßigkeit im Essen und Trinken oder durch Strapazen z. B. im Felde²⁾ hervorgerufen. Im vorletzten Falle kann eine direkte mechanische Schädigung eintreten oder aber es kann ähnlich wie bei Erkältungen die Schädigung durch Herabsetzung der Peristaltik und durch venöse Stauung bedingt werden. Man wird also gut tun, den alten Erfahrungen zu folgen und in besonders gefährlichen Gegenden Leibbinden tragen, und zwar namentlich nachts, um sich vor Erkältungen des Leibes zu schützen und außerdem alle Exzesse im Essen und Trinken zu meiden. Truppen, unter denen zahlreiche Fälle von Ruhr vorkommen, sollen geschont werden, soweit das unter den vorliegenden Umständen möglich ist.

Da nun der allein auf sich selbst angewiesene Tropenarzt für gewöhnlich bakteriologischer Hilfe entbehren wird, so muß er sich darauf beschränken, während einer Epidemie die Ruhr- und Darmkranken zu isolieren, ferner die Ausscheidungen des Kranken und Alles, was mit ihnen in Berührung gekommen ist, zu desinfizieren; alle Abfallstoffe, die nicht mit Kalkmilch, Chlorkalk oder Saprol desinfiziert werden können, zu verbrennen oder mit heißer Asche gemischt, unterzugraben, da sonst schon nach 24 Stunden eine unerträgliche Fliegenplage vorhanden sein kann. Ist die Fliegenplage aber erst einmal aufgetreten, dann ist sie schwer zu beseitigen. Am besten eignen sich dazu gesüßte Formalinlösungen oder Insektenpulver. Auch müssen fliegensichere Aborte hergestellt werden, in denen Schalen mit 60 % igem Alkohol oder Sublimatlösungen 1:1000, denaturiertem Spiritus oder Kresolseifenlösungen zum Händewaschen nach der Defäkation bereit stehen. Das Waschen der Hände nach der Defäkation wird sich bei Muhamedanern eher erreichen lassen als bei Nicht-Muhamedanern, weil der Koran das Händewaschen nach der Defäkation vorschreibt und das ist auch notwendig, weil namentlich viele orientalische Völkerschaften den Anus nach der Defäkation mit der linken Hand reinigen.

Strengste Überwachung des Küchenpersonals und strengste Scheidung zwischen Küchen- und Krankenpflegepersonal ist durchzuführen, so daß nicht etwa irgendeine Persönlichkeit zu gleicher Zeit beim Küchen- und Krankendienst beschäftigt ist. Dieser Punkt ist namentlich auch dann im Auge zu behalten, wenn eine europäische, im Krankendienst ausgebildete Hausfrau vorhanden ist. Schließlich empfiehlt sich Ausgabe von dünnen Tee- und Kaffeeaufgüssen an Stelle von ungekochtem Wasser.

Steht dem Arzt aber ein Impfstoff zur Verfügung, mit dem sich eine prophylaktische aktive Immunisierung durchführen läßt, so ist von diesem nicht nur für

¹⁾ Inwieweit die Variabilität der Darmbakterien hierbei eine Rolle spielt, wissen wir noch nicht (vgl. S. 113 u. 121).

²⁾ Schon vor 10 Jahren ist die Erfahrung gemacht worden, daß Truppen, unter denen zahlreiche Ruhr- oder Typhusfälle vorkamen, leichter und rascher über die Epidemie wegkamen, wenn sie ruhig in der Garnison blieben, als wenn sie unter Strapazen z. B. im Manöver belassen wurden. Bedingung dabei ist natürlich das Unschädlichmachen der etwa vorhandenen Dauer-ausscheider und Bazillenträger.

Der Weltkrieg hat diese Einzelerfahrungen in jeder Hinsicht bestätigt.

Ärzte und Pflegepersonal, sondern auch für die nächste Umgebung der Kranken ausgiebig Gebrauch zu machen. Im Weltkrieg hat sich der von BÖHNKE hergestellte **Impfstoff Dysbakta** in hunderttausenden von Fällen bewährt.

Obleich nämlich im Weltkrieg bei den deutschen Heeren alle erdenklichen hygienischen Maßnahmen getroffen wurden, die Sanitätseinrichtungen mustergültig und die Truppen von ersten medizinischen Autoritäten beraten waren¹⁾, kam es doch immer wieder — namentlich während des Bewegungskrieges — zu Massenerkrankungen an Ruhr, so daß sich der Mangel einer brauchbaren Schutzimpfung immer mehr bemerkbar machte. Gegen Ende des Weltkrieges war es BÖHNKE nach jahrelanger Arbeit endlich gelungen einen solchen Impfstoff (Dysbakta) herzustellen. Er schreibt: „Für den Versuch einer allgemeinen Prophylaxe gegen Dysenterie, wie die Kriegsverhältnisse sie erheischten, wo in einer Gegend dieser, in der andern jener Ruhrbazillus als Erreger erschien, oder überhaupt die verschiedenen Erreger sich durcheinander fanden, konnte nur ein wirklich polyvalenter Impfstoff erfolgversprechend sein, bei dessen Zusammensetzung auf die komplexen Verhältnisse der Ruhrimmunität in verschiedenster Weise Rücksicht genommen wurde. Auf Grund von Versuchen mit zahlreichen Impfstoffabwandlungen in vitro und in vivo entstand ein polyvalenter Impfstoff, der zusammengesetzt war aus: Dysenteriebazillen im weitesten Sinne (d. h. echten und Pseudobazillen) + Dysenterietoxin + Dysenterieantitoxin (Dys. bac. T. A.).“

Mit diesem Impfstoff wurden über 100 000 Schutzimpfungen bei den Truppen und bei der Bevölkerung gemacht. Die Nebenerscheinungen entsprachen ungefähr denjenigen bei der Typhus-Schutzimpfung. Doch traten dann manchmal erhebliche Reaktionen auf, wenn Leute geimpft wurden, die sich bereits im Inkubationsstadium der Ruhr befanden. Es konnten dann schmerzhaftes Schwellen an der Impfstelle entstehen und unter Kopfschmerzen, Schwindel und Erbrechen die Temperatur bis auf 39,5°C steigen. Diese Erscheinungen pflegten in 24 Stunden wieder abzuklingen. Es konnte aber auch eine bis dahin latente Ruhr manifest werden. Doch sind Todesfälle bei diesen provozierten Ruhrerkrankungen nicht beobachtet worden. Am besten sind die Resultate bei rein prophylaktischen Impfungen: also im Beginn einer Ruhrperiode, in den nördlichen Ländern etwa im Juni, in den Tropen zu Beginn der Regenzeit. Um den Erfolg der Impfung weiterhin zu sichern, wird eine zweite Impfung mit 1,0 cm³ zwei Monate später empfohlen.

Bei einer Impfung werden 3 subkutane Injektionen gemacht und zwar am 1., 5., und 10. Tag mit 0,5–1,0 und 1,5 cm³. In dringenden Fällen kann 2-zeitig mit 1,0 und 2,0 cm³ geimpft werden. Säuglinge erhalten an den 3 durch die gleichen Intervalle getrennten Tage 0,1–0,3–0,5 cm³. Kinder im 2. Lebensjahr 0,2–0,5–1,0; bis zum 6. Lebensjahr 0,25–0,5–1,0, später bis zum 12. Lebensjahr 0,3–0,5–1,0 und zwar intrakutan in beide Unterarme abwechselnd.

Der Impfschutz tritt nach 14 Tagen ein und dauert 6 Monate.

Durch diese Schutzimpfungen wurde eine erhebliche Herabsetzung der Morbidität und Mortalität erzielt. Namentlich blieb auch schutzgeimpftes Krankenpflegepersonal, das 4 Monate der Ansteckung ausgesetzt war, ruhrfrei. Eine absolute Sicherheit gegen eine Ansteckung mit Ruhr gewährt diese Schutzimpfung nicht, aber die Erfolge sind doch recht gut zu nennen. So berichtet STEINER, aus einer geschlossenen Anstalt, daß von 156 mit Dysbakta Geimpften 5,7% und von 48 Nicht-Geimpften 26,8% an Ruhr erkrankten. Da die meisten Geimpften schon nach der 1. Injektion erkrankten, ist anzunehmen, daß sie sich bereits im Inkubationsstadium befanden.

¹⁾ Was aus undisziplinierten Truppen ohne ärztliche Beratung wird, in der die Ruhr eingeschleppt wird, zeigt der Rückzug der Türken im Herbst 1918 nach dem Zusammenbruch der Palästinafront. Bei manchen Formationen waren 50% darmkrank (SIEBERT).

Aber von 40 geimpften, ruhrgefährdeten Kindern eines Kinderheims erkrankte keins und es gelang auf diese Weise die in dem Heim immer wieder auftretende Ruhr zu beseitigen. Nach PAETSCH's Beobachtungen erkrankten von 7700 Geimpften nur 0,74 % an Ruhr und 4,87 % an „Darmkatarrh“, während bei den Nicht-Geimpften die entsprechenden Ziffern 2,29 % und 10,3 % lauten. Die Sterblichkeit der Geimpften betrug 0 %, die der Nicht-Geimpften 4,3 %. Nach STEUERNAGEL blieb bei rein-prophylaktischer Impfung in anfangs seuchenfreier Gegend die Zahl der Erkrankungen auf 3—5 % beschränkt, während in ungeimpften dicht benachbarten Ortschaften bis 85 % Erkrankungen festgestellt wurden.

Auch die schon vor Jahren von KRUSE ohne Erfolg versuchte Schutzimpfung mit abgetöteten Ruhrbazillen per os ist von BESREDKA wieder aufgenommen und von englischen und französischen Autoren angeblich mit Erfolg angewendet worden z. B. von NICOLLE und CONSEIL in Tunis. GAUTHIER gab je 1 cm³ Impfstoff, der immer 3 Milliarden mit schwacher Karbollösung abgetötete Ruhrbazillen aller Art enthielt an 3 aufeinanderfolgenden Tagen per os in rund 30000 Fällen in griechischen Flüchtlingslagern, Kindern von 2—6 Jahren die Hälfte, kleineren $\frac{1}{4}$ cm³ bei 7 Epidemien mit dem Erfolg, daß die Epidemien jedes Mal zum Stehen kamen. Diese Emulsion wirkt auch noch bei schon bestehender Ruhr und kann je nach der Schwere des Falles bis auf 2 cm³ in refracta dosi pro die gesteigert werden. Sie wird 3—8 Tage lang und dann noch 6 Tage lang nach dem Verschwinden der Ruhrsymptome gegeben. In gleich günstiger Weise berichten ANGLADE und ANTONOWSKY. Auch aus den Malaien-Staaten liegt ein günstiges Resultat vor: von 31 mit abgetöteten SHIGA-KRUSE-Kulturen per os Behandelten starb keiner, obgleich 4 danach ruhrkrank wurden; von 69 Nicht-Behandelten starben aber 24 %.

Literatur.

1918. ABEL u. LÖFFLER, Eine Ruhrepidemie von explosivem Charakter, hervorgerufen durch ein infiziertes Nahrungsmittel. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 87.
- 1894 ALIX, P., Contribution à la géographie médicale. Arch. de méd. nav. Bd. 62. S. 324.
- 1915 ALTER, Ruhrähnliche Darmerkrankungen. Deutsch. med. Wochenschr. Nr. 5.
- 1902 AMOS, SHELDON, A critical review of recent works on the etiology and pathology of dysentery. Journ. of pathol. and bacter. Bd. 8. Nr. 3. S. 346.
Anlagen zum Jahresbericht über die Entwicklung der deutschen Schutzgebiete in Afrika und in der Südsee im Jahre 1900/1901.
- 1924 ANGLADE, Note concernant un essai de vaccination locale de l'intestin contre la dysenterie, d'après le procédé de Besredka. C. R. Soc. Biol. Bd. 90. S. 395. Ref. Trop. Dis. Bull. Bd. 21. S. 355.
- 1841 ANNESLEY, Researches into the causes, nature and treatment of the most prevalent diseases of India. 2 edit. London. S. 371.
- 1828 Derselbe, Diseases of India. London. (C. n. COUNCILMAN u. LAFLEUR.)
- 1924 ANTONOVSKY, A., Essai de vaccination antidysentérique per os, d'après le procédé de Besredka. C. R. Soc. Biol. Bd. 90. S. 564. Ref. Trop. Dis. Bull. Bd. 21. S. 355.
- 1897 ARDIN, Antipyrin in Form von Klistieren bei Dysenterie. Montpellier méd. Nr. 42.
- 1902 Army Medical Department Report for the year 1900 and 1901.
- 1894 ARNAUD, Recherches sur l'étiologie de la dysenterie aiguë des pays chauds. Ann. de l'Inst. Pasteur. Nr. 7. S. 495.
- 1915 ARNETH, Über Darmkatarrh, Ruhr und Mischinfektionen. Deutsch. Arch. Klin. Med. Bd. 117.
- 1915 ARNHEIM, Ruhrbazillen d. giftarmen Typus. Berlin. Klin. Wochenschr. Nr. 35.
- 1923 ASH, J. E., Dysentery ect. Milit. Surgeon. Bd. 52. S. 455.
- 1899 ASHE, REGINALD S., Cinchonidine and Wrightia antidysenterica as prophylactics against dysentery and malaria. Ind. Med. Gaz. Sept. S. 383.
- 1899 ASCHER, Studien zur Ätiologie der Ruhr und Darmflora. Deutsch. med. Wochenschr. Nr. 4.

- 1911 AUBERT, P., Mission dans la Haute Sangha. Etude de la dysenterie, de la trypanosomiase etc. Ann. d'hyg. et de méd. col. S. 782.
- 1893 AUFRECHT, Die Behandlung der Diarrhöe bei Ruhr, Typhus und Cholera. Therap. Monatsh. S. 331.
- 1900 AXGORD, W. G., Diseases of the Gilbert and Ellice Islands. Stat. Rep. Health of the Navy for 1900. Appendix. S. 51.
- 1868 AYRAND, G. H. E., Aperçu sur la dysenterie principalement observée dans les pays chauds. Montpellier.
- 1916 BAGINSKI, Beitrag zur Kenntnis der Ruhr im kindlichen Alter. Med. Klinik. Nr. 46.
- 1827 BAGLIVI, Opera omnia medico-pract. et anatom. I. S. 185.
- 1912 BAHK, Epidemic dysentery in the Fidji-Islands. Journ. London School Trop. Med. Suppl. Nr. 2.
- 1904 BALFOUR, ANDREW, Notes on the trop. diseases common in the Anglo-Egyptian Sudan etc. Journ. Trop. Med. 15. IV.
- 1897 BALLOT, De la dysenterie endémique des pays chauds. Thèse. Montpellier.
- 1819 BAMPFIELD, A practical treatise on tropical dysentery...in the East Indies. London.
- 1912 BARBER, M. A. and GOMEZ, L., An Epidemie of Bacillary Dysentery in Bagnio. Bull. Manila Med. Soc. Bd. 4. Nr. 7. S. 138—139.
- 1851 v. BÄRENSPRUNG, Volkskrankheiten. Rede.
- 1916 BARRENSCHEEN, Bakt. u. klin. Erfahrungen über die Ruhr auf dem östl. Kriegsschauplatz. Beitr. z. Klinik d. Infektionskrankh. usw. Bd. 5. H. 3.
- 1900 BARTELS, Regierungsarzt, Klima und Gesundheitsverhältnisse des Schutzgebietes der Marshall-Inseln 1898/1900. Arb. aus d. Kais. Ges.-Amt. 17. Bd. S. 553.
- 1898 BARTET, Colonne expéditionnaire dans le Haut-Dahomey. Arch. d. méd. nav. T. 70. S. 181.
- 1893 BARTHÉLEMY, P., La guerre au Dahomey etc. Arch. d. méd. nav. Bd. 60. S. 161.
- 1869 BASCH, Anatomische und klinische Untersuchungen über Dysenterie. Virch. Arch. Bd. 45. S. 204.
- 1911 BASSLER, A., Observations in four cases of chronic dysentery non amebic in nature. Med. Rec. 7. X.
- 1912 BAUDIN, La dysenterie autochthone. Dissertation. Lyon.
- 1913 BAUGHER, ALBERT HOWARD und GAY, ROBERT S., An Epidemie of Bacillary Dysentery in Institutional Children. Trans. Chicago. Pathological. Soc. Feb. 1. Bd. 9. Nr. 1. S. 8—10.
- 1890 BAUMGARTEN, P., Die pathologische Mykologie. Bd. 2. S. 938.
- 1890 BEAUMANOIR, Contribution à la géographie médicale etc. Arch. d. méd. nav. T. 54. S. 356.
- 1897 BECKER, Bericht des Chefarztes der Kaiserlichen Schutztruppe für Deutsch-Ost-Afrika 1894/95. Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundh.-Amt. Bd. 13. S. 2.
- 1898 Derselbe, Mitteilungen aus den deutschen Schutzgebieten. Arb. aus d. Kaiserl. Gesundh. Amt. Bd. 14. H. 3. S. 610.
- Derselbe, Ebenda. Bd. 15 u. Bd. 17.
- 1917 BEINTKER, Über Paraagglutination bei der Ruhr. Deutsch. med. Wochenschr. Nr. 46.
- 1917 BEITZKE, H., Zur anatom. Diagnose d. Ruhr. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 26.
- 1920 Derselbe, Der jetzige Stand d. pathol. Anatomie d. Ruhr. Deutsch. med. Wochenschr. Nr. 20.
- 1917 BENEKE, Zur Pathogenese, Behandlung und Prophylaxe d. epidem. Ruhr. Münch. med. Wochenschr. Nr. 39.
- 1915 Derselbe, Ruhr mit multipeln Perforationen d. Darmwand ohne Peritonitis. Münch. med. Wochenschr. Nr. 6. S. 159.
- 1902 BENTLEY, CHARLES A., Kala-Azar as an analogous disease to Malta fever. Brit. Mus. Jour. Bd. 2. S. 874.
- 1923 BENTMANN, EUGEN, HILTMANN, EDUARD und KÖHLER, OTTO Kriegsärztliche Erfahrungen in Anatolien. Arch. Schriffts. Trop. Hyg. Bd. 27. Beih. 1.
- 1883 BÉRENGER-FÉRAUD, Traité théor. et prat. de la dysenterie. Paris.
- 1901 BERGHING, G., Über Serumtherapie bei Dysenterie. Ann. d'igiene sperim. Bd. 9. S. 4. Ref. in Zentralbl. f. Bakt. Bd. 30. I. Abt. S. 937.
- 1899 BERNAL, Notes sur les Nouvelles-Hébrides. Arch. d. méd. nav. Bd. 72. S. 134.
- 1852 BERTRAND, E., De la dysenterie aux côtes orient. et occid. d'Afrique. Thèse. Paris.

- 1897 Derselbe, Contribution à la Pathogénie de la Dysenterie. *Revue de méd.* 10. VII. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1897. S. 1079.
- 1911 BERTRAND, Les chlorures et l'urée dans la dysenterie aigue nostras épidémique (dysenterie bacillaire). *Compt. rend. Acad. méd.* 28. XI.
- 1893 BERTRAND et BAUCHER, Nouvelle étude bactériologique des selles dans la dysenterie nostras épidémique. *Gaz. hebdom.* Oct. Nr. 40. S. 474.
- 1894 Dieselben, Note sur la bactériologie des selles dans la dysenterie chronique endémique des pays chauds. *Gaz. hebdom.* Nr. 15.
- 1886 BERTRAND et FONTAN, J. A., De l'entérocolite chronique endémique des pays chauds. *Arch. de méd. nav.* Bd. 45. S. 211f. Bd. 46. 1886. S. 37. Bd. 47. 1887. S. 50.
- 1884 BESSER, Experimentelle Beiträge zur Kenntnis der Ruhr. *Dorpat. Inaug.-Diss.* (C. n. CIECHANOWSKI u. NOWAK.)
- 1887 BIGGS, H. M., History of an epidemic of dysentery at the Almhouse, Blackwell's Island, New York. *New York med. Journ.* Nr. 13.
- 1918 BISCHOFF, Erfahrungen mit dem Ruhrimpfstoff Dysbakta-BOEHNCKE usw. *Deutsch. mil. Zeitschr.* Nr. 11 u. 12. *Zeitschr. f. Hyg.* Bd. 87.
- 1914 BLINDORN, K., Über bazill. Ruhr im Säuglings- und Kindesalter. *Deutsch. med. Wochenschr.* Nr. 21.
- 1782 BLANE, G., Beobachtungen über die Krankheiten der Seeleute.
- 1911 BÖHNCKE, K. E., Die Ruhrepidemie im Standort Metz im Sommer 1910. *Deutsch. mil. Zeitschr.* Nr. 20.
- 1918 Derselbe, Zur Bakteriotherapie der Ruhr. *Deutsch. med. Wochenschr.* Nr. 1.
- 1922 Derselbe, Bazillenruhr, Handbuch d. ärztl. Erfahrungen im Weltkriege 1914/18. Bd. VII. S. 360.
- 1918 BÖHNCKE, K. E. u. ELKELES, Ruhrschutzzimpfungen mit Dysbakta. *Münch. med. Wochenschr.* Nr. 29.
- 1918 BÖHNCKE, K. E., HAMBURGER u. SCHELENZ, Untersuchungen über Ruhrimpfstoffe. *Berl. klin. Wochenschr.* Nr. 6.
- 1903 DE BOISSIÈRE, R., Some observations on tinea imbricata, yaws and the treatment of dysentery. *The Journ. of Trop. Med.* S. 371.
- 1897 BONNAFY, Statistique médicale de la Cochinchine. *Arch. d. méd. nav.* Bd. 67. S. 161.
- 1913 BOURRET, G., La dysenterie à Hué. Vortrag gehalten auf dem 3. Kongreß der Far Eastern Society of Medicine. 8—15 Nov.
- 1913 BOURRET, Recherches sur la Parasitisme Intestinal. La Dysenterie et la Maladie du Sommeil à Saint-Louis (Sénégal). *Annales d'Hygiène et de Médecine Coloniales.* Nr. 2. S. 283.
- 1901 BOWMAN, Dysentery in the Philippines. *Journ. of trop. med.* Nr. 24. Ref. in *Zentralbl. f. Bakt.* I. Abt. Bd. 32. S. 80.
- 1913 BRAU, Epidémie de Dysenterie Bacillaire. Observée à Saigon 1912. *Annales d'Hygiène et de Médecine Coloniales.* Nr. 3. S. 710.
- 1919 BRAUER, L. Die Ruhr, ihr Wesen und ihre Behandlung. Berlin.
- 1898 BRAULT, J., Les pseudo-dysenteries dans les pays chauds. *Janus.* Nov.-Dec.
- 1902 VAN BRERO, Einiges über die Therapie der katarrh. Dysenterie in den Tropen. *Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg.* S. 118.
- 1903 MLE. BROIDO, Les dysenteries, étude critique. Thèse de Paris.
- 1916 BRÜNAUER, St. R., Über Allgemeininfektionen mit Dysenteriebazillen. *Wien. klin. Wochenschr.* Nr. 5. S. 128.
- 1903 BRUNTON, L., A clinical lecture on dysentery and intestinal haemorrhage. *Lancet.* 4. VII.
- 1897 BUCHANAN, W. J., Dysentery: its forme and treatment. *Practitioner.* Dec.
- 1899 Derselbe, Dysentery as a terminal symptom of disease in the tropics. *Brit. med. journ.* Bd. 2. Nr. 2019. S. 653.
- 1898 Derselbe, The saline treatment of dysentery. *Ind. Med. Gaz.* Bd. 33. Nr. 12. S. 443. *Brit. med. Journ.* 1900. Bd. 1. S. 306.
- 1900 Derselbe, Five cases of terminal dysentery. *Journ. of trop. Med.* March. S. 194.
- 1903 Derselbe, The prevention and treatment of dysentery in institutions in the tropics. *Brit. Med. Journ.* 20. IX.

- 1902 Derselbe, Discussion on Dysentery. Journ. of trop. med.
- 1900 BUFFON, Notes sur Kouang-Tschéou-Wan. Arch. d. méd. nav. T. 73. S. 291.
- 1918 BÜRGERS, Über Ruhrschützimpfung. Deutsch. med. Wochenschr. Nr. 17.
- 1919 Derselbe, Über Ruhr im Felde. Zeitschr. Hyg. Infektionskrankh. Bd. 88.
- 1903 BURNS, Malarial dysentery. Journ. Americ. Med. Assoc. July and Aug. Ref. in Zentralbl. f. Bakt. I. Abt. Bd. 34. S. 449.
- 1912 BUTJAGIN, P., Zur Bakteriologie der bazillären Dysenterie. Centralbl. f. Bakt. I. Abt. Orig. Bd. 63. S. 257.
- 1913 BUTLER, C. S., Some Carbohydrate Reactions of the Dysentery Bacillus. The Philippine Journ. of Science. Abt. B. Bd. 8. Nr. 2. S. 123—131.
- 1892 CALMETTE, A., Note sur la présence du bacille pyocyanique dans le sang et l'intestin de dysentériques in Cochinchine. Arch. d. méd. nav. Bd. 57. S. 277.
- 1893 Derselbe, Etude expérimentale de la dysenterie. Arch. d. méd. nav. Bd. 60. S. 207.
- 1847 CAMBAY, De la dysenterie. Paris.
- 1874 CAMERON, J. C., Tropical dysentery. Lancet. Jan. 3. S. 7.
- 1802 CAMPET, Traité pratique des maladies graves des pays chauds. Paris.
- 1890 CANOLLE, L. Contribution à la pathologie de l'île de Nossi-Bé (Madagascar). Arch. d. méd. nav. Bd. 54. S. 118.
- 1904 CASTELLANI, ALDO, Dysentery in Ceylon. Journ. Ceylon Branch Brit. Med. Assoc. 17. VI.
- 1851 CATTELOUP, Recherches sur la Dysenterie du Nord de l'Afrique. Paris. (C. n. COUNCILMAN u. LAFLEUR.)
- 1897 CELLI, A., Eziologia della dissenteria nei suoi rapporti col B. coli e colle sull tossine. Ref. in Centralbl. f. Bakt. Bd. 21. S. 810. Annali d'igien. sperim. 1896. Bd. 6. Nr. 2. S. 204.
- 1902 Derselbe, Zur Ätiologie der Dysenterie. Internationale Beiträge zur inneren Medizin. Zum 70. Geburtstag von E. v. LEYDEN. Bd. 1. Berlin. Ref. in Centralbl. f. Bakt. I. Abt. 1902. Bd. 32. S. 14.
- 1895 CELLI u. FIOCCA, R., Über die Ätiologie der Dysenterie. Vorl. Mitt. Centralbl. f. Bakt. Bd. 17. Nr. 9/10. S. 309.
- 1899 CELLI und VALENTI, Nochmals über die Ätiologie der Dysenterie. Centralbl. f. Bakt. I. Abt. Bd. 25. Nr. 14. S. 481.
- 1901 DE CHAMPEAUX, PALASNE, Une Colonne en Casamance. Arch. d. méd. nav. Bd. 76. S. 161.
- 1902 CHANTEMESSE, A., Bull. de l'Acad. de méd. Séance 22. Bd. 7. (Cit. n. KRUSE.)
- 1907 Derselbe, Bakteriologie der Dysenterie. Münch. med. Wochenschr. 1. I.
- 1888 CHANTEMESSE, A. et WIDAL, F., Sur le microbe de la dysenterie épidémique. Bull. de l'acad. de méd. 3. sér. Bd. 19. S. 522. Semaine méd. (Cit. n. KRUSE.)
- 1903 Dieselben, Über die Priorität der Entdeckung des Ruhrbazillus. Deutsch. med. Wochenschr. S. 204.
- 1900 CHAPELLE, Un prétendu spécifique de la dysenterie. Le Ko-sam. Trib. méd. Nr. 26.
- 1868 CHARLOPIN, C. L., Considérations sur la dysenterie des pays chauds. Montpellier.
- 1898 CIECHANOWSKI, St. und NOWAK, J., Zur Ätiologie der Dysenterie. Centralbl. f. Bakt. I. Abt. Orig. Bd. 23. S. 445.
- 1890 CIMBALI, Rif. med. Nr. 71. Ref. in Therap. Monatsh.
- 1913 CIOCALTEU, L'épandage agricole et les microbes. C. R. Soc. Biol. Bd. 74. S. 1411.
- 1773 CLARK, Beobachtungen über die Krankheiten auf langen Reisen nach heißen Gegenden.
- 1901 CLAUDE, Dysenterie sporadique précédée d'une polyarthrite dysentérique. Sem. méd. S. 429.
- 1873 CLAVEL, L. C., De la dysenterie chronique des pays chauds et de son traitement par la diète lactée. Thèse. Paris.
- 1890 Derselbe, Rapp. méd. 1888. Infirmerie-Ambulance de Chiem-Hoa (Haut-Tonquin). Arch. d. méd. nav. Bd. 53.
- 1902 COGNACQ, Du Kô-Sam, comme spécifique de la dysenterie. La Presse méd. 1901. Ref. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. S. 248.
- 1879 COLIN, Traité des maladies épidémiques.
- Derselbe, Diction. des scienc. méd. Bd. 31. Art. Dysenterie.
- 1903 CONRADI, H., Über lösliche, durch aseptische Autolyse erhaltene Giftstoffe von Ruhr- und Typhusbazillen. Deutsch. med. Wochenschr. S. 26. Nr. 2.

- 1903 Derselbe, Über eine Kontaktepidemie von Ruhr in der Umgegend von Metz. Festschrift zum 60. Geburtstag von ROBERT KOCH. Jena. S. 555.
Derselbe, Siehe „Veröffentlichungen aus dem Gebiete des Militär-Sanitätswesens.“ Heft 20.
- 1903 COOPER, LE HUNTE, R. M., Report on the influence of sanitation in checking enteric fever and dysentery of Harrysmith, Orange River Colony, South Africa, in the years 1901 and 1902. *Lancet*. Bd. 1. 7. III.
- 1887 CORRE, A., *Traité clinique des maladies des pays chauds*. S. 672.
- 1924 CONNOR, Roland, C. and BATES, Lewis B., A clinical and bacteriological analysis of the bacillary dysentery cases in Ancon Hospital during the past five years. *Proc. Internat. Confer. on Health Probl. in Tropical America*. 22. VII.—1. VIII. 24. Boston.
- 1892 COUNCILMAN, W., *Dysentery*. Boston. *med. Journ.* July.
- 1891 COUNCILMAN, W. T. and LAFLEUR, H. A., Amoebic dysentery. *The Johns Hopk. Hosp. Rep.* Bd. 2. Nr. 7/9. S. 395.
- 1900 CRAIG, Report on the work done in the bacteriological laboratory of the United States General Hospital, Presidio of San Francisco, Col. Report of the Surgeon-General of the Army etc. Washington.
- 1902 CRAIG, Ch. F., Latent and masked malarial fevers. *Medical Record* 15. II.
- 1918 CERNEL u. FABINYI, Schutzimpfungen gegen Dysenterie bei einer Irrenanstaltsepidemie. *Wien. Klin. Wochenschr.* Nr. 22.
- 1870 CUNNINGHAM, Sixt annual report of the sanitary commissioner with the Government of India 1870 and Sanitary report on cholera to the Governor of India. (C. n. COUNCILMAN und LAFLEUR.)
- 1891 Derselbe, On the development of certain microscopic organisms occurring in the intestinal canal. *Quarterly journ. of microsc. science*. Nr. 21. (C. n. COUNCILMAN und LAFLEUR.)
- 1923 CUNNINGHAM, J., Some observations on Dysentery. *Indian. Med. Gaz.* Aug. Ref. Trop. Diss. Bull. Bd. 21. S. 39.
- 1917 CZAPLEWSKI, Über Ruhr. *Deutsch. med. Woch.* Nr. 43.
- 1902 DABNEY, Tropical dysentery. *Therapeut. Gaz.* Nr. 4. S. 221.
- 1907 DANSAUER, Erfahrungen und Beobachtungen über Ruhr in Südwestafrika. *MENSE's Arch.* Bd. 11.
- 1890 DANTEC, LE, Traitement de la dysenterie des pays chauds etc. *Arch. d. méd. nav.* Bd. 54. S. 358.
- 1892 Derselbe, Nouveau traitement de la Diarrhée de Cochinchine. *Arch. d. méd. nav.* Bd. 58.
- 1904 Le Dantec Dysenterie spirillaire. *Compt. rend. soc. biol.* Bd. 55. 1903. S. 617. Ref. *Centralbl. f. Bakt. I. Abt.* Bd. 34. S. 448.
- 1912 DARLING, S. T. and BATES, L. B., *Bacillus dysenteriae* recovered from the peripheral blood and stools of cases in Panama. *Americal. Journ. Med. Sc.* January.
- 1893 DAVIDSON, A. D. and DAVIDSON, A., in DAVIDSON's Hygiene and diseases of warm climates. S. 546.
- 1894 DAVILLÉ, Sur les Nouvelles-Hébrides. *Arch. d. méd. nav.* Bd. 62. S. 369.
- 1899 DAY, J. J., The treatment of dysentery: observations of sixty cases. *Brit. med. Journ.* Febr. 4. S. 272. Ref. in *Therap. Monatshefte* 1899.
- 1898 DEMPWOLFF, Ärztliche Erfahrungen in Neu-Guinea. *Arch. f. Schiffs- und Tropenhyg.* S. 287.
- 1912 DENIER et HUET, La dysenterie à Saïgon. *Soc. Path. Exot.* Nr. 5.
- 1913 Dieselben, La Dysenterie à Saïgon. *Ebenda.* Nr. 6. S. 413—415.
- 1913 DENIER, A., Les dysenteries bacillaire et amibienne en Cochinchine. Vortrag gehalten auf d. 3. Kongreß d. Far-Eastern Societ. of Med. in Saigon. 8.—15. Nov.
- 1886 DEWÈVRE, Mémoire sur le pseudorheumatisme ou arthralgie infectieuse de la dysenterie. *Arch. gén. de méd.* Juillet-Oct.
- 1901 DEYCKE, Zur Ätiologie der Dysenterie. *Deutsch. med. Wochenschr.* Nr. 1.
- 1900 DICKIE, J. L., Magnesium sulphate in dysentery. *Brit. Med. Journ.* S. 1404.
- 1903 DOERR, ROBERT, Beitrag zum Studium des Dysenteriebazillus. *Centralbl. f. Bakt. I. Abt. Orig.* Bd. 34. S. 385.
- 1921 DOLD, HERMANN u. FISCHER, WALTER, Ein Fall von natürlich erworbener, bazillärer Dysenterie beim Hunde usw. *Centralbl. f. Bakt. I. Abt. Orig.* Bd. 85. S. 198.

- 1903 DOMBROWSKI, Zur Biologie der Ruhrbazillen. Arch. f. Hyg. Bd. 47.
- 1900 DOPTER, CH., La phagocytose dans la dysenterie. Ann. de l'Institut Pasteur. Nr. 12. Ref. im Centralbl. f. Bakt. I. Abt. 1901. Bd. 30. S. 266.
- 1910 DOPTER, CH. et REPACI, La dysenterie bacill. expér. par ingestion. C. R. Soc. Biol. Bd. 68. S. 52.
- 1916 DOPENDORF u. KOLLE, Klin. und bakter. Beobachtungen über Ruhr usw. Deutsch. med. Wochenschr. Nr. 19.
- 1897 DÖRING, Ärztliche Erfahrungen und Beobachtungen auf der deutschen Togo-Expedition 1893/94. Arb. aus dem Kais. Ges.-Amt. Bd. 13. S. 61.
- 1898 Derselbe, Gesundheitsverhältnisse in Togo in der Zeit vom 1. I.—1. VII. 97. Arb. aus d. Kais. Ges.-Amt. Bd. 14.
- 1877 DOUNON, Etude sur l'anat. path. de la dysenterie chronique de la Cochinchine. Ann. de phys. norm. et path. Nr. 3—5. S. 774.
- 1890 DRAGO, Rapp. méd. etc. Station de Madagascar. Arch. d. méd. nav. Bd. 53. S. 401 u. ff.
- 1914 DRESEL E. G. u. MARCHAND, F., Bakt. u. klin. Beobachtungen bei Rubrinfektionen. Zeitschr. f. Hyg. Bd. 76. S. 321.
- 1902 DRIGALSKI, Siehe „Veröffentlichungen aus dem Gebiete des Militär-Sanitätswesens“. H. 20.
- 1894 DREVON, Contribution à la géographie médicale. Les pays des Soussus etc. Arch. d. méd. nav. Bd. 62. S. 99.
- 1905 DÜMS, FR. A., Handbuch der Militärkrankheiten. Bd. 2. S. 108.
- 1902 DUNCAN, A., A discussion on dysentery. Brit. med. journ. Nr. 2177. S. 841.
- 1916 DÜNNER u. LAUBER, Unterschiede in der Agglutinabilität verschiedener Ruhrstämme. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 47.
- 1902 DUPREY, Epidemic dysentery in Grenada during the latter months of the year 1901. Journ. of trop. med.
- 1891 DURAND, F., Campagne du Soudan 1889/90. Arch. d. méd. nav. Bd. 56. S. 15.
- 1897 DUBREC, Hôpital improvisé de la marine à Tamatave. Arch. d. méd. nav. Bd. 67. S. 26.
- 1868 DUTROULAU, Traité des maladies des Européens dans les pays chauds. Paris.
- 1913 EBELING, E., Beobachtungen über die Y-Ruhr, gelegentlich einer Epidemie. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskr. Juni. Bd. 74. N. 3. S. 447—472. Mit 1 Tafel.
- 1906 ECKERT, HANS, Bakteriologische Erfahrungen über Ruhr in Nordchina. Deutsch. Militär-ärztl. Zeitschr. Bd. 35. S. 385.
- EGAN, KLEMPERER, STRISOWER, Klinik u. Pathogenese der Ruhr. Zeitschr. exp. Pathol. Therap. Bd. 21. H. 2.
- 1911 ELDERS, C., MENSE's Arch. Bd. 15. S. 1.
- 1901 EMILY, Rapport médical sur la mission Marchand. Arch. d. méd. nav. Bd. 74. S. 105.
- 1904 VON ERLANGER, Bericht über meine Expedition in Nordostafrika. 1899/1901. Berlin. Zeitschr. d. Gesellsch. f. Erdkunde. 1904.
- 1899 ERNI, Die Krankenfürsorge in Niederländisch-Indien. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. S. 162/163.
- 1902 EWALD, Klinik der Verdauungskrankheiten. Bd. 3. Krankheiten des Darmes und des Bauchfells. Berlin.
- 1904 Derselbe in LEYDEN's Handbuch der Ernährungstherapie und Diätetik. Bd. 2. S. 101.
- 1905 FAICHNIÉ, N., Dysenterie etc. Brit. Med. Journ. 12. VIII.
- 1912 FALCK, F. A., Über die Simarubarinde. Arch. d. Pharmacie. 250. Bd.
- 1915 FALTA, Zur Frage der Variabilität von Dysenteriestämmen. Deutsch. med. Wochenschr. Nr. 21.
- 1881 FAYRER, J., On tropical dysentery and diarrhoea. Brit. med. Journ. Jan. 15.
- 1908 FEISTMANTEL, Sanitäre Verhältnisse in Persien. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 10.
- 1888 FIEBIG, E., Zur Behandlung der Ruhr. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 35. S. 504.
- 1901 Derselbe, Über den Einfluß des Alkohols auf den Europäer in den Tropen. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. S. 97.
- 1898 FINK, G. H., Dysentery on field-service. Ind. med. Gaz. Jan. S. 16.
- 1894 FISCH, Tropische Krankheiten. S. 107.
- 1917 FISCHER u. DOLD, Gleichzeitige Infektion mit Dysenteriebazillen und Dysenterieamöben. Deutsch. med. Wochenschr. Nr. 40.

- 1911 FISCHER, HAHN und STADE, Die Ruhrepidemie des Jahres 1909 in Essen. *Klin. Jahrb.* Bd. 33.
- 1900 FLEXNER, Report upon an expedition etc. to investigate the diseases prevalent in the Philippines. *Bull. Johns Hopk. Hosp.* Oct. 1900. On the etiology of tropical dysentery. *Middleton-Goldsmith-Lecture. Philadelphia Medical Journ.* 1. IX.
- 1901 Derselbe, A comparative study of dysentery bacilli. *Centralbl. f. Bakt. I. Abt. Orig.* Bd. 30. S. 449.
- 1902 Derselbe, Bacillary Dysentery. *Therapeut. Gaz.* Nr. 4.
- 1923 FLU, P. C., Das Verhalten eines inagglutinablen FLEXNER-Bakterium gegenüber Anti-FLEXNER-Bakteriophagen. *Centralbl. f. Bakt. I. Abt. Orig.* Bd. 90. S. 374.
- 1781 FONTANA, Bemerkungen über die Krankheiten, womit die Europäer in warmen Himmelsstrichen und auf Seereisen befallen werden.
- 1904 FORD, J. H., The treatment of dysentery. *Journ. Trop. Med.* 15. VII.
- 1892 FORNEL, Etat sanitaire du Tonkin pendant l'année 1890. *Arch. d. méd. nav.* Bd. 57. S. 253.
- 1902 FOULERTON, A. G. R., The etiological Significance of *Bacillus dysenteriae* (FLEXNER) as tasted by the agglutinative reaction with the serum. *Centralbl. f. Bakt. I. Abt.* Bd. 31. Nr. 5. S. 205.
- 1915 FRAENKEL, E., Untersuchungen über Pseudodysenterie. *Deutsch. med. Wochenschr.* Nr. 40.
- 1917 FRIEDEMANN, Bakteriologie der Ruhr. *Deutsch. med. Wochenschr.* Nr. 49.
- 1916 FRIEDEMANN u. STEINBOCK, Zur Ätiologie der Ruhr. *Deutsch. med. Wochenschr.* Nr. 8.
- 1917 FRIEDRICH, v., Zur Epidemiologie der SHIGA-KRUSE-Dysenterie. *Deutsch. med. Wochenschr.* Nr. 51.
- 1901 FRIEDRICHSEN, Überblick über die gesundheitlichen Verhältnisse der Insel Zanzibar. *Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg.* S. 10.
- 1898 FRUITET, Rapport médical d'ensemble sur les colonnes du Yen-Thé. *Arch. d. méd. nav.* Bd. 69. S. 27.
- 1917 FÜRST, Die bakter. Kontrolle bei der Bekämpfung der Ruhr. *Münch. med. Wochenschr.* Nr. 21.
- 1910 FÜRTH, ERNST, Über die Agglutination von Ruhrkranken des Jahres 1909 in Tsingtau. *MENSE's Arch.* Bd. 14. S. 579.
- 1917 GALAMBOS, A., Kriegsepidemiologische Erfahrungen. *Wien u. Leipzig.*
- 1896 GALLI-VALERIO (Br.), Zur Ätiologie und Serumtherapie der menschlichen Dysenterie. *Centralbl. f. Bakt. I. Abt. Orig.* Bd. 20.
- 1897 Derselbe, Contributio allo studio delle Colibacillosi, *Giorn. d. R. Soc. d'igiene* 1897 und *VIRCHOW-HIRSCH. Jahresb.* 2. S. 224.
- 1902 GALLIOT, A., Dysenterie aiguë et chronique. *Paris.*
- 1897 GÄRTNER, Generalsanitätsbericht über die Kaiserliche Schutztruppe für Deutschostafrika (1894/95). 13. Bd. d. *Arb. aus d. Kais. Gesundheitsamt.* S. 4.
- 1895 GASER, J., Note sur les causes de la dysenterie. *Arch. de méd. expér. et d'anatomie pathol.* 1895. S. 198. Ref. in *Centralbl. f. Bakt.* Bd. 18. S. 503.
- 1915 GAETHGENS, W., Die GRUBER-WIDAL'sche Reaktion u. d. Beschränkung ihrer Verwertbarkeit auf die Typhusdiagnose. *Münch. med. Wochenschr.* S. 878.
- 1924 GAUTHIER, AIMÉ, Essais de vaccin. et de vaccinothérapie par la voie buccale contre la dysent. bacill. *Bull. Acad. Méd.* 15. I. Ref. *Trop. Dis. Bull.* Bd. 21. S. 354.
- 1915 GHON, A. u. ROMAN, B., Über Befunde von *Bact. dysenteriae* im Blute und ihre Bedeutung. *Wien. klin. Wochenschr.* S. 579.
- 1896 GIBERT, Dysenterie et serum artificiel. *Nouv. Montpell. Médical.* S. 684.
- 1903 GILES, G. M., Note on the climate of Erythrea. *Ind. med. Gaz.* June.
- 1911 GILLIT, W., More notes on jail dysentery. *Indian Med. Gaz.* Nr. 4.
- 1891 GIRAUD, B., Le pays du Bénin. *Arch. d. méd. nav.* Bd. 55. S. 414.
- 1900 GIRSCHNER, Regierungsrzt. Berichte über Klima und Gesundheitsverhältnisse auf Pemape im letzten Vierteljahr 1899. *Arb. aus d. Kais. Ges.-Amt.* 17. Bd. S. 550.
- 1920 GLAESSNER, Pankreasstörungen bei Dysenterie. *Wien. klin. Wochenschr.* Nr. 39.
- 1914 GÖPPERT, F., Beitrag zur Behandlung der Ruhr. *Berl. klin. Wochenschr.* S. 1697.
- 1921 GORDON, JEHOASCH, Beitrag zur spezifischen u. medikam. Therapie akut. bazill. Ruhr. *Zeitschr. f. Krankenpflege.* Bd. 43. Nr. 7.

- 1902 GOTSCHLICH in KOLLE-WASSERMANN. Pathog. Mikroorg. Bd. 1. S. 219.
- 1912 GRAHAM, J. CAMPBELL, Clinical notes on a case of bacillary dysentery. Type Y in a child aged 6 months. Journal Trop. Med. Hyg. 15. VI.
- 1893 GRÄSER, Über Granatwurzel gegen Dysenterie. Deutsch. med. Wochenschr. Bd. 40. S. 983.
- 1910 GRAY, ST. GEORGE, Dysentery or dysenteric diarrhoea in West-African prisons. Dublin. Journ. August.
- 1854 GRIESINGER, Arch. d. Heilk. Bd. 8. S. 528. (Zit. n. KRUSE.)
Derselbe, Klinische Beobachtungen über die Krankheiten in Ägypten. Gesam. Abhdlg. Bd. 2. S. 693.
- 1892 GRIEGORIEFF, Zur Frage der Mikroorganismen bei Dysenterie. Ref. in Centralbl. f. Bakt. Bd. 12.
- 1914 GROBER, Zur Klinik der Bazillenruhr. Deutsch. med. Wochenschr. Nr. 40.
- 1918 GROSS, Untersuchungen über die Bazillenruhr. Münch. med. Wochenschr. Nr. 24. S. 577.
- 1918 Derselbe, Über die Wirkung des Ruhrheilstoffes Böhncke. Deutsch. med. Wochenschr. Nr. 29.
- 1918 GRUBER u. SCHAEDEL, Münch. med. Wochenschr. Nr. 35 u. Centralbl. f. Bakt. I. Abt. Orig. Bd. 81.
- 1903 GUIBAUD, La dysenterie. Maladie septicémique. Presse méd. 19. IX.
- 1891 GUILLOTEAU, G., Contrib. à la géogr. méd. (Chandarnagar.) Arch. d. méd. nav. Bd. 56. S. 220.
- 1903 DE HAAN, J., en KIEWIET DE JONGE, Aanteekeningen over trop. dysent. Mededeel. Geneesk. Laborat. Weltevreden. 2e Ser. A. Nr. 4. S. 67.
- 1902 HAASLER, Über Folgeerkrankungen der Ruhr. Deutsch. med. Wochenschr. Nr. 2.
- 1839 HAESER, Historisch-pathologische Untersuchungen zur Geschichte der Volkskrankheiten.
- 1911 HAGEMANN, Die Ruhr in Leubus und allgemeine Betrachtung über die „Pseudodysenterie der Irren“. Klinisches Jahrbuch. Bd. 25. Heft 3.
- 1915 HAMBURGER, F., Zur diätetischen Behandlung der Dysenterie. Wien. med. Wochenschr. S. 563.
- 1917 HAMBURGER, Untersuchungen über Ruhr. Berlin. klin. Wochenschr. Nr. 23.
- 1918 Derselbe, Dasselbe. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 86.
- 1917 HAMBURGER u. BAUCH, Dasselbe. Berlin. klin. Wochenschr. Nr. 32.
- 1916 v. HANSEMAN, Über die Bedeutung der anatomischen Diagnose der Ruhr. Berlin. klin. Wochenschr. Nr. 44.
- 1924 HARJAS RAI, Dysentery Carriers among the Hill Villages in the Neighbourhood of Kasauli (N/W-Himalayas). Ref. Trop. Dis. Bull. Bd. 21. S. 349.
- 1892 HART, Ipecacuanha in dysentery. Lancet. Oct.
- 1904 HARTSOCK, The dysentery of the tropics etc. New York and Philadelphia. Med. Journ. 16.
- 1920 HÄRLE, Ärztl. Erfahrungen aus einer siebenjährigen Arbeit in Mesopotamien. Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg. Bd. 24. S. 297.
- 1903 HEMCHANDRA, SRN. M. D. (Cal.), Notes on the mercurial treatment of chronic dysentery, cholera and liver complaints. Ind. Med. Gaz. July.
- 1897 HENRY, E., Acute epidemic dysentery. Brit. med. Journ. Bd. 1. S. 787.
- 1901 HERHOLD, Über die bei der 2. Brigade d. ostasiatischen Expeditionskorps vorzugsweise vorgekommenen Krankheiten usw. Deutsch. Mil.-Zeitschr.
- 1919 HERMEL, Beiträge zur Klinik, Bakteriologie u. Therapie von Bazillenträgern der Typhus- u. Ruhrgruppe. Beitr. z. Klinik d. Infektionskr. u. Immunforsch. Bd. 8. S. 176.
- 1903 HETSCH, H., Weiteres zur kulturellen Differenzierung der Ruhrbazillen gegenüber ruhr-ähnlichen Bakterien. Centralbl. f. Bakt. I. Abt. Origin. Bd. 34. S. 580.
- 1904 Derselbe, Über die Differenzierung der wichtigsten Infektionserreger gegenüber ihnen nahestehenden Bakterien. Klin. Jahrbuch. Bd. 12.
- 1876 HEUBNER, Dysenterie in ZIEMSEN's Handb. d. spez. Path. u. Ther. 2. Aufl. Bd. 2. Nr. 1. S. 507. u. 1886. Bd. 2.
- 1918 HEYMANN, BRUNO, Verbreitungsweise der übertragbaren Darmkrankheiten. Zeitschr. f. Hyg. Bd. 86. S. 245.

- 1920 HILGERS, Vierjährige Erfahrungen über die Ruhr im Felde bei einem Truppenteile im Westen. Öffentl. Gesundheitspflege. Heft 5.
- 1921 HERMAN, M. W., Versuche chirurg. Behandl. von chron. Entzündungsproz. im Dickdarm. Centralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. Bd. 2. Chirurgie.
- 1886 HIRSCH, A., Handbuch der hist.-geogr. Pathologie.
- 1901 HIRSCH, C., Some brief remarks on dysentery as it occurs in Fiji. Edinb. med. Journ. 1900. S. 52. Ref. Centralbl. f. Bakt. S. 106.
- 1915 HIRSCH, PAUL, Über Ruhr und ihre Behandlung im Felde. Deutsch. med. Wochenschr. Nr. 40.
- 1903 HISS, PH. A. and RUSSEL, F. F., A study of a bacillus resembling the bacillus of SHIGA, from a case of fatal diarrhoea in a child; with remarks on the recognition of dysentery, typhoid, and allied bacilli. Med. News. New York. Nr. 7. S. 289.
- 1920 HOFFMANN, W., Die deutschen Ärzte im Weltkrieg. Berlin.
- HOTZEN, Klin. u. bakt. Beobachtungen über Ruhr im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 89. Heft. 2.
- 1910 HOWARD, ROBERT, General description of the diseases encountered during ten years medical work on the shores of the lake Nyasa. Journ. Trop. Med. Hyg. 1. III.
- 1913 HUET, Cas de Dysenterie. Observés en Juin 1912 à l'Hôpital de Saïgon. Annales d'Hygiène et de Médecine coloniales. Nr. 3. S. 739.
- 1782 HUNTER, JOHN, Observations on the diseases of the Army in Jamaica. London.
- 1895 HUOT, L., Histoire médicale du poste de Dogba (Dahomey) etc. Arch. d. méd. nav. Bd. 64. S. 179.
- 1917 JAKOB, Beobachtungen bei Bazillenruhr. Zeitschr. Hyg. Infektionskr. Bd. 83. S. 467.
- 1920 JACOBY, FRITZ, Die Bedeutung der Azidität d. Ruhrstühle f. d. bakter. Ruhrdiagnose. Zeitschr. Hyg. Infektionskr. Bd. 90. S. 1.
- 1924 JACOBY, ERICH, Erfolge mit Yatren bei Ruhr. Deutsch. med. Wochenschr. Nr. 47.
- 1900 JEANS, Th. T., Some notes and suggestions on the supply and transport of drinking water for naval brigades. Stat. Rep. Health of the navy for the year 1900. S. 94.
- 1899 JERVIS, H. J., The treatment of acute tropical dysentery. Brit. med. Journ. Bd. 2. S. 1474.
- 1924 JOLLOS, V., Variabilität und Vererbung bei Protisten. Centralbl. f. Bakt. I. Abt. Orig. Bd. 93. S. 22.
- 1917 JUNGMAHN u. NEISSER, Zur Klinik und Epidemiologie der Ruhr. Med. Klin. Nr. 5.
- 1913 JUSTI, KARL, Über Ruhr und ihre Behandlung. Münch. med. Wochenschr. 8. IV.
- 1921 Derselbe, Colitis hyperplastica polyposa dysenterica. Virch. Arch. Bd. 234. S. 31.
- 1915 Derselbe, Über Pyocyaneus-Erkrankungen insbesondere des Darmes. Arch. Schiffs. Trop. Hyg. Bd. 19. S. 458.
- 1918 KALLES, Beitrag zur Ruhrschutzipfung. Berlin. klin. Wochenschr. Nr. 24.
- 1918 KATHE, Zur Ruhrfrage. Deutsch. med. Wochenschr. Nr. 18.
- 1918 KECK, LUDWIG, Beitrag zur Klinik u. Bakteriologie der Ruhr. Zeitschr. f. Hyg. Bd. 86. S. 277.
- 1873 KELSCH, Contribution à l'anatomie pathologique de la dysenterie aiguë. Arch. d. phys. norm. et pathol. Bd. 5. S. 687.
- 1873 Derselbe, Contribution à l'anatomie pathologique de la dysenterie chronique. Ebenda. Bd. 5. S. 406.
- 1894 Derselbe, Traité des maladies infectieuses. Bd. 1.
- 1884 KELSCH et KIENER, Etude anatomo-pathologique des abcès dysentériques du foie. Ebenda. 3. Ser. Bd. 4. S. 23.
- 1889 Dieselben, Traité des maladies des pays chauds. S. 1.
- 1884 Dieselben, Etude anatomo-pathologique de la dysenterie et recherches sur les nécroses expérimentales de la muqueuse intestinale. Ebenda. 3. Ser. Bd. 3. S. 186.
- 1890 Dieselben, Bull. de l'Ac. d. méd. (Zit. n. LEGRAND.)
- 1917 KEUPER, Münch. med. Wochenschr. Nr. 36.
- 1892 KIEFFER, Rapp. méd. sur la colonne expéditionnaire de l'île d'Anjouan 1891. Arch. d. méd. nav. Bd. 57. S. 285.
- 1917 KINDBORG, Zur Klinik u. Bakteriologie der Ruhr. Berlin. klin. Wochenschr. Nr. 18.

- 1916 KINDBORG, E., Verbesserte Säurefuchsinagar zur Typhus- u. Ruhrdiagnose. *Centralbl. f. Bakt. I. Abt. Orig.* Bd. 77. S. 442.
- 1915 KISSKALT, Das jahreszeitliche Auftreten d. Kriegsseuchen. *Deutsch. med. Wochenschr.* Nr. 20.
- 1915 KITTSTEINER, C., Erfahrungen über leichte Ruhrfälle. *Münch. med. Wochenschr.* S. 1766.
- 1915 KNAACK, Myokarditis nach Dysenterie. *Münch. med. Wochenschr.* S. 656.
- 1923 KNORR, MAX, Die Katalasereaktion zur sofortigen Unterscheidung von echter und Pseudoruhr. *Münch. med. Wochenschr.* Nr. 46. *Centralbl. f. Bakt. I. Abt.* Bd. 87. Heft 5.
- 1910 KOBERT, Beiträge zur Ruhrdiagnose. *MENSE's Arch.* Bd. 14. S. 515.
- 1916 KOCH, J., Zur Epidemiologie u. Bekämpfung der Ruhrerkrankungen im Felde. *Deutsch. med. Wochenschr.* Nr. 7.
- 1887 KOCH, R. u. GAFFKY, Bericht über die Erforschung der Cholera 1883. 3. Bd. *Arb. a. d. Kais. Gesundheitsamt.* Anlagen S. 65.
- 1916 KOCHLISCH, Über die Beziehungen zwischen Typhus, Paratyphus, Ruhr und Darmkatarrh. *Berlin. klin. Wochenschr.* Nr. 14.
- 1900 KÖTTGEN, Über die 1899 in Barmen aufgetretene Ruhrepidemie. *Centralbl. f. allg. Gesundheitspfl.* H. 6. S. 225. (Zit. n. NENNINGER.)
- 1920 KORBSCH u. GROSS, Über chronische Ruhr. *Deutsch. med. Wochenschr.*
- 1905 KORENTSCHEWSKI, W., Zur Frage der mandchurischen Dysenterie. Autoref. *Centralbl. f. Bakt. I. Abt. Ref.* Bd. 37. Nr. 7—10.
- 1912 KRAUS, R., Über die Erfolge der Behandlung der bazillären Ruhr (SHIGA-KRUSE) mit antitoxischem Serum. *Deutsch. med. Wochenschr.* 7. III.
- 1912 Derselbe, Über die Behandlung der bazillären Dysenterie (SHIGA-KRUSE) mit antitoxischem Serum. *Deutsche med. Wochenschr.* Nr. 10.
- 1900 Derselbe, *Psychiatr. Wochenschr.* Nr. 41.
- 1900 Derselbe, Die Ruhrgefahr in Deutschland, insbesondere im niederrheinisch-westfälischen Industriebezirk. *Centralbl. f. allg. Gesundheitspflege.* Bonn. XIX. Jahrg. Heft 5/6.
- 1901 Derselbe, Weitere Untersuchungen über die Ruhr und die Ruhrbazillen. *Deutsch. med. Wochenschr.* Nr. 23 u. 24.
- 1902 Derselbe, Der jetzige Stand der Dysenterief Frage. *Deutsche Ärztezeitung.* Nr. 2. Auszug aus den Verh. der Gesellsch. deutscher Naturf. und Ärzte. 2. T. 7. H. S. 576.
- 1903 Derselbe, Zur Geschichte der Ruhrforschung und über Variabilität der Bakterien. *Deutsch. med. Wochenschr.* Nr. 12.
- 1903 Derselbe, Die Blutserumtherapie bei der Dysenterie. *Deutsch. med. Wochenschr.* Nr. 1. S. 6.
- 1908 KRAUS, R. u. DOERR, R., Wertbestimmung des Dysenterieserums. *Deutsch. med. Wochenschr.* Nr. 27.
- 1923 KREUSER, Erfahrungen aus der Ruhrepidemie von 1914—1920 in den Kreisen Saarbrücken und Saarlouis. *Zeitschr. f. Hyg.* Bd. 99. S. 166.
- 1902 KRIEGE, H., Über drei Ruhrepidemien in Barmen in den Jahren 1899—1901. *Deutsch. Arch. f. klin. Med.* Bd. 73. S. 175.
Kriegssanitätsberichte über die deutschen Heere 1870/71.
- 1899 KROHN, Die Hygiene in Funchal auf Madeira. *Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg.* S. 46.
- 1913 KRONTOWSKI, Zur Frage der Dysenterieverbreitung durch Fliegen. *Centralbl. f. Bakt. I. Abt. Orig.* Bd. 68.
- 1892 KRUSE, W., Der gegenwärtige Stand unserer Kenntnisse von den parasitären Protozoen. *Hyg. Rundschau.* Nr. 9.
- 1900 Derselbe, Über die Ruhr als Volkskrankheit und ihre Erreger. *Deutsch. med. Wochenschr.* S. 637.
- 1915 Derselbe, Die Ruhr im Krieg und Frieden. *Deutsch. med. Wochenschr.* Nr. 36.
- 1916 Derselbe, Über die Ruhr. *Verhandl. d. außerordentl. Tagung d. deutschen Kongresses f. Inn. Med. in Warschau.*
- 1911 KUHN, PH., GILDEMEISTER, E. u. WOITHE, Über bakteriologische Beobachtung bei Irrenruhr, insbesondere über die Erscheinung der Paragglutination. *Arb. Kais. Ges.-Amt.* Bd. 31 und Bd. 38.

- 1916 Dieselben, Über Paragglutination. Ebenda. Bd. 38.
- 1916 Dieselben, Über den Nachweis von Typhus, Ruhr u. Cholera durch das Bolus-Verfahren. Med. Klinik. Nr. 36.
- 1908 KÜLZ, Über Volkskrankheiten im Stromgebiet des Wuri und Mungo in Kamerun. MENSE's Arch. Bd. 12. S. 566.
- 1910 Derselbe, Ebenda. Bd. 14. Beih. 1.
- 1921 LADE, O., Über Bazillenruhr bei Säuglingen u. älteren Kindern, insbesondere ihre spezif. Behandlung sowie die prophyl. Dysbakteriäimpfung. Zeitschr. f. Hyg. Bd. 92. S. 321.
- 1899 LAFFAY, Étude sur la pathologie des Européens dans l'Autsianaka (Madagaskar) etc. Arch. de méd. nav. Bd. 72. S. 243.
- 1918 LÄMPE, Ruhrepidemie in Dresden im Sommer 1917. Berlin. klin. Wochenschr. Nr. 17.
- 1923 Derselbe, Das weiße Blutbild bei Ruhr. Med. Klinik. 22. IV.
- 1918 LAMPL, Wien. klin. Wochenschr. Nr. 30.
- 1917 LAUBER, ILSE, Bakter. Untersuchungsergebnisse der Mannheimer Ruhrepidemie Juli—Nov. 1917. Centralbl. f. Bakt. I. Abt. Orig. Bd. 84. H. 3.
- 1897 LAUGIER, Contribution à la géographie médicale, Madagascar et Mozambique. Arch. d. méd. nav. Bd. 67. S. 268.
- 1902 LENTZ, O., Vergleichende kulturelle Untersuchungen über die Ruhrbazillen und ruhrähnlichen Bakterien nebst einigen Bemerkungen über den Lackmusfarbstoff. Zeitschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 41. S. 559.
- 1903 Derselbe, Weitere Beiträge zur Differenzierung des SHIGA-KRUSE'schen und FLEXNER'schen Bazillus. Zeitschr. f. Hyg. u. Inf.-Krankh. Bd. 43. S. 480.
- 1909 Derselbe, Dysenterie in KOLLE-WASSERMANN, Die pathogenen Mikroorganismen. 2. Ergänzungsband. S. 391.
- 1916 Derselbe, Die Seuchenbekämpfung in Preußen... bis Ende 1915. Veröff. a. d. Gebiete d. Medizinalverw. Bd. 6. H. 3.
- 1914 LESCHKE, E., Über ruhrähnliche Darmerkrankungen. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 49.
- LEUCKART, Die Parasiten des Menschen. 2. Aufl. B. 1. S. 234.
- 1919 LEWY, F. H., Pathol.-anatom. u. epidem. Erfahrungen aus der Türkei. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 23. Beih. 4.
- 1919 Derselbe und SCHIFF, F., Über menschliche Infektionen mit einem Bazillus der Paratyphusgruppe vom Typus supestifer (Baz. Ersindjan NEUKIRCH, B. paratyph. B. WEIL). Arch. f. Schiffs- und Tropenhyg. Bd. 23. Beih. 4.
- 1922 LICHTENSTEIN, A., Over chronische bacillaire dysenterie. Geneesk. Tijdschr. Nederl. Indië. Bd. 62. S. 571. Ref. Trop. Dis. Bull. Bd. 20. S. 408.
- 1780 LIND, Versuch über die Krankheiten der Europäer in warmen Ländern.
- 1900 LINN, TH., Six months experience in the South-african campaign. The Lancet. Bd. 2. S. 1298.
- 1922 LINS, ABDON, Sobre os agentes da dysenteria bacillar. Brazil Medico. 19. VIII. Ref. Trop. Dis. Bull. Bd. 20. S. 116.
- 1910 VAN LOGHEM, J. J., Über bazilläre Dysenterie in Niederländisch-Ostindien. MENSE's Arch. Bd. 14. S. 470.
- 1920 LORENZ, F. H., Dysenterie-Y-Milchepidemie. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrh. Bd. 90. H. 3.
- 1913 LORENTZ, F. H., Zur Dysenterie der Irrenanstalten. (On Asylum Dysentery.) Centralbl. f. Bakt. I. Abt. Orig. 23. Mai. Bd. 69. Nr. 3. S. 113—132.
- 1922 LORENTZEN, WERNER, Beitrag zur Pathogenese der Bazillenruhr. Virch. Arch. Bd. 240. S. 184.
- 1915 LÖWY, Tetaniesymptome nach und bei Dysenterie. Monatsschr. Psych. Neurol. H. 6.
- LUCE, Bericht aus „Das Lazarettsschiff Savoia. Seine Verwendung in Ostasien bearbeitet von Dr. SEDLMAYR.“ Als Manuskript gedruckt. (Zit. n. NENNINGER.)
- 1921 LOEHLEIN, MAX, Ruhr in Handb. d. ärztl. Erfahrungen im Weltkrieg 1914/18. Bd. 8. S. 100.
- 1923 Derselbe, Über die sog. follikuläre Ruhr. Veröff. aus d. Gebiete d. Kriegs- u. Konstitutionspathol. H. 13.
- 1911 LÜDKE, HERMANN, Die Bazillenruhr. Jena. 1911.
- 1912 Derselbe, Zur Kenntnis der Bazillenruhr. Berl. klin. Wochenschr. 11. III.

- 1913 LUKIS, CHARLES PARDEY, An Address on the Diagnosis and Treatment of Dysentery. (Delivered before the South Midland Branch of the British Medical Association.) Brit. Med. J. June 28. S. 1357—1359.
- 1914 LUTSCH, W., Über Ruhrbehandlung. Münch. med. Wochenschr. S. 476.
- 1856 LYONS, Diseases of the army of the east. London. (Zit. n. KRUSE.)
- 1909 MAC GREGOR, W., An address on some problems of tropical medicine. The Lancet. Bd. 1 S. 1057.
- 1922 MACKIE, F. P. and TRASLER, GEORGE, Laboratory records from Mesopotamia. Indian Med. Gaz. Nr. 3.
- 1903 MANSON, P., Tropical diseases. London.
- 1921 MANSON-BAHR, P. H., Dysentery: A review ect. Trop. Dis. Bull. Bd. 18. S. 227.
- 1914 MANTEUFEL, Untersuchungen über die Bazillenruhr in Deutsch-Ostafrika. Zeitschr. Hyg. u. Infektionskrh. Bd. 79. H. 2.
- 1894 MARCHIAFAVA, Über das perniziöse Fieber mit gastro-intestinaler Lokalisation. 11. Int. med. med. Kongr. zu Rom. Ref. Centralbl. f. Bakt. I. Abt. Bd. 16. S. 355.
- 1899 MARCHOUX, Note sur la dysenterie des pays chauds. Compt. red. soc. biol. Nr. 32. S. 86. Ref. in Sem. méd. 1899. S. 382.
- 1902 MARCKWALD, Ein Fall von epidemischer Dysenterie beim Fötus. Münch. med. Wochenschr. Nr. 48.
- 1917 MARMANN, Einige bakter. Beobachtungen bei Ruhrerkrankungen. Hyg. Rundsch. Nr. 9.
- 1876—1913 Marine-Sanitätsberichte.
- 1910 MARTINI, ERICH, Über den Erreger der epidemischen Darmerkrankungen im Sommer 1908. MENSE's Arch. Bd. XIV. H. 11.
- 1902 MARTINI, E. und LENTZ, O., Über die Differenzierung der Ruhrbazillen. Zeitschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 41. S. 540.
- 1902 MARX, Die experimentelle Diagnostik, Serumtherapie und Prophylaxe der Infektionskrankheiten. Bibliothek von COLER. Bd. 11. Berlin.
- 1914 Derselbe, Die experimentelle Diagnostik, Serumtherapie und Prophylaxe der Infektionskrankheiten. 1914.
- 1903 MASON, Bacillary dysentery (SHIGA). Journ. Americ. Med. Assoc. July. Ref. Centralbl. f. Bakt. I. Abt. 1904. Bd. 34. S. 448.
- 1915 MATTHES, Zur Klinik der Bazillenruhr. Münch. med. Wochenschr. Nr. 45.
- 1916 Derselbe, Über die Ruhr. Verh. außerordentl. Kongreß f. Inn. Med. Warschau.
- 1900 MATTHIOLIUS, Sanitätsbericht üb. d. Tätigkeit d. Exped. d. deutsch. Vereine vom Roten Kreuz im Boerenkriege 1899/1900. Deutsch. Mil.-Zeitschr.
- 1902 MATTHIS, Contribution à la géographie médicale du territoire contesté franco-brésilien. Arch. d. méd. nav. S. 116.
- 1911 MAYER, O., Zur Epidemiologie und Bakteriologie der Pseudodysenterie. Klin. Jahrbuch. Bd. 33.
- 1918 MAYERHOFER u. v. REUSS, Epidem. u. klin. Beiträge aus der Ruhrepidemie ... in Baden-Leesdorf. Med. Klinik. Nr. 4.
- 1911 Medizinalberichte über die deutschen Schutzgebiete.
- 1897 MENSE, C., Hygienische und medizinische Beobachtungen aus dem Kongogebiete. Wien. klin. Rundschau. Nr. 3—7.
- 1915 MENZER, Über die Kriegsseuchen und die Bedeutung der Kontaktinfektionen. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 48/51.
- 1875 MERY, De la dysenterie des pays chauds. Thèse. Paris.
- MESSERSCHMIDT, Die bakt. Diagnose u. Benennung der Ruhrbazillen. Zeitschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 85.
- 1902 MÉTIN, E., Recherches sur l'étiologie de la dysenterie des pays chauds. Annal. d'hyg. et de méd. colon. N. 4. S. 662.
- 1906 MEYER, H., Über chronische Dysenterie und ihre Behandlung. Deutsch. med. Wochenschr. Nr. 33.
- 1916 MEYER, L. F., Zur Diätetik der Ruhr. Deutsch. med. Wochenschr. S. 349.

- 1886 MOORE, Manual of diseases in India.
- 1860 MOREHEAD, Clinical researches on diseases in India. London.
- 1901 MORGENROTH und BASSENGE, Bericht über die . . . zu Tientsin . . . ausgeführten Arbeiten. Deutsch. mil. Zeitschr. S. 555.
- 1902 MORGENROTH und ECKERT, Zweiter Bericht aus d. bakteriolog. Laborat. d. ostasiat. Exped. Korps usw. Deutsch. mil. Zeitschr.
- 1902 MÜLLER, TH., Über den bakteriologischen Befund bei einer Dysenterieepidemie in Südsteiermark. Centralbl. f. Bakt. I. Abt. Bd. 31. S. 558.
- 1780 MUNRO, Observations on the means of preserving the health of soldiers etc. London. (Zit. n. COUNCILMAN u. LAFLEUR.)
- 1854—1856 MYRDACZ, Sanitätsgeschichte des Krimkrieges.
- 1877/1878 Derselbe, Sanitätsgeschichte des russisch-türkischen Krieges.
- 1879—1889 NACHTIGAL, G., Saharâ und Sudan. I. T. S. 148. II. T. S. 463. III. T. S. 99.
- 1902 NEHRKORN, H., Temporäre Colostomie bei chronischer Dysenterie. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 1.
- 1897 NEIRET, Notes médicales recueillies à Mayotte. Arch. d. méd. nav. Bd. 67. S. 461.
- 1903 NEISSER, M. u. SHIGA, K., Über freie Receptoren von Typhus- und Dysenteriebazillen und über das Dysenterietoxin. Deutsche med. Wochenschr. S. 61. Nr. 4.
- 1903 NENNINGER, O., Über Herzerkrankungen bei Ruhr. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. S. 507.
- 1903 Derselbe, Die Ruhr und ihre Verbreitung. Auftreten, Verhütung und Bekämpfung an Bord.
- 1924 NEUFELD, F., Zur Wertbestimmung d. Ruhrheilseruns. Deutsch. med. Wochenschr. Nr. 1.
- 1924 Derselbe, Über die Veränderlichkeit der Krankheitserreger in ihrer Bedeutung für die Infektion u. Immunität. Ebenda. Nr. 1.
- 1922 NICOLLE, CHARLES et CONSEIL, E., Vaccinat. prévent. par voie digest. chez l'homme dans la dysent. bacill. etc. Ann. Inst. Pasteur. Bd. 36. S. 579. Ref. Dis. Trop. Bull. Bd. 20. S. 115.
- 1902 NIGHTINGALE, P. A., The climate and diseases of Bangkok. Brit. Med. Journ. Bd. 2. S. 839.
- 1919 NISSE, Mutaflorbehandlung usw. bei chron. Ruhr. Münch. med. Wochenschr. Nr. 25. S. 678.
- 1917 NOWICKI, Ruhrfälle mit d. Nachweis d. Erregers außerhalb d. Darmtrakts. Berlin. klin. Wochenschr. Nr. 52.
- 1922 OFFREM, AUGUST, Über die spezifische Behandlung d. Ruhr. Beiträge z. Klinik d. Infektionskr. u. zur Immunitätsforschung. Bd. 8. S. 222.
- 1910 OLPP, C., Beiträge zur Medizin in China usw. MENSE's Arch. Bd. XIV, Beih. 5.
- 1923 PAPAMARKU, P. u. STEENHUIZEN, S., The epidemic of Bacillary Dysentery in the Dairi-Lands 1921/22. Ref. Trop. Dis. Bull. Bd. 21. S. 34.
- 1903 PARANHOS, U., Contribution à l'étude de la dysenterie dans les pays chauds. Le Progrès Méd. 18. VII.
- 1893 PÄSSLER, H., Beiträge zur Therapie der Kreislaufstörungen bei akuten Infektionskrankheiten. Verh. d. Kongr. f. innere Med. Wiesbaden. S. 438. (Zit. n. NENNINGER.)
- 1896 PÄSSLER und ROMBERG, E., Weitere Mitteilungen über das Verhalten von Herz und Vasomotoren bei Infektionskrankheiten. Verhandl. d. Kongr. f. innere Med. S. 256. (Zit. n. NENNINGER.)
- 1919 PAETSCH, Erfahrungen mit dem BOEHNCKE'schen Ruhrimpfstoff Dysbakta. Deutsch. med. Wochenschr. Nr. 15.
- 1919 PAULUS, Erfahrungen über d. operat. Behandlung d. Ruhr durch Appendiko- bzw. Zoekostomie. Münch. med. Wochenschr. Bd. 66. Nr. 9. S. 232.
- 1915 PEISER, H., Störungen der inneren Sekretion bei Ruhr. Deutsch. med. Wochenschr. S. 65.
- 1919 PENECKE, Zur Verwendbarkeit d. GASSNER'schen Dreifarbenmährbodens bei d. bakt. Typhus- u. Ruhrdiagnose. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 41.
- 1891 PFEIFFER, L., Die Protozoen als Krankheitserreger. Jena.
- 1902 PFUHL, E., Vergleichende Untersuchungen über die Haltbarkeit der Ruhrbazillen und der Typhusbazillen außerhalb des menschlichen Körpers. Zeitschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 40. S. 555. Derselbe, Siehe „Veröffentlichungen aus dem Gebiete des Militär-Sanitätswesens“. Heft 20.
- 1897 PLEHN, A., Klima und Gesundheitsverhältnisse des Schutzgebietes Kamerun in der Zeit

- vom 1. Juli 1894 bis 30. Juni 1895. 13. Bd. d. Arbeiten aus d. Kais. Gesundheitsamt. Bd. 17. Ebenda. S. 539.
- 1898 Derselbe, Die Dysenterie in Kamerun. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 2. S. 125.
- 1901 Derselbe, Dysenteriebehandlung. Deutsch. med. Wochenschr. S. 665.
- 1903 Derselbe, Die akuten Infektionskrankheiten bei den Negern der äquatorischen Küsten Westafrikas. Virch. Arch.
- 1898 PLEHN, F., Die Kamerunküste. Berlin. S. 240 u. ff.
- 1900 Derselbe, Bericht über eine Studienreise in Deutschostafrika, Unterägypten und Italien. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. S. 151.
- 1897 Derselbe, Über die bisherigen Ergebnisse der klimatologischen und pathologischen Forschung in Kamerun. Aus den Arbeiten des Kais. Gesundheitsamts. Bd. 13. S. 41.
- 1909 PODESTÀ, Entwicklung und Gestaltung der gesundheitlichen Verhältnisse bei den Besatzungstruppen des Kiautschou-Gebietes. Deutsche Mil. Zeitschr. 20. VII.
- 1897 POSKIN, A., L'Afrique équatoriale, climatologie, nosologie. Bruxelles. Ref. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1898. S. 91.
- 1924 PRAUSNITZ, CARL u. EDITH FIRLE, Neuere Untersuchungen über das Wesen der Bakteriophagen. Centralbl. f. Bakt. I. Abt. Orig. Bd. 93. S. 148.
- 1917 PŘIBRAM, E. u. HALLE, W., Neuere Ergebnisse d. Dysenterieforschung, aus WEICHARDT, W., Ergebnisse d. Hygiene usw. 2. Bd. S. 338.
- 1893 PRIMET, Rapport sur l'épidémie de fièvre jaune au Soudan. Arch. d. méd. nav. Bd. 59. S. 375.
- 1847 PRUNER, Krankheiten des Orients. Erlangen. S. 212.
- 1888 PUBIGET, Des paralysies dans la dysenterie et la diarrhée chronique des pays chauds. Revue de méd. (Zit. n. DANTEC.)
- 1895 QUENNEC, Topographie médicale de Majunga. Arch. d. méd. nav. Bd. 64. S. 151.
- 1894 RANGÉ, Rapport médical sur le service de santé du corps expéditionnaire et du corps d'occupation du Bénin (1892/1893). Arch. d. méd. nav. Bd. 61. S. 174.
- 1863 RANKING, Statistical gleanings from the records of the 2d Madras European light infantry for the years 1840—1860 inclusive. Madras Quart. Journ. of Med. Sc. VII. (Zit. n. COUNCILMAN and LAFLEUR.)
- 1908 RAPUC, Notes médicales sur l'Oubanghi-Chari-Tchad. Ann. Hyg. Méd. Colon. S. 486.
- 1895 RASCH, Über das Klima und die Krankheiten des Königreichs Siam. Virch. Arch. Bd. 140. S. 327.
- 1894 Derselbe, Anwendung der Baelfrucht bei Dysenterie. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. S. 312.
- 1914 RAUCH, J., Über periostale Späterkrankungen nach der Ruhr. Med. Klinik. 672.
- 1901 REBOUL, Service de santé de la division navale de Cochinchine. Arch. d. méd. nav. Bd. 75. S. 336 u. 353.
- 1900 RECOULES, Note sur l'occupation de Kouang-Tchéou-Wan. Arch. d. méd. nav. Bd. 74. S. 449 u. ff.
- 1902 Report of Government Laboratories of the Philippine Islands. Bureau of insular affaire. War. Departement. S. 569.
- 1890 RÉYNAULD, G., Hygiène coloniale. Arch. d. méd. nav. Bd. 53. S. 215.
- 1898 RICHTER, Über die Ursachen der Ruhrverbreitung. Zeitschr. f. Medizinalb. Nr. 10.
- 1900 ROBERT, Rapport médical d'inspection générale de 1899 sur le 4^e Régiment d. Tirailleurs Tonkinois. Arch. d. méd. nav. Bd. 73. S. 331.
- 1913 RODENWALDT, E., Dysenterie in Togo. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 17. Heft 23.
- 1916 Derselbe, Ätiologie der bazillären Dysenterie. Deutsch. med. Wochenschr. Nr. 17.
- 1914 Derselbe, Ätiologie der bazillären Dysenterie. Verh. d. trop.-med. Gesellschaft. Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Beiheft 7.
- 1916 ROSE, Ruhrnachkrankheiten u. deren Behandlung mit Dysenterieserum. Berlin. klin. Wochenschr. Nr. 24.
- 1886 ROUX, Traité pratique des maladies des pays chauds. Bd. 2. Paris. S. 1.
- 1906 RUDNIK, M. A., Ein Beitrag zur Frage der Anwendung und des Erfolges des Dysenterieheilsersums. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 51.

- 1910 RUFFER, M. A. and J. GRAHAM WILLMORE, The serum treatment of dysentery ect. Brit. Med. Journ. 12. XI.
- 1897 RUGE, R., Zur geographischen Pathologie der Westküste Südamerikas. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 46.
- 1898 Derselbe, Zustände in spanischen Militärlazaretten auf der Insel Cuba. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 2. S. 233.
- 1899 Derselb., Hygienisches und Sanitäres aus Westindien. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 1.
- 1899 Derselbe, Das deutsche Alexanderhosp. in St. Petersburg u. d. Wasserversorgung daselbst. Marine-Rundschau.
- 1900 Derselbe, Hygienische und sanitäre Verhältnisse in Tanger (Marokko), Las Palmas (Kanarische Inseln) und Porto Grande (Cap Verdische Inseln). Marine-Rundschau.
- 1899 Derselbe, Hygienische und sanitäre Verhältnisse in Funchal. Marine-Rundschau. S. 96.
- 1900 Derselbe, Schiffsärztliches aus dem 17. und 18. Jahrhundert. Marine Rundschau. S. 1011.
- 1901 Derselbe, Ein Wort zur Behandlung frischer Fälle tropischer Dysenterie. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 14.
- 1903 Derselbe, Zur Ätiologie und Verbreitungsweise der Dysenterie in den Tropen. Klin. therap. Wochenschr. Nr. 46/47.
- 1914 Derselbe, Therapie der Dysenterie. Verh. d. deutsch. trop. med. Gesellsch. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Beiheft 7.
- 1915 RUMPEL, Die Dysenterieerkrankungen der Kriegsverwundeten usw. Münch. med. Wochenschr. Nr. 6.
- 1919 SACHS, Toxische Ruhr im Kindesalter. Münch. med. Wochenschr. Nr. 36.
- 1890 SADOUL, Contrib. à la géograph. méd. de l'Indo-Chine. Arch. d. méd. nav. Bd. 53.
- 1915 SALUS, Zur bakt. Dysenteriediagnose. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 41.
- 1898 SANDWITH, F. M., Treatment of acute dysentery by large enemata. Brit. med. Journ. Sept. 24. S. 876.
- 1918 SCHELBLE, Klinisches über Ruhr bei Kindern. Deutsch. med. Wochenschr. Nr. 29.
- 1918 SCHELENZ, Ruhrschutzimpfung mit Dysbakta BOEHNCKE. Med. Klinik. Nr. 7.
- 1918 Derselbe, Kombinierte Serumvaccinetherapie der Ruhr. Deutsch. med. Wochenschr. Nr. 38.
- 1885 SCHEUBE, B., Klinische Beobachtungen über die Krankheiten Japans. Virch. Arch. Bd. 99. S. 374.
- 1903 Derselbe, Die Krankheiten der warmen Länder. 3. Aufl. Jena.
- 1921 SCHILLING, VICTOR, Kriegshygien. Erfahrungen in d. Türkei (Cilicien. Nordsyrien). Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 25. Beih. 3.
- 1916 SCHIEMANN, C., Über Schwierigkeiten bei der serolog. Diagnose d. SHIGA-KRUSE-Ruhr usw. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 30.
- 1916 Derselbe, Beiträge zur serologischen Ruhrdiagnose. Zeitschr. f. Hyg. Bd. 82. S. 405.
- 1918 SCHITTENHELM, Bazilläre Ruhr u. spezif. Behandlung. Münch. med. Wochenschr. Nr. 18.
- 1922 SCHITTENHELM, ALFRED, Die Bazillenruhr in Handb. d. ärztl. Erfahrungen im Weltkrieg 1914/18. Bd. 3. S. 136.
- 1917 SCHMIDT, Prophylaxe u. Therapie d. Ruhr im Felde. Münch. med. Wochenschr. 1917.
- 1914 Derselbe, Differentialdiagnose d. Ruhr gegenüber anderen ähnl. Darmerkrankungen. Münch. med. Wochenschr. S. 1982.
- 1916 Derselbe, Zur Frage der Brauchbarkeit der Serumagglutination bei Ruhr. Zeitschr. f. Hyg. Bd. 81. S. 57.
- 1902 SCHMIDT, G., Zur Frage der Widerstandsfähigkeit der SHIGA-KRUSE'schen Ruhrbazillen gegen Winterfrost. Centralbl. f. Bakt. I. Abt. Orig. Bd. 31. Nr. 11. S. 522.
- SCHMIDT, Coli als Dysenterieerreger. In LUBARSCH-OSTERTAG's Ergebnisse d. allg. Path. u. patholog. Anat. I. Abt. S. 637 u. ff. (Zit. n. CIECHANOWSKI u. NOWACK.)
- 1917 SCHMIDT u. KAUFFMANN, Über chron. Ruhr. Münch. med. Wochenschr. Nr. 25.
- 1915 SMITS, JOSEPH, Über Dysenterie u. ihre Behandlung. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 19. S. 195.
- 1918 SCHMITZ, Ein neuer Typus aus der Gruppe der Ruhrbazillen als Erreger einer größeren Epidemie. Zeitschr. Hyg. u. Infkr. Bd. 84.

- 1897 SCHÖN, E., Ergebnisse einer Fragebogenforschung auf tropenhygienischem Gebiet. Arb. a. d. Kais. Reichsgesundheitsamt u. Schutztruppenberichte usw. Arb. a. d. Kais. Ges.-Amt. Bd. 13, 14, 15, 17.
- 1918 SCHÜRMANN, Übertragung der Ruhr durch Fliegen usw. Münch. med. Wochenschr. Nr. 32.
- 1916 SCHÜTZ, Zur bakt. Diagnose u. Epidemiologie d. Ruhr. Deutsch. med. Wochenschr. Nr. 15.
- 1897 SCHWABE, Bericht über die Gesundheitsverhältnisse auf Jaluit. 1894/1895. Arb. aus dem Kais. Ges.-Amt. Bd. 13. S. 73.
- 1899 SCHWALBE, C., Krankheiten in Südkalifornien. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. S. 351.
- 1918 SCHWERINER, F., Zur Diagnose u. Epidemiologie d. Ruhr. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 10.
- 1891 SÉGARD, CH., Contrib. à la géogr. méd. Arch. d. méd. nav. Bd. 55. S. 294.
- 1910 SEIDELIN, HARALD, Experiences in Yucatan. Journ. trop. Med. Hyg. 15. XI.
- 1916 SEIFFERT u. NIEDECK, Schutzimpfung gegen Ruhr. Münch. med. Wochenschr. Nr. 9.
- 1892 SÉRÈS, Considérations hygiéniques et sanitaires sur Taïti. Arch. d. méd. nav. Bd. 57. S. 280.
- 1916 SELIGMANN, Zur Bakteriologie der Ruhr im Kriege. Münch. med. Wochenschr. Nr. 2 u. Centralbl. f. Bakt. I. Abt. Orig. Bd. 79.
- 1915 Derselbe u. COSSMANN, Dasselbe. Ebenda. Nr. 51.
- 1898 SHIGA, K., Über den Erreger der Dysenterie in Japan. (Vorl. Mitt.) Centralbl. f. Bakt. I. Abt. Orig. Bd. 23. S. 599.
- 1898 Derselbe, Über den Dysenteriebazillus (*Bacillus dysenteriae*.) Ebenda. Bd. 24. S. 817.
- 1901 Derselbe, Studien über die epidemische Dysenterie in Japan unter besonderer Berücksichtigung des *Bacillus dysenteriae*. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 43/45.
- Derselbe, Weitere Studien über den Dysenteriebazillus. Zeitschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 41.
- 1902 Derselbe, Bemerkungen zu JÄGER'S „Die in Ostpreußen einheimische Ruhr, eine Amöbendysenterie“. Centralbl. f. Bakt. I. Abt. Orig. Bd. 32. Nr. 5.
- 1903 Derselbe, Über die Priorität der Entdeckung des Ruhrbazillus und der Serumtherapie bei der Dysenterie. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 7.
- 1903 Derselbe, Über Versuche zur Schutzimpfung gegen die Ruhr. Deutsche med. Wochenschr. 1903. Nr. 18. S. 327.
- 1892 SICILIANO, Contrib. à la géogr. méd. des Etabl. franç. du golfe du Bénin. Arch. de méd. nav. Bd. 57. S. 409.
- 1919 SIEBERT, H., Erfahrungen über die Ruhr bei deutschen Soldaten in d. Türkei. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 23. Beih. 4.
- 1920 SIKL, Bakteriologie der Bazillenruhr. Zeitschr. Hyg. u. Infektionskr. Bd. 90. H. 3.
- 1894 SIMON, Le poste et l'ambulance de Tuyen-Quang. Arch. d. méd. nav. Bd. 62. S. 408 u. 411.
- 1911 SIMON, G., Über Nachuntersuchungen bei ehemaligen Ruhrkranken und Ruhrbazillenträgern. Centralbl. f. Bakt. I. Abt. Orig. Bd. 56. S. 241.
- 1920 SIMON, Über d. serologische Ruhrdiagnose. Zeitschr. f. Medizinalb. Nr. 2.
- 1895 SIMOND, Notes d'histoire naturelle et médicale. Arch. méd. nav. Bd. 64. S. 107.
- 1915 SINGER, Erfahrungen aus der letzten Dysenterieepidemie. Münch. med. Wochenschr. Nr. 6.
- 1917 SLUKA u. STRISOWER, Betrachtungen über die Epidem. d. Ruhr u. d. Paratyphus B. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 11.
- 1922 SOLBRIG, O., Ruhr. In WEICHARDT, W., Ergebnisse d. Hygiene usw. 5. Bd. S. 775.
- 1915 SOLDIN, WIDAL'sche Typhusreaktion bei Y-Ruhrkranken. Deutsch. med. Wochenschr. Nr. 29.
- 1915 Derselbe, Zur Klinik der Kriegsrühr. Deutsch. med. Wochenschr. Nr. 3.
- 1915 SONNE, C., Über die Bakteriologie d. giftarmen Dysenteriebazillen. Centralbl. Bakt. I. Abt. Orig. Bd. 75. S. 408.
- 1915 Derselbe, Die diagnost. Bedeutung d. Agglutinat. d. giftarm. Dysenteriebazillen in Patientenseris. Ebenda. Bd. 76. S. 65.
- 1915 Derselbe, Beobachtung. über Klinik u. Epidem. der giftarmen Dysenteriebazillen in Dänemark. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 81. H. 1/2.
- 1911 SPIER, Auf ärztlichem Vorposten in der Türkei. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 16.
- 1902 SPRONCK, C. H. H., Onderzoekingen naar de aetiologie der acute dysenterie in Nederland. Nederl. Tijdschr. v. geneesk. Deel. II. S. 896.
- 1916 v. STARCK, Zur Klinik d. Bazillenruhr. Münch. med. Wochenschr. Nr. 49.

- 1902 Statistical Report of the Health of the Navy for the year 1900 und 1901. London.
- 1900 Statistique médicale de l'armée pendant l'année 1900. S. 165. Paris.
- 1916 STERNBERG, Bakteriologie u. Ätiologie d. Ruhr. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 44.
- 1902 STEUBER, Über Krankheiten der Eingeborenen in Deutsch-Ostafrika. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. S. 115.
- 1903 Derselbe, Eindrücke und Skizzen von der asiatischen Pest in Bombay usw. Deutsche milit.-ärztl. Zeitschr.
- 1918 STEUERNAGEL, Ruhrschutzimpfung mit Dysbakta BOEHNCKE. Deutsch. med. Wochenschr. Nr. 12.
- 1918 STREMPER, Beobachtungen bei Dysenterie. Centralbl. f. Bakt. I. Abt. Orig. Bd. 85. H. 1.
- 1915 STRAUSS, Über Serodiagnostik larvierter Fälle von chronischer Dysenterie. Deutsch. med. Wochenschr. Nr. 36.
- 1901 STRONG und MUSGRAVE, Report of the etiology of the dysenteries of Manila. Report of the Surgeon-General of the Army to the Secretary of War for 1900. Washington.
- 1898 SUARD, Poste militaire de Nioro (SOUDAN). Arch. d. méd. nav. Bd. 69. S. 32.
- 1902 TAYLOR, L. M., Sanitary Work in West-Afrika. Brit. Med. Journ. 20. IX.
- 1899 THÉBAULT, V., Etude sur une épidémie de dysenterie à forme cardiaque. Thèse de Paris.
- 1840 THEVENOT, Traité des maladies des Européens dans des pays chauds. Paris.
- 1901 THIÉBAUT, Le Kô-Sam, nouvel agent antidysentérique et antihémorragique. Gaz. d. clinic. Ref. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1902. S. 248.
- 1921 TORINUS, RUDOLF, Die Grübchen d. solit. Lymphfollikel und d. Beteiligung d. Noduli bei Dysenterie. Virch. Arch. Bd. 231. S. 290.
- 1911 Triennial report of civil hospitals and dispensaries of the United Provinces for the years 1908—1910.
- 1875 TRUCY, Cochinchine et Cambodge. Année 1890. Arch. d. méd. nav. Bd. 57. S. 360 usf.
- 1922 TSCHERNING, Cholecystitis dysenterica chronica. Münch. med. Wochenschr. Nr. 29.
- 1898 TULL-WALSH, J. H., A note on dysentery in Bengal jails. Ind. med. Gaz. Febr. S. 45.
- 1874 UFFELMANN, J., Die Störung des Verdauungsprozesses in der Ruhr. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 14. S. 228.
- 1917 UMBER u. FRIEDEMANN, Krankheitsbild und Behandlung der Ruhr im Heimatgebiet. Deutsch. med. Wochenschr. Nr. 49.
- 1902 VEDDER, E. B. und DUVAL, C. W., The etiology of acute dysentery in the United States. Centralbl. f. Bakt. I. Abt. Bd. 31. Nr. 4. S. 134. Kurzer Bericht. Hauptbericht in Journ. of Experim. Medicine. Bd. 6. Nr. 2.
- 1898 VEDDER, M. A., The spread of typhoid and dysenteric diseases by flies. Rep. and Papers of the Americ. Publ. Health Assoc. Bd. 24. S. 260 u. Medical Record 17. IX. Ref. in Centralbl. f. Bakt. 1899. Bd. 26. S. 299.
- 1902 Veröffentlichungen aus d. Gebiete d. Militär-Sanitätswesens. Heft 20. (Döberitzer Epidemie.)
- 1916 VERZÁR u. WESZECZKY, Über Bazillenträger bei FLEXNER-Dysenterie. Münch. med. Wochenschr. Nr. 8.
- 1901 VIALET, Note d'ethnographie sur Quang-Tschéon-Wan. Arch. d. méd. nav. Bd. 75. S. 308ff.
- 1906 VINCENT, H., Sur la vitalité du bacille dysent. dans les eaux de boisson. C. R. Soc. Biol. Bd. 61. Nr. 26.
- 1906 Derselbe, Rapports du bacille dysent. avec les eaux de boisson. Rev. Hyg. Bd. 28. Nr. 7.
- 1853 VIRCHOW, R., Historisches, Kritisches und Positives zur Lehre von den Unterleibsaffektionen. Bd. 5. S. 348.
- 1871 Derselbe, Kriegstypus und Ruhr. Ebenda. Bd. 52. S. 1. Charité-Annal. 1875. Bd. 2.
- 1919 VOGEL, CLAUS, Eine Epidemie von Mischinfektionen der Cholera usw. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 23. Beih. 4.
- 1903 WATERS, Malaria: as seen in the Andamans penal settlement. Ind. Med. Gaz. S. 419.
- 1913 WEGELE, Über Colitis ulcerosa und ihre Behandlung. Med. Klinik. Nr. 3.
- 1914 WEIHE, F. u. SCHÜRER, J., Über die Ruhr bei kleinen Kindern. Zeitschr. f. Kinderheilkunde. Bd. 10. S. 36.

- 1922 VON WERDT, F., Die pathol. Anatomie d. chron. Ruhr. I. Teil. Die makrosk. erkennbaren Veränderungen. Frankf. Zeitschr. f. Path. Bd. 28. S. 378.
- 1922 WERTHEMANN, Das Verhalten d. übertragbaren Lysine (Bakteriophagen) usw. Arch. f. Hyg. Bd. 91. S. 255.
- 1913 WHITMORE, E. R., Dysentery in the Tropics. New York Med. Jl. Aug. 9. Bd. 98. Nr. 6., (Whole Nr. 1810.) S. 257—260. With 3 figs.
- 1912 WIELAND, Über die Ruhrepidemie in Groß-Rosen. Schlesische ärztl. Corresp. Nr. 13.
- 1900 WITTENBERG, Ärztliche Erfahrungen aus Südchina. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. S. 9.
- 1904 WOLF, JAMES DE, Trinidad and Tobago, W. I. Report of the Surgeon-General. Ref. in Journ. of Trop. Med. 1. IX.
- 1894 WOLFFBERG, Die Ruhr in Tilsit 1893. Centralbl. f. allgem. Gesundheitspfl. Jahrgang XIII.
- 1903 WOLFFHÜGEL, Truppenhygienische Erfahrungen in China. Münch. med. Wochenschr. S. 2055ff.
- 1897 WOODWARD, The medical and surgical history of the war of the rebellion. (Literatur.) Part. II. Bd. 1. Medical History. 2. med. vol. Washington.
- 1924 ZANGGER, R., Zur Wertbestimmung der Antidysenteriesera. Zeitschr. f. Hyg. Bd. 101. S. 39.
- 1892 ZIEGLER, Lehrbuch d. spez. pathol. Anatomie. Jena. S. 544 u. ff.
- 1787 ZIMMERMANN, Von der Ruhr unter dem Volke im Jahre 1765. Zürich.
-

II. Amöbenruhr.

(Amoebiasis oder Amoebenenteritis.)

Geographische Verbreitung.

Europa. Die während des Weltkrieges und später in Deutschland, Holland, England und Frankreich angestellten Massen-Stuhluntersuchungen haben unerwartete Ergebnisse gezeigt. Sie haben nämlich gezeigt, daß die Ruhramöbe (*Entamoeba histolytica*) in den nördlichen Kulturländern viel weiter verbreitet ist, als bisher angenommen wurde. Der nächstliegende Gedanke beim Bekanntwerden dieser Resultate war wohl der, daß entweder eine Reihe von Ansteckungen durch aus den Tropen und Subtropen heimkehrende Zystenträger erfolgt sein müßte, oder daß Irrtümer bei den manchmal recht schwierigen Differentialdiagnosen zwischen den verschiedenen Darmamöben untergelaufen wären. Da aber in den genannten Ländern¹⁾ und namentlich bei den exakten Untersuchungen in Deutschland nicht nur bei Darmkranken sondern auch bei Darmgesunden, die Deutschland nie verlassen hatten und nie mit heimkehrenden Amöbenträgern in Berührung gekommen waren, Ruhramöben gefunden worden sind (BACH, FISCHER, HAGE und KIEFER), so ist wohl der Schluß berechtigt, daß es sich in diesen Fällen einerseits um autochthone Infektionen handelt und daß andererseits die Ruhramöbe nur unter ganz bestimmten Verhältnissen pathogen wird.

Diese Befunde haben indessen die Tatsache nicht erschüttern können, daß die Häufigkeit der Ruhramöbe von Norden nach Süden zunimmt und daß wir bereits im ganzen Mittelmeergebiet mit einer viel ausgedehnteren Verbreitung dieses Parasiten als in Deutschland zu rechnen haben. So finden wir die Amöbenruhr schon öfters in Frankreich, wo sich in der Gegend von Lyon bereits ein endemischer Herd gebildet hat (LEPINE), dann in Pola (LÖW), weiterhin in Albanien (PHEA und SANGIORGI), in Mazedonien (FÜLLEBORN) und Griechenland (CHAUFFARD). Häufig wird sie aber erst in Malta (VIERECK) und noch mehr in Gallipoli, wo sie nach KERR 60 % aller beobachteten Dysenteriefälle ausmachte und dann im südlichen Rußland (Tiflis und Baku), wo sie sich häufig mit Leberabszessen kompliziert.

In den Tropen und Subtropen haben wir die Amöbenruhr fast überall. Aber ihre Verbreitung ist nicht gleichmäßig. Wir haben Tropenländer, in denen sie geradezu verheerend auftritt und wir haben Tropenländer, in denen sie seltener vorkommt.

Afrika. An der ganzen Südküste des Mittelmeers ist die Amöbenruhr festgestellt worden: in Marokko, z. B. nach BRESSOT in Rabbat. Auch überwiegt nach JACOB in Fez die Amöbenruhr die Bazillenruhr um mehr als das Doppelte. Ferner sind befallen Tripolis und Tunis (CONOR). Das klassische Land der Amöbenruhr, in dem

¹⁾ VAN DER HOEVEN hat in jüngster Zeit über einen nach autochthoner Amöbenruhr in Holland entstandenen Leberabszeß berichtet.

schon R. KOCH 1883 die Amöben in der Darmwand Ruhrkranker nachgewiesen hatte, ist Ägypten. Hier machten auch KARTULIS, KRUSE und PASQUALE 1893 ihre umfassenden Studien über Amöbenruhr.

Aber nicht nur in Ägypten, sondern auch, dem Laufe des Nils folgend, in dem trockenen Sudan (Karthum) und noch weiter stromauf am weißen Nil entlang ist die Amöbenruhr endemisch. Besonders häufig ist sie am Südende des Viktoria-Nianza. 1906 herrschte in Muansa eine Epidemie von Amöbenruhr, bei der fast jeder Weiße befallen wurde (BECK). Die Wasserscheide von Nil und Kongo überschreitend finden wir sie wiederum im ganzen Kongobecken (Sangha). Auch in Deutsch-Ostafrika leiden die Eingeborenen häufiger daran als an Bazillenruhr und die Mortalität durch Leberabszesse nahm bisher bei den Europäern dort die zweite Stelle der Gesamtmortalität ein. Ebenso ist die Krankheit auf den Komoren und auf Madagaskar nicht selten. Auch auf den Seychellen sind Leberabszesse beobachtet worden. Von der Somaliküste sind ebenfalls einzelne Fälle bekannt geworden. In Kamerun leiden die Europäer vorwiegend an Amöben-, die Eingeborenen an Bazillenruhr, die Eingeborenen des Hinterlandes wiederum häufiger an Amöbenruhr als die Küstenneger. Weiter nach dem Norden zu (Garua) wird die Amöbenruhr selten (VORWERK). Aber auch in Süd-Kamerun fand HALLENBERGER Amöbenruhr : Bazillenruhr = 1:14. Auf den dem Golf von Guinea vorgelagerten Inseln Prinzipe und Fernando Po ist die Amöbenruhr auffallend stark verbreitet. Am Gambia, in Togo¹⁾, Dahomey, an der Gold- und Elfenbeinküste ist sie häufig, haust mörderisch in den Eingeborenen-Gefängnissen von Kalabar und Süd-Nigeria, um in Senegambien zur Regenzeit beinahe epidemisch zu werden. Südlich vom Kongobecken nimmt sie an Häufigkeit rasch ab, ist in Deutsch-Südwestafrika schon recht selten und fehlt im Kapland beinahe ganz. Einzelne Fälle sind in Ladysmith beobachtet worden.

Asien. Nach SCHIFF ist in Anatolien die Bazillenruhr, in Syrien, Mesopotamien und Palästina die Amöbenruhr die vorherrschende Ruhrform. Das stimmt mit BENT-MANN's Beobachtungen überein. Zu den Ländern, die am schwersten von der Amöbenruhr heimgesucht sind, gehören Vorder- und Hinterindien — auch Ceylon und Singapur —, namentlich aber Indochina. In Indien²⁾, Hinterindien und Tongking sind Leberabszesse häufig und in Saigon³⁾ nimmt die Amöbenruhr oft einen akuten und schweren Charakter an. Dabei ist zu bemerken, daß in Französisch-Hinterindien die Krankheit viel häufiger und bösartiger im Gebirge auftritt, wo die Temperaturen zwischen 3° und 24° C schwanken, als an der feuchtwarmen Küste. In den Malaien-Staaten überwiegt die Amöbendysenterie die Bazillenruhr, die Mortalität beträgt 18 %. Auf den Andamanen (Port Blair) wurden von ANDERSON in 50 % der Ruhrfälle Amöben gefunden. Leberabszesse sind allerdings selten. In Südechina (Shanghai), auf den Philippinen⁴⁾, auf Formosa, in Hongkong⁵⁾ ist die Amöbenruhr häufig, ebenso wie im ganzen Malaiischen Archipel, doch nicht so bösartig wie in Hinterindien. In Shanghai steht die Dysenterie und mit ihr die Amöbenruhr als Hauptkrankheit

¹⁾ An der Küste mehr Bazillen-, im Binnenlande mehr Amöbenruhr (RODENWALDT).

²⁾ In Bombay erwiesen sich unter 164 Ruhrfällen bei Europäern 83 als Amöbenruhr und nur 3 als Bazillenruhr, bei Eingeborenen unter 390 klinischen Ruhrfällen 198 als Amöben- und 10 als Bazillenruhr (GREIG und WELLS). In Kalkutta fand ROGERS bei seinen Sektionen Amöben- : Bazillenruhr = 2:1. In ganz Indien kamen von 1901—1910 je nach der Gegend auf je 11 bis auf je 5 Dysenteriefälle je ein Leberabszeß (ROGERS).

³⁾ Nach BRAUN sind in Saigon 96 % der Hospitaldysenterien Amöbenruhr.

⁴⁾ Auf den Philippinen verursachte bis zum Jahre 1908 die Amöbenruhr die meisten Todesfälle.

⁵⁾ Im Gouvernementshospital Hongkong wurden unter 245 Ruhrfällen 166 bazilläre und 79 Amöbendysenterien gezählt (BELL zitiert nach JUSTI).

⁶⁾ In Niederländisch-Idien verursacht die Amöbenruhr den größten Teil der Inavlidisierungen in der holländischen Kolonialarmee (BAX).

obenan. Ihre Mortalität betrug 1870—1880 nach BILLINGHURST 18,47 %, 1913—1920 aber nur noch 2,66 %; mit Leberabszessen waren im ersten Zeitraum kompliziert 16,86 %, im zweiten 2,66 %.

Aber auch Japan bis in seine mittleren Provinzen und Nordchina bis hinauf nach Tientsin leiden ziemlich erheblich unter Amöbenruhr, während in Tsingtau sich nach PODESTÀ Amöben- : Bazillenruhr wie 1:3 stellen. AKASHI berichtet über Fälle aus Korea, der Mandchurei und Wladiwostok.

Amerika. Die nördlichste Stadt Amerikas, in der die Amöbenruhr endemisch vorkommt, ist New York. Die Anzahl der beobachteten Fälle ist aber gering. Häufiger — aber immer noch verhältnismäßig selten — ist die Krankheit in den Südstaaten der Union (KING). Die Bazillenruhr überwiegt hier, und Leberabszesse sind selten (GIFFIN). Öfter begegnet man der Amöbenruhr in San Franzisko. In Mexiko nimmt sie aber schon ganz erheblich zu, um schließlich in Mittelamerika z. B. in Yukatan (MÉRIDA, SEIDELIN), Guatemala und in der Panamakanalzone (DEEKS) zur weitverbreiteten und gefürchteten Krankheit zu werden. Auch auf den großen und kleinen Antillen (Martinique und Guadeloupe) ist sie eine teils häufige, teils seltenere Erkrankung (Portoriko). Berüchtigt aber wegen ihrer bösartigen Amöbenruhr sind Venezuela (RISQUEZ Y ROJAS) und Guyana (WISE, FLU), das ganze Tal des Amazonasstromes und die zum tropischen Tiefland gehörigen Teile Brasiliens, z. B. das Acre-Gebiet an der bolivianischen Grenze (WALBAUM). Auch in Rio de Janeiro kommt die Amöbenruhr vor. Selbst in Südbrasilien (São Paulo) und vielleicht auch in Paraguay findet sich die Krankheit noch (ELMASSIAN). Auf der Westküste von Südamerika ist das trockene Chile nördlich vom 40. ° südlicher Breite das Land der Amöbenruhr und Leberabszesse.

Australien. MAPLESTON fand in Queensland die Ruhramöbe in 4,6 % der von ihm untersuchten Fälle. Auch in den östlichen Goldfeldern (Kalgoorlie) konnte SHEARMAN *E. histolytica* und Fälle von Leberabszeß feststellen. Auf der Inselwelt des Großen Ozeans wird die Krankheit in Neu-Guinea (SEIBERT) und im Bismarckarchipel häufiger (Medizinalb. deutsch. Schutzgebiete 1908/1911), auf den Samoa-Inseln, auf Guam (McCULLOCH, ANGENY), auf den Fidschi-Inseln¹⁾ seltener (BAHR), auf Neukaledonien aber sehr häufig gefunden, das früher wegen seiner Leberabszesse berüchtigt war.

Ätiologie.

1. Geschichtliches.²⁾

HARTMANN hat die Geschichte der Dysenterieamöben-Forschung als eine Geschichte der Irrungen bezeichnet und damit hat er recht. Denn die Ansichten,

¹⁾ Auf Fidschi leiden nach BAHR meistens die eingewanderten Indier an Amöbenruhr, die Eingeborenen nur selten.

²⁾ Nach den Mitteilungen von COUNCILMAN & LAFLEUR haben schon die englischen Kolonialärzte des 18. Jahrhunderts bei gewissen Arten der tropischen Ruhr Veränderungen im Darmschrieben, die wir nach unseren jetzigen Kenntnissen als der Amöbenruhr eigentümlich bezeichnen müssen. Ob auch die von Sir JOHN PRINGLE und MUNRO beschriebenen Fälle hierher zu rechnen sind, ist fraglich. Derjenige aber, der eine vorzügliche Beschreibung der Darmveränderungen bei der Amöbenruhr gegeben hat, ist JOHN HUNTER, der seine Untersuchungen 1782 in Jamaika machte. Er gibt bereits an, daß die kleinen Abszesse, die späterhin zur Bildung der Geschwüre mit umminierten Rändern führen, sich zwischen der Mukosa und der Muskularis entwickeln. In ähnlicher Weise beschreibt sie COLIN CHISHOLM. Derjenige der zuerst eine unkomplizierte Dysenterie von einer „Hepatic dysentery“ unterschied, war ANNESLEY. Auch aus seinen pathologisch-anatomischen Beschreibungen läßt sich erkennen, daß er in der „Hepatic dysentery“ Amöbenruhr vor sich hatte. LYONS, der die Dysenterie des Krimkrieges beschrieb, unterschied ebenfalls zwei Formen, von denen man die chronische „Colitis follicularis“ als Amöbenruhr deuten kann. In hervorragender Weise beschrieben MOREHEAD, DUTROULEAU und HASPEL die in Rede stehenden

die bis zu der grundlegenden Arbeit SCHAUDINN's und der umfassenden Monographie NÖLLERS sowie DOBELL-O'CONNOR's über die Bedeutung der Dysenterieamöben bestanden, ließen an Mannigfaltigkeit nichts zu wünschen übrig. Die einen sprachen den im menschlichen Darm gefundenen Amöben jegliche Pathogenität ab, die anderen waren der Ansicht, daß diese Amöben nur im Verein mit gewissen Bakterien Krankheitserscheinungen im Dickdarm erzeugen könnten, eine dritte Gruppe war geneigt, eine bestimmte Amöbenart als krankheitserregend anzusehen, während eine vierte diese Frage offen ließ. Die Verhältnisse waren hier deshalb so verwickelt, weil es bis zum Erscheinen der Arbeit SCHAUDINN's nicht möglich war, mit Sicherheit zu entscheiden, ob zwei Autoren, die eine Amöbe als pathogen beschrieben hatten, dieselbe Amöbe vor sich gehabt hatten, oder nicht.

Der erste, der überhaupt Amöben im Stuhl gesehen hat, und der sie als Ursache einer chronischen, ruhrähnlichen, tödlich verlaufenden Krankheit ansprach, ist LÖSCH¹⁾ (1875) gewesen. Er gab der Amöbe den Namen *Amoeba coli* und erwähnt bereits, daß sie einen oft nur schwer zu entdeckenden Kern hat. Leider hatte er es in seinem Fall mit einer Mischinfektion von *E. histolytica* und *E. coli* zu tun, so daß von vornherein eine unheilvolle Verwirrung in die Amöbenforschung hineingetragen wurde. Die in der nächsten Zeit erschienenen Arbeiten beschränken sich darauf, das Vorkommen von Amöben im Stuhl überhaupt festzustellen (GRASSI, LEWIS, CUNNINGHAM) und die gefundenen Amöben für pathogen oder nichtpathogen zu erklären, ohne Artenunterschiede zu machen. Die Versuche, eine ganz bestimmte Amöbenart als Krankheitserregerin hinzustellen, beginnen erst mit COUNCILMAN & LAFLEUR, und derjenige, der zuerst eine Dysenterieamöbe derartig beschrieb, daß ihre Art wieder erkannt werden konnte, war JÜRGENS. Aber erst SCHAUDINN trennte die pathogene Dysenterieamöbe, *Entamoeba histolytica* endgültig von der allerdings nicht immer ganz harmlosen Darmamöbe, *Entamoeba coli*. Damit schien die Amöbenfrage glücklich gelöst zu sein. Dem war aber nicht so. Denn SCHAUDINN glaubte, daß die von degenerierenden Ruhramöben abgeschnürten Protoplasten die Dauerformen der *E. histolytica* wären. Als nun VIERECK 1907 wirklich die 4-kernigen Zysten der Ruhramöbe fand, glaubte er eine neue pathogene Ruhramöbe entdeckt zu haben und nannte sie *E. tetragena*.

Daraufhin wurde fast in jedem Jahr über die Entdeckung einer neuen pathogenen Amöbenart berichtet, bis schließlich HARTMANN alle diese neu aufgefundenen Arten wieder auf eine Art beschränkt hat und sie nach wie vor der scheinbar harmlosen Darmamöbe, *Entamoeba coli*, gegenüberstellte. Aber erst WALKER gelang es 1913 zusammen mit SELLARDS durch Infektionsversuche am Menschen sowohl die Zugehörigkeit der 4-kernigen Zysten zur *E. histolytica* als auch die Verschiedenheit der *E. histolytica* von der *E. coli* sowie die Pathogenität der *E. histolytica* endgültig festzustellen.

Späterhin erkannte man, daß außer den beiden genannten Amöbenarten noch eine Reihe anderer, aber harmloser Amöben im menschlichen Darm vorkommen. In dieser Beziehung sind namentlich die Arbeiten holländischer (BRUG, KUENEN usw.) und englischer Forscher (DOBELL, WENYON usw.) zu nennen. Aber erst die umfassenden

Veränderungen. Ersterer gibt schon an, daß diese Veränderungen sich in den chronischen Fällen finden und DUTROULEAU bezeichnete die in Rede stehende Ruhrart als „endemische“. BERENGER-FÉRAUD allerdings sieht die Ruhr als eine einheitliche Krankheit an, die als sporadische, endemische und epidemische auftreten kann, aber überall dieselben Formen zeigt. Einen ähnlichen Standpunkt nehmen KELSCH und KIENER ein.

¹⁾ Nach DOBELL hat LAMBL (1860) im Stuhle nicht Amöben, sondern *Trichomonas hominis* gefunden. Mit dieser Ansicht kann DOBELL recht haben, da LAMBL die Größe der von ihm gefundenen Parasiten auf $6,2 \times 7,5 \mu$ angibt und bemerkt, daß diese Parasiten Fortsätze hätten, die immer in Bewegung wären.

Monographien von DOBELL-O'CONNOR und NÖLLER brachten Klarheit in diese verwickelten Verhältnisse.

2. Die Ruhramöbe, *Entamoeba (Viereckia) histolytica* SCHAUDINN 1903¹⁾.

Synonyma: *Amoeba dysenteriae* (COUNCILMAN & LAFLEUR 1891), *Amoeba dysenteriae* PFEIFFER 1888, *Entamoeba histolytica* n. sp. (SCHAUDINN), *Entamoeba tetragena* VIERECK 1907, *Entamoeba africana* 1908 HARTMANN. Wahrscheinlich sind die folgenden als besondere Arten beschriebenen Amöben ebenfalls identisch mit *Entamoeba histolytica* nämlich: *E. minuta* ELMASSIAN 1909, *E. nipponica* KOIDZANIC 1909²⁾, *E. tropicalis* LESAGE 1908 und *E. cochinchinensis* SLUITEN und SWELLENGREBEL 1912. Bei der von ARAGÃO 1912 bei einem Kinde gefundenen *E. brasiliensis* ARAGÃO 1912 handelt es sich vielleicht um eine Mischinfektion von *E. histolytica* und *E. coli*.

Die **Nomenklatur** ist ein treues Spiegelbild des Ganges der Forschung, die sich mühsam tastend vorwärts bewegt. Die Nomenklatur bringt zum Ausdruck, wie viel Irrtümer begangen worden sind, ehe man im Laufe von 50 Jahren wenigstens bis zu einer gewissen Klarheit kam. Ein halbes Dutzend Synonyma für eine Amöbe sind nichts Seltenes; aber manche haben deren neun und mehr. An diesem Namenwirrwarr sind nicht nur falsche Bestimmungen schuld, sondern auch die Nomenklaturregeln, die man dem Buchstaben und dem Sinne nach anwenden kann. Dazu kommt, daß die Zoologen keine Bestimmung nach biologischen Unterschieden anerkennen, sondern sich lediglich an die Morphologie halten. Es wäre wünschenswert, daß in der Nomenklatur endlich einmal Wandel geschaffen würde. Denn Nomenklaturregeln sind zwar notwendig, man darf sie aber nicht mißbrauchen (vgl. S. 152).

A. Systematik.

Die Dysenterieamöbe, *Entamoeba (Viereckia) histolytica* SCHAUDINN 1903 gehört zu den Protozoen, dem Unterstamm: *Plasmodroma* DOFLEIN, der Klasse *Rhizopoda* v. SIEBOLD, der Ordnung *Amoebina* EHRENBERG, der Gattung *Entamoeba* CASAGRANDI und BARBAGALLO 1897 und der Untergattung *Viereckia* CHATTON und LALUNG-BONNAIRE 1912.

B. Morphologie und Biologie der *Entamoeba (Viereckia) histolytica* SCHAUDINN 1903.

a) Entwicklungsgang. Eine absolute Übereinstimmung in bezug auf den Entwicklungsgang der Ruhramöbe ist bisher noch nicht erzielt worden. Das hat seine Ursache in der Kompliziertheit der Verhältnisse. Es ist wohl am besten ein vegetatives (aktives) Stadium und ein Dauerstadium bei der Ruhramöbe anzunehmen und das vegetative Stadium wiederum in zwei Unterabteilungen zu zerlegen, und zwar in das große rein vegetative Stadium (Histolytika³⁾-Stadium nach KUENEN u. SWELLENGREBEL, vegetatives Stadium nach HARTMANN, große Generation der Trophoziten nach DARLING, Tetragenaform nach NÖLLER) und in das kleine die Zystenbildung vorbereitende (HARTMANN's Chromidialformen) Minuta⁴⁾-Stadium nach KUENEN u.

¹⁾ Über die Festsetzung dieser Nomenklatur vgl. NÖLLER, Die parasitischen Rhizopoden S. 161.

²⁾ Von AKASHI für veränderte Körperzellen erklärt.

³⁾ Als Histolytika-Stadium bezeichnet NÖLLER das Entartungsstadium der Dysenterieamöbe, „weil SCHAUDINN 1903 bei der Beschreibung seiner *E. histolytica* vorwiegend solche degenerierende Tiere vorlagen“.

⁴⁾ So genannt, weil diese Formen von ELMASSIAN unter diesem Namen als eine besondere Amöbenart: *Entamoeba minuta* beschrieben wurden.

SWELLENGREBEL (kleine Generation der Trophozoiten nach DARLING, präzystisches Stadium nach DOBELL). Gewöhnlich trifft man im akuten Stadium der Neuerkrankungen nur das große vegetative Stadium an. Wann aber das kleine vegetative Stadium auf das große folgt, ist nicht anzugeben. Die Intervalle zwischen beiden Stadien können Tage bis Wochen betragen. An das kleine vegetative Stadium schließt sich dann das Stadium der Zystenbildung. Die Kernteilungsvorgänge in der vegetativen Form der Dysenterieamöbe und in deren Zyste sind noch nicht völlig geklärt. Nach HARTMANN ist die Kernteilung eine Mitose.

KUENEN und SWELLENGREBEL betrachten die Ruhramöbe in ihrem ersten, vegetativen Stadium (aktiven Stadium, Tetragera-Form) als einen echten Gewebsparasiten, der sich einmal aus dem Gewebe ausgestoßen, im Darminhalt nicht halten kann und daher bald degeneriert. Auf diesen Umstand führen sie auch die große morphologische Mannigfaltigkeit des ersten vegetativen Stadiums der Ruhramöbe zurück. In ihrem zweiten, kleinen, vegetativen (Minuta- oder präzystischem Stadium, Chromidialform)¹⁾ lebt aber die Amöbe im Darminhalt. Sie ist dann kleiner als im ersten vegetativen Stadium, stark vakuolisiert und nur selten deutlich in Ekto- und Entoplasma geschieden. In diesem Stadium kann sie sich monatelang im Darme halten, ohne sich zu enzystieren. Sie gleicht dann einer kleinen bakterienfreien *E. coli* und ist als Dysenterieamöbe nur dann anzusprechen, wenn sie von den typischen 4-kernigen Histolytikazysten begleitet ist. DOBELL sieht gleichfalls die Ruhramöbe als obligaten Gewebsparasiten an und verlegt die Vermehrung der großen vegetativen (aktiven) Formen lediglich ins Körpergewebe. Müssen aber diese Formen aus irgend einem Grunde ihren Sitz verlassen und gelangen sie in den Darminhalt, so verwandeln sie sich in die präzystischen = Minuta-Formen und weiterhin in Zysten: wenn sie — wie z. B. von der Darmschleimhaut aus — die Möglichkeit haben, in die Außenwelt zu gelangen. Dort aber, wo die Amöben von der Außenwelt abgeschlossen sind, wie z. B. in einem Leberabszeß, bleibt es lediglich bei der Neubildung von aktiven (vegetativen) Formen und eine Zystenbildung kommt nicht zustande. Allerdings hat MAYER auch einmal in einem Leberabszeß Zystenbildung beobachtet. Umgekehrt würde mit DOBELL's Auffassung der Befund RAMOND's u. A. gut übereinstimmen, daß bei Amöbenbronchitis neben den vegetativen Formen der Ruhramöben im Sputum auch Zysten auftreten.

Je nach der Widerstandsfähigkeit des Infizierten werden nun verschiedene Formen der Ruhramöbe durch den Stuhl ausgeschieden. Der Amöbenträger, der mit seinen Amöben in einer Art von labilem Gleichgewicht lebt, scheidet zwar nur Zysten aus, hat aber trotzdem die vegetativen (aktiven Formen) in der Darmschleimhaut. Erregen die Amöben schließlich einen einfachen Darmkatarrh bei ihm, so scheidet er Minutaformen neben Zysten aus. Wird aber seine Widerstandsfähigkeit so weit herabgesetzt, daß es zu dysenterischen Stühlen kommt, so werden die großen vegetativen (aktiven) Formen der Ruhramöbe massenhaft in den von den Darmgeschwüren stammenden Schleimpartikelchen so schnell in den Darm gerissen, daß es weder zur Bildung von Minuta- (präzystischen) Formen noch Zysten kommt und daß daher nur große vegetative (aktive) Formen im Stuhl erscheinen (DOBELL).

b) Die einzelnen Formen. **1. Großes vegetatives Stadium** (Tetrageraform, vegetatives Stadium, große Generation der Trophozoiten, aktives Stadium). Die lebenden vegetativen Formen sind, sobald sie sich in Ruhe befinden, gewöhnlich 20–30 μ große, ovale oder runde Gebilde. Strecken sie sich aber in die Länge, so können sie eine Ausdehnung bis zu 70 μ erreichen.

¹⁾ Neuerdings werden alle Formen der Dysenterieamöbe, die Chromidien enthalten, als Zysten angesehen.

Man unterscheidet an der Amöbe ein körniges Entoplasma¹⁾, in dem der manchmal nur schwer sichtbare 4—8 μ große, runde, hyaline Kern liegt, und ein zähflüssiges, glasiges, strukturloses, hyalines, stark lichtbrechendes Ektoplasma. Bald überwiegt scheinbar das Entoplasma an Menge, so daß das Ektoplasma nur als schmaler Saum erscheint, bald liegen die Verhältnisse gerade umgekehrt. Mitunter finden sich Vakuolen im Entoplasma, aber niemals kontraktile. Charakteristisch ist für die *Entamoeba histolytica* der Umstand, daß die Trennung zwischen Ento- und Ektoplasma auch in ruhenden (runden) Formen deutlich vorhanden ist und daß sie niemals Bakterien enthält²⁾. Auch streckt die Dysenterieamöbe in so charakteristischer Weise Fortsätze (Lobopodien) aus, daß sie, sobald sie in Bewegung ist, mit keinem anderen zelligen Gebilde in den Fäzes verwechselt werden kann. Es fließen keine schmalen Fortsätze langsam und gleichmäßig, wie etwa bei den weißen Blutkörperchen, von der Amöbe aus, sondern das Ektoplasma — und zwar nur das Ektoplasma — wird in breiten Buckeln plötzlich vorgetrieben (Bruchsackpseudopodien). Es sieht aus, als würde eine Seifenblase aus einer Tonpfeife geblasen. Dieser Buckel kann sich dann in die Länge strecken. Dieses Strecken geschieht aber nie gleichmäßig, sondern stets ruckweise. Oder aber der vorgetriebene Ektoplasma-buckel läuft um das Entoplasma herum, wie etwa eine Welle, die durch ein Dampfschiff aufgeworfen worden ist, am Ufer entlangläuft. Schließlich kommt es auch vor, daß ein vorgetriebener Buckel sich in ein und derselben Richtung weiter schiebt und in die Länge zieht. Dann erscheint die Amöbe in Form einer Hundezunge, deren vorderer Teil aus dem hyalinen, zähen Ektoplasma und deren hinteres Ende aus dem gekörnten Entoplasma besteht. Mitunter bewegen sich solche Formen schneckenartig durch das ganze Gesichtsfeld. Diese Formen können bis 70 μ Länge erreichen (vgl. Fig. 15). Wahrscheinlich wird diese Größe unter dem Mikroskop nur deshalb erreicht, weil die Amöben Kochsalzlösung aufnehmen und dadurch aufquellen. Jedes Vorstoßen eines Buckels ist von einem lebhaften Nachströmen des Entoplasmas gefolgt, ohne daß das Entoplasma jemals den vorgetriebenen glashellen, zähflüssigen Ektoplasmafortsatz ganz ausfüllte. Bei diesem Nachströmen des Entoplasmas tritt der Kern deutlich zutage. Er wird beim Durcheinanderwirbeln des Entoplasmas vorübergehend verzerrt und plattgedrückt. Oft enthalten die Ruhramöben im Gegensatz zur *E. coli* rote Blutkörperchen³⁾, manchmal nur einzelne, manchmal aber ganze Haufen, so daß sie schon bei schwacher Vergrößerung rot erscheinen und einer Himbeere ähneln: niemals aber — Supraparasiten ausgenommen — Bakterien oder andere Fremdkörper. Pigment wird nie in ihnen gefunden, wohl aber gelbliche Schollen, wahrscheinlich Reste von roten Blutkörperchen. Sie scheinen also die aufgenommenen roten Blutkörperchen in anderer Weise zu verdauen als die Malariaparasiten es tun. In dieser Beziehung hat BRUG eine interessante Beobachtung gemacht. Er fand nämlich zahlreiche pigmentierte Ruhramöben in der Wand eines Leberabszesses. Da zu gleicher Zeit viel pigmentierte Leukozyten vorhanden waren, so nimmt er ganz richtig an, daß das Pigment einer Malaria-infektion seine Entstehung verdankte und daß das Pigment in den Amöben von gefressenen und verdauten Leukozyten stammte. Die Aufnahme von Fremdkörpern unter dem Mikroskop zu beobachten, ist bis jetzt noch nicht gelungen, wohl aber das Ausstoßen von solchen (KRUSE und PASQUALE, JÜRGENS, SCHAUDINN).

Kernverhältnisse. Der 4 bis 8 μ große Kern ist ein kugeliges Bläschen. In

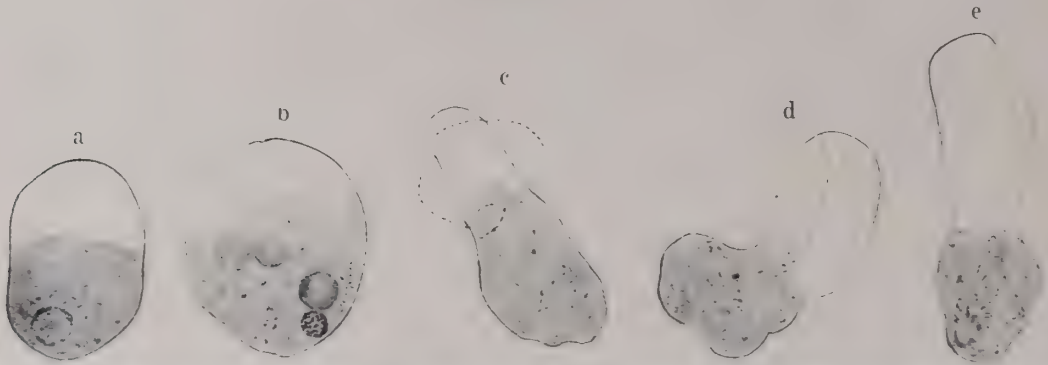
¹⁾ Manchmal erscheint das Entoplasma gleichmäßig körnig, in anderen Fällen aber sieht es aus, als bestände es aus einer großen Menge kleiner oder größerer Kugeln.

²⁾ Nur tote oder degenerierte Ruhramöben enthalten gelegentlich Bakterien.

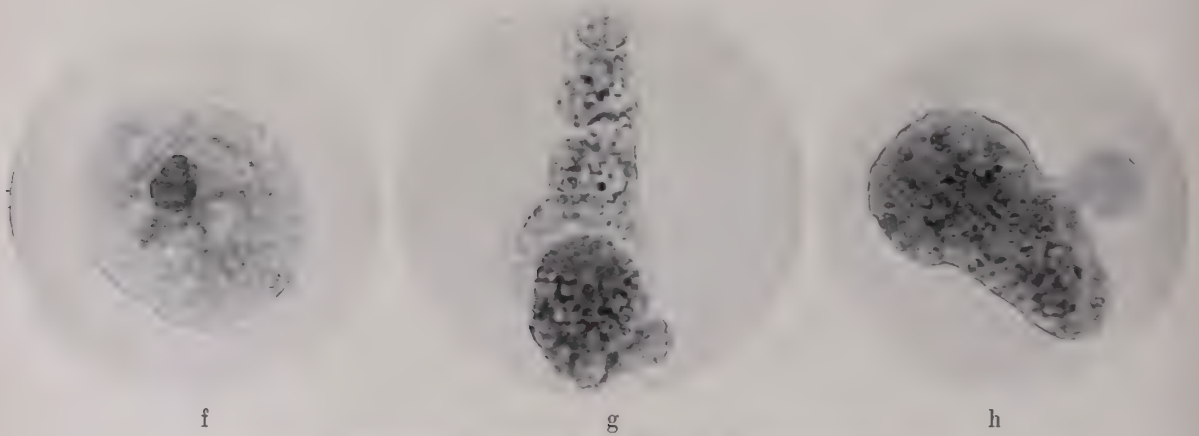
³⁾ Doch findet man Blutkörperchen enthaltende Ruhramöben im Gewebe nur in ganz seltenen Fällen (BRUG).

gefärbten Präparaten ist die Kernmembran gegenüber den Limaxamöben durch einen verhältnismäßig starken Chromatinbelag ausgezeichnet. An sie schließt sich nach innen zu die nicht immer deutliche, von einer wabenartigen Struktur durchsetzte Kersaftzone an, die das Karyosom einschließt (Fig. 23). Das Karyosom ist keine kompakte Masse, sondern besteht aus einzelnen Chromatinkörnchen, in die der Karyosombinnenkörper, auch Zentriol genannt, umgeben von einer achromatischen Zone, eingelagert ist (NÖLLER). NÖLLER faßt also die ganze zentrale Verdichtung des Kerns, bestehend aus Karyosombinnenkörper, dessen achromatischen Hof und der

Fig. 15.



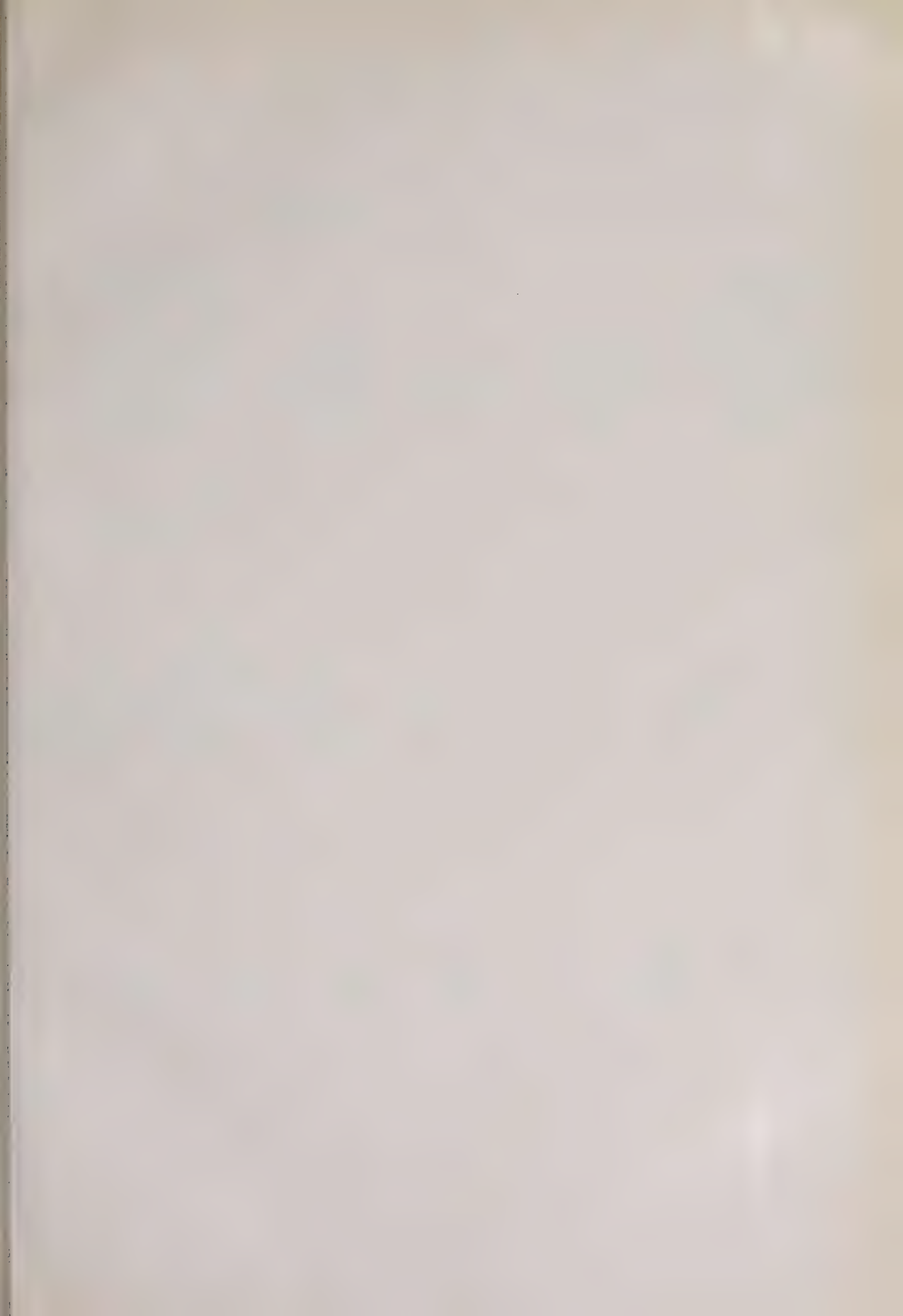
a und b Dysenterieamöben lebend in Ruhe. Bei a deutlicher Kern mit Chromatinbelag der Kernmembran, b Blutkörperchen, und wahrscheinlich einen, einem Kokkenhaufen gleichenden Kernparasiten enthaltend, c—e in Bewegung. Die punktierte Linie bei c deutet die rasch sich folgenden Formveränderungen an. Gez. vom Verf.

Degenerationsformen der *E. histolytica*.

f Trennung zwischen Ento- und Ektoplasma nicht mehr vorhanden. Kern schon aufgelöst, aber noch ein in Auflösung begriffenes rotes Blutkörperchen vorhanden. g Bizarre Degenerationsform, in der Ento- und Ektoplasma noch getrennt sind. h Dysenterieamöbe mit knospenartiger Ektoplasma-Abschnürung, die seinerzeit von SCHAUDINN irrümlicherweise für die Zysten der *E. histolytica* gehalten wurden. Osmiumfixierung. Etwa 1000 \times . Eigene Beobachtung.

umliegenden Verdichtung (Chromatinmantel), welche letztere gerade bei der Ruhramöbe nur sehr schwach entwickelt ist, als Karyosom auf.

Die Vermehrung der vegetativen Formen ist bisher nur in Form von Zweiteilung beobachtet worden und soll sich nach DOBELL nur in den aus Darmgeschwüren stammenden Amöben nachweisen lassen, weil die in den Darm abgestoßenen vegetativen Amöben mehr oder weniger rasch zugrunde gehen, wenn sie sich nicht enzystieren.



Entamoeba histolytica, *Entamoeba coli*, sowie die harmlos

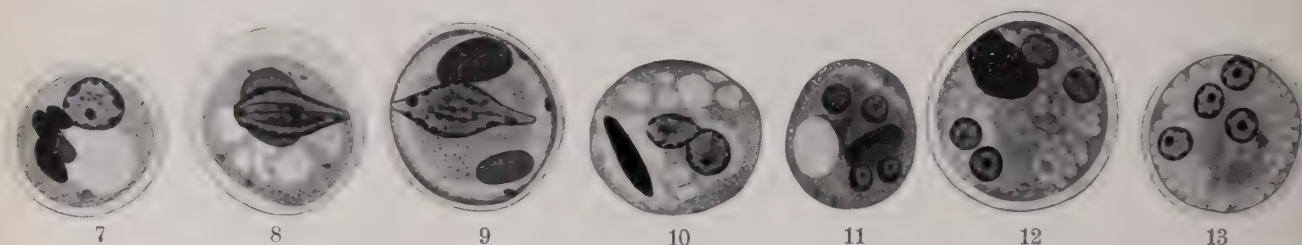


Rotes Blutkörperchen.
1500 X.



Vegetative Formen¹⁾ der *Entamoeba histolytica*. (Dysenterieamöbe.)

1 u. 1a Große Formen der frischen Infektion aus dem Katzendarme nach künstl. Infektion (sog. Tetragenaform) 1 mit roten Blutk. 2—4 Kleine Formen aus dem Stuhle eines zystenausscheidenden chron. kranken Pat. (sog. Minutaformen). Karyosombinnenkörper ohne Chromatinmantel. 3 enthält ein Bakterium und einen Doppelkokkus. Sonst pflegen Ruhamöben keine Bakterien zu enthalten. 5 u. 6 Sog. Kerndegenerations- oder Histolyticaformen. 5 Chromatinausfall aus dem Kern. 6 Übergreifen der Degenerationsgänge auf das Protoplasma in Gestalt knospenartiger Protoplasmaabschnürungen, die von SCHAUDINN irrtümlich als Zysten der *E. histolytica* angesprochen wurden.



Zysten der Dysenterieamöben.

7 Einkernige Zyste mit Glykogenvakuole und Chromidien. 8 u. 9 Erste Kernteilung, Zystenhülle sichtbar. Chromidien vorhanden. 10 Zweikernige Zyste mit Chromidium. 11—13 Vierkernige reife Zysten, teils mit, teils ohne Chromidien, bei 11 Vakuole noch vorhanden, bei 12 u. 13 Zystenhülle sichtbar.



Entamoeba hartmanni PROWAZEK 1912²⁾ em. NÖLLER 1922 (= *E. tenuis* KUENEN u. SWELLENGREBEL 1917).

14—16 Vegetative Formen mit viel Nahrungsbakterien, 15 mit deutlichen Ektoprotoplasmaabuckeln, 17—19 ohne Nahrungsbakterien, aber mit dem charakteristischen, am Kerne gelegenen stabförmigen Chromidialkörper, bei 19 deutl. Ektoprotoplasmaabuckel. 20—22 Zysten, bei 21 Hülle sichtbar. Glykogenvakuole bei 20. (Von DOBELL-O'CONNOR als kleine „small strain“ der Dysenterieamöbe bezeichnet.)

¹⁾ Bei den großen vegetativen Formen ist anscheinend schon eine gewisse Degeneration eingetreten, weil die Trennung in Ento- und Ektoplasma fehlt, die sonst auch in gefärbten Präparaten mehr oder weniger ausgesprochen ist. (Vgl. Taf. V, Fig. 6 und Fig. 14 auf S. 101.)

Synoptische Tafel der im menschlichen Darm vorkommenden *Entamoeba coli*

Darmbewohner: *Entamoeba hartmanni* s. *tenuis*, *Endolimax nana*, *Jodamoeba*

Zusammengestellt aus NÖLLER „Die parasitischen Rhizopoden“. Vergrößerung reduziert auf 1500 \times .



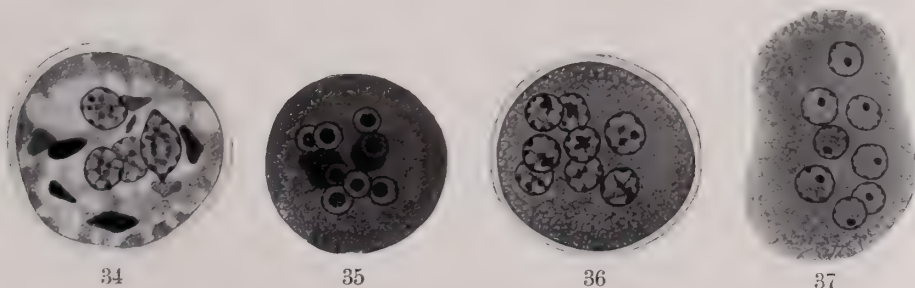
Vegetative Formen der *Entamoeba coli*.

23—28 Einkernige Formen mit verschiedener Ausbildung und Lagerung des Karyosoms und des Karyosombinnenkörpers. 23, 24 und 27 Karyosombinnenkörper zentral, 25, 26, 28 exzentrisch, bei 26 hantelartige Streckung. Achromatische Kernmembran bei 25 u. 26 teilweise sichtbar. Bakteriengehalt verschieden: 26 mit viel, 24, 27 u. 28 frei von Bakterien.



Zysten der *Entamoeba coli*.

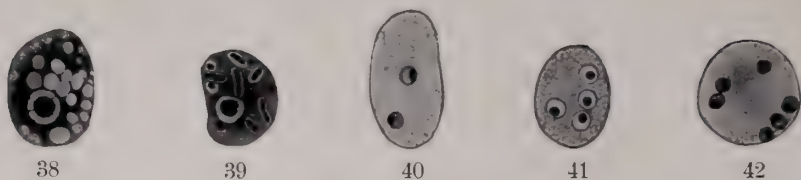
29 Großer Ruhekerne, Zyste von Kokken befallen. 30 Kern schiebt sich zur Teilung an. 31 u. 32 Kernteilungsbilder. 33 Zweikernige Zyste, häufiger Typ.



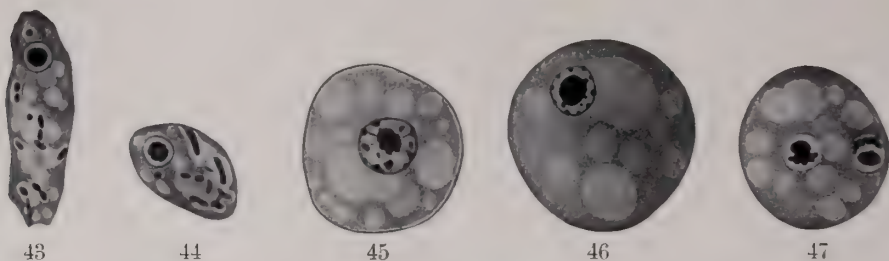
Zysten der *Entamoeba coli*.

34 Vierkernige Zyste, selten zu finden. 35—37 Die gewöhnlichen Formen der reifen acht-kernigen Zysten mit verschiedener Ausbildung der Chromidialkörper. Bei 34 u. 36 Zystenhülle sichtbar. 37 Langgestreckte Zyste, die im Dauerpräparate eine multiple Teilung vortäuschen kann.

Amöben.

Endolimax bütschlii und *Dientamoeba fragilis*.*Endolimax nana*.

38 u. 39 Amöben (vegetative Formen). 40—42 Mehrkernige Zysten, alle ohne Chromidialkörper. 41 Ge-
wöhnlichste Form der reifen Zysten, vierkernig. (Es sind bis zu 8 Kernen beobachtet worden.) Karyosom-
binnenkörper überall exzentrisch gelagert. Nur die Zystenstruktur rechtfertigt die Aufstellung einer
neuen Art.

*Jodamoeba bütschlii*.

43 u. 44 Vegetative Amöben (von Hamburger Fällen). 44 Sehr kleines Tier, zeigt im Verhältnis zu
Endolimax nana einen größeren Kern (?). 45 u. 46 Formen mit dem für die vor der Enzystierung
stehenden Tiere charakteristischen Kernbau. 47 Zweikernige Zyste. Halbmondförmiger Körnerbelag auf
einer Karyosomseite deutlich. KOFOID, KORNHAUSER u. SWEZY führen d. *Jodam. bütschlii* als große Rasse
von *Endolimax nana* auf.

Zysten der *Jodamoeba bütschlii*.

48 Zur Enzystierung sich anschickende Amöbe, ungefärbt. 49 Jodamöbenzyste nach Zusatz LUGOL'scher
Lösung. Glykogenvakuole gebräunt. Alle übrigen Bilder nach gefärbten Dauerpräparaten. 50 u. 51
Amöben, die sich zur Enzystierung anschicken. 52—54 Zysten mit sichtbarer Hülle und typischer Kern-
struktur (Körnchenkappe). 54 Große zweikernige Zyste. 53 u. 54 Zysten aus dem menschlichen Stuhl

*Dientamoeba fragilis*. (Nach JEPPE u. DOBELL aus NÖLLER.)

55 Ungefärbtes Tier in Bewegung. 56 Großes zweikerniges Tier gefärbt. 57 Desgl. ungefärbt
Vakuolenbildung. 58 u. 59 Kleinere ein- und zweikernige Tiere gefärbt.

Stirbt die Amöbe ab, was in einem Zeitraum von wenigen Stunden bis zu zwei Tagen nach der Entleerung des Stubbles geschehen kann, so wird das Ausstrecken der Lobopodien seltener und hört schließlich ganz auf. Oft zeigt die Amöbe kurz vor dem Tode eine erhöhte Beweglichkeit und nimmt die abenteuerlichsten Gestalten an, ehe sie in Kugelgestalt übergeht. Der Unterschied zwischen Ekto- und Entoplasma verschwindet und die Amöbe wird eine strukturlöse Scheibe. (Fig. 15f.)

2. Die Minutaform. Kleines vegetatives Stadium oder kleine Generation DARLING's, früher Chromidialformen,¹⁾ präzystisches Stadium DOBELL's. Das Vorstadium der Zystenbildung ist die kleine vegetative Generation (Minutaformen), bei der Ekto- und Entoplasma nicht immer deutlich getrennt sind. Diese Formen sind erheblich kleiner — etwa 12 bis 20 μ — als die großen vegetativen Formen der Ruhramöben, haben ein verhältnismäßig großes Karyosombinnenkörperchen, das nicht selten exzentrisch liegt und ziemlich stark entwickelten Chromatinbelag an der Kernmembran, so daß sie ohne Vorhandensein typischer Zysten kaum oder überhaupt nicht von einer kleinen bakterienfreien *E. coli* zu unterscheiden sind (vgl. Tafel VI, Abb. 2—4). Ihr Plasma kann stark vakuolisiert sein. Sie dringen nie in die Darmschleimhaut ein, leben im Darminhalt und dienen vorwiegend zur Zystenbildung. Ob sie sich aber in die großen vegetativen Formen zurückverwandeln und auf diese Art Rückfälle verursachen können, ist fraglich.

3. Neben den Minutaformen kommen regelmäßig eine Menge **Degenerationsformen** (Fig. 15f—h) vor (von NÖLLER Histolytikaformen genannt, weil sie seinerzeit SCHAUDINN bei seiner Beschreibung der *E. histolytica* 1903 hauptsächlich vorgelegen haben), bei denen nicht nur die Sonderung in Ekto- und Entoplasma verloren gegangen ist, sondern deren Menge nach HARTMANN gelegentlich so bedeutend sein kann, daß sie die normalen Minutaformen fast gänzlich verdrängen. Der Kern dieser Formen wird pyknotisch und geht zugrunde. Die häufig vorkommenden knospenartigen Abschnürungen oder Vorwölbungen des Protoplasmas wurden von SCHAUDINN irrtümlicherweise als Zystenbildung angesehen (vgl. Taf. VI, Abb. 5 u. 6).

4. Zystenbildung (Taf. VI, Abb. 7—13). Die Bildung der Dauerformen der *Entamoeba histolytica* findet ebenso wie bei vielen anderen Protozoen erst statt, wenn die Lebensbedingungen nach einer längeren Periode lebhafter Vermehrung schlechter werden. Zystenbildung ist bei der *E. histolytica* in Deutschland erst selten beobachtet worden. Vermutlich deshalb, weil es in gut behandelten Fällen von Amöbenruhr überhaupt nur selten zur Bildung von Zysten kommt²⁾. Außerdem bilden nur die Minutaformen Zysten. Vor der Zystenbildung stoßen die Amöben alle fremden Bestandteile aus und verkleinern sich erheblich — bis auf 20—14 oder 12 μ — auch verschwindet die Trennung zwischen Ekto- und Entoplasma. Die frische Zyste ist rund, 10—15 μ groß — gefärbt aber nur 9—11 μ —, eine doppelte Kontur fraglich. Es werden sehr viel mehr 1-kernige unreife Histolytikazysten als ebensolche 2-kernige angetroffen. Anfangs finden sich im Innern der Zyste neben der Vakuole, die sich bei Zusatz von Jod (LUGOL'scher Lösung) braun färbt, noch große Chromidialkörper, die im frischen Präparat schwach als große, helle, wetzsteinförmige Gebilde zu erkennen sind und sich mit allen Kernfarben intensiv färben. Bei der weiteren Entwicklung der Zyste können sie aufgesogen werden. Der Kern der reifen 4-kernigen Zyste gleicht in seiner Struktur dem Kern der vegetativen Formen (vgl. Fig. 23). Er teilt sich erst in zwei, später in vier Kerne. Die Vakuole verschwindet dabei. Mehr als vier Kerne werden nur sehr selten gebildet³⁾. I.

¹⁾ Formen, die Chromidien enthalten, werden jetzt den Zysten zugerechnet.

²⁾ Auch KUENEN und SWELLENGREBEL beobachteten bei 27 Fällen von Amöbenruhr im Hospital zu Medan nur in 4 Zystenbildung.

³⁾ Bereits KUENEN und SWELLENGREBEL gaben an, daß auch die Histolytikazysten bis zu 8

Stirbt die Amöbe ab, was in einem Zeitraum von wenigen Stunden bis zu zwei Tagen nach der Entleerung des Stubles geschehen kann, so wird das Ausstrecken der Lobopodien seltener und hört schließlich ganz auf. Oft zeigt die Amöbe kurz vor dem Tode eine erhöhte Beweglichkeit und nimmt die abenteuerlichsten Gestalten an, ehe sie in Kugelgestalt übergeht. Der Unterschied zwischen Ekto- und Entoplasma verschwindet und die Amöbe wird eine strukturlöse Scheibe. (Fig. 15f.)

2. Die Minutaform. Kleines vegetatives Stadium oder kleine Generation DARLING's, früher Chromidialformen,¹⁾ präzystisches Stadium DOBELL's. Das Vorstadium der Zystenbildung ist die kleine vegetative Generation (Minutaformen), bei der Ento- und Ektoplasma nicht immer deutlich getrennt sind. Diese Formen sind erheblich kleiner — etwa 12 bis 20 μ — als die großen vegetativen Formen der Ruhramöben, haben ein verhältnismäßig großes Karyosombinnenkörperchen, das nicht selten exzentrisch liegt und ziemlich stark entwickelten Chromatinbelag an der Kernmembran, so daß sie ohne Vorhandensein typischer Zysten kaum oder überhaupt nicht von einer kleinen bakterienfreien *E. coli* zu unterscheiden sind (vgl. Tafel VI, Abb. 2—4). Ihr Plasma kann stark vakuolisiert sein. Sie dringen nie in die Darmschleimhaut ein, leben im Darminhalt und dienen vorwiegend zur Zystenbildung. Ob sie sich aber in die großen vegetativen Formen zurückverwandeln und auf diese Art Rückfälle verursachen können, ist fraglich.

3. Neben den Minutaformen kommen regelmäßig eine Menge Degenerationsformen (Fig. 15f—h) vor (von NÖLLER Histolytikaformen genannt, weil sie seinerzeit SCHAUDINN bei seiner Beschreibung der *E. histolytica* 1903 hauptsächlich vorgelegen haben), bei denen nicht nur die Sonderung in Ekto- und Entoplasma verloren gegangen ist, sondern deren Menge nach HARTMANN gelegentlich so bedeutend sein kann, daß sie die normalen Minutaformen fast gänzlich verdrängen. Der Kern dieser Formen wird pyknotisch und geht zugrunde. Die häufig vorkommenden knospenartigen Abschnürungen oder Vorwölbungen des Protoplasmas wurden von SCHAUDINN irrtümlicherweise als Zystenbildung angesehen (vgl. Taf. VI, Abb. 5 u. 6).

4. Zystenbildung (Taf. VI, Abb. 7—13). Die Bildung der Dauerformen der *Entamoeba histolytica* findet ebenso wie bei vielen anderen Protozoen erst statt, wenn die Lebensbedingungen nach einer längeren Periode lebhafter Vermehrung schlechter werden. Zystenbildung ist bei der *E. histolytica* in Deutschland erst selten beobachtet worden. Vermutlich deshalb, weil es in gut behandelten Fällen von Amöbenruhr überhaupt nur selten zur Bildung von Zysten kommt²⁾. Außerdem bilden nur die Minutaformen Zysten. Vor der Zystenbildung stoßen die Amöben alle fremden Bestandteile aus und verkleinern sich erheblich — bis auf 20—14 oder 12 μ — auch verschwindet die Trennung zwischen Ento- und Ektoplasma. Die frische Zyste ist rund, 10—15 μ groß — gefärbt aber nur 9—11 μ —, eine doppelte Kontur fraglich. Es werden sehr viel mehr 1-kernige unreife Histolytikazysten als ebensolche 2-kernige angetroffen. Anfangs finden sich im Innern der Zyste neben der Vakuole, die sich bei Zusatz von Jod (LUGOL'scher Lösung) braun färbt, noch große Chromidialkörper, die im frischen Präparat schwach als große, helle, wetzsteinförmige Gebilde zu erkennen sind und sich mit allen Kernfarben intensiv färben. Bei der weiteren Entwicklung der Zyste können sie aufgesogen werden. Der Kern der reifen 4-kernigen Zyste gleicht in seiner Struktur dem Kern der vegetativen Formen (vgl. Fig. 23). Er teilt sich erst in zwei, später in vier Kerne. Die Vakuole verschwindet dabei. Mehr als vier Kerne werden nur sehr selten gebildet³⁾. Di

¹⁾ Formen, die Chromidien enthalten, werden jetzt den Zysten zugerechnet.

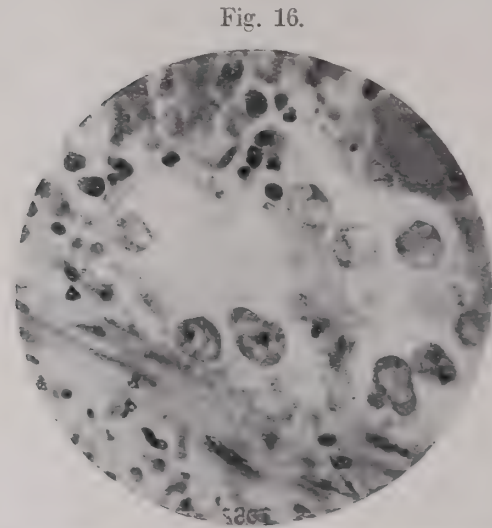
²⁾ Auch KUENEN und SWELLENGREBEL beobachteten bei 27 Fällen von Amöbenruhr im Hospital zu Medan nur in 4 Zystenbildung.

³⁾ Bereits KUENEN und SWELLENGREBEL gaben an, daß auch die Histolytikazysten bis zu 8

fertigen Zysten sind etwas kleiner, als die der *E. coli*, nämlich von 11 bis 15 [–20] μ Durchmesser. Aber eine Differentialdiagnose zwischen den 4-kernigen Zysten von *E. histolytica* und *E. coli* läßt sich aus der Größe allein nicht stellen, weil es auch kleine *E. coli*-Zysten gibt. Doch sind 4-kernige *E. coli*-Zysten selten, während sich alle Reifungsstadien der Histolytikazysten d. h. also 1-, 2- und 4-kernige Zysten nebeneinander finden. Im frischen Präparate sind die Kerne der Histolytikazysten nur schwer, diejenigen der Kolizysten leicht zu erkennen. Im gefärbten Präparat sind die 4-kernigen Zysten der *E. histolytica* von den 4-kernigen Zysten der *E. coli* durch ihre Kernstruktur gewöhnlich zu unterscheiden (vgl. Fig. 23). Auch enthalten die 4-kernigen Histolytikazysten gewöhnlich große wetzsteinförmige Chromidien, die in den entsprechenden, Kolizysten fast immer fehlen¹⁾ oder durch kleine Bruchstück-

Chromidien ersetzt sind. Charakteristisch ist das einkernige Stadium mit deutlichem Kern und zentraler großer Vakuole, die fast die ganze Zyste einnimmt (vgl. Tafel III, Fig. 7).

Vorkommen im Körper des kranken Menschen. Die vegetativen Formen der Dysenterieamöbe werden in den blutig glasigschleimigen Partikeln der Darmentleerungen (vgl. Fig. 17 u. Taf. III, Fig. 1) nicht nur während des akuten Stadiums gefunden und da gewöhnlich zahlreich, sondern auch noch, wenn die Krankheit in Heilung überzugehen beginnt oder chronisch geworden ist. In diesem Stadium ist der Befund recht wechselnd. Manchmal vermißt man sie tagelang überhaupt, dann plötzlich — namentlich wenn Diätfehler eine Steigerung der Leidens hervorgerufen haben — erscheinen sie in Massen, um zu anderen Zeiten spärlich aufzutreten. Ist der Stuhl



Ruhramöben im Fundus fast völlig zerstörter Drüsen. (Katzendarm). Hämatoxylin-Eosin. 450 \times . Dr. Esat praep.

bereits wieder geformt, so findet man die vegetative (aktive) Form der Amöbe nur noch im anhaftenden Schleim. Die Zysten und Minutaformen finden sich aber auch im Darminhalt selbst. Während nun im akuten Stadium ausschließlich die große vegetative Form (Tetragenaform) der Amöbe auftritt, erscheinen später, wenn die Stühle anfangen breiig zu werden, die Minuta- und Dauerformen (Zysten) und zwar letztere unter Umständen massenhaft. Aber nicht nur in den Darmausleerungen kommt die große vegetative Form der Dysenterieamöbe vor, sondern auch in der Darmwand selbst, und zwar in allen Schichten der Darmwand.

Außer im Darm wird sie auch noch in den komplizierenden Leber-, Gehirn-, Milz- und Lungenabszessen gefunden, und zwar nur sehr selten im Abszeßleiter, regel-

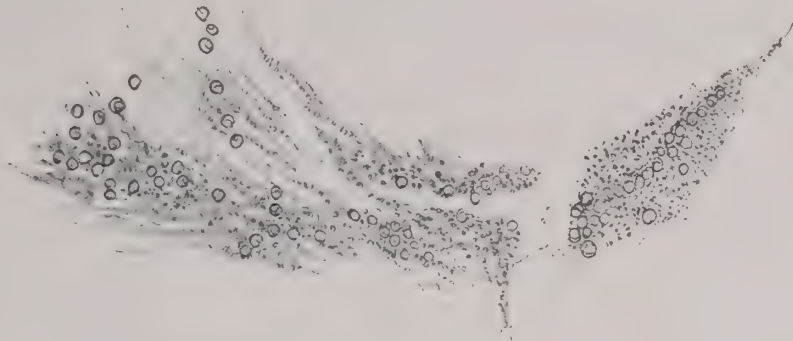
Kernen bilden, lehnten die Möglichkeit einer Mischinfektion mit *E. coli* in ihren Fällen ab und behaupteten, daß sich die 8-kernigen Histolytikazysten durch das Fehlen der doppelten Kontur von den 8-kernigen Kolizysten unterschieden. Letztere Behauptung hat sich als irrig erwiesen. Die 8-kernigen angeblichen Histolytikazysten sind lediglich durch ihre Kernstruktur von 8-kernigen Kolizysten zu unterscheiden.

¹⁾ Wohl infolge der Schwierigkeiten, die die Differentialdiagnose zwischen *E. histolytica* und *E. coli* immer noch bieten kann, haben KNOWELS und COLE noch 1917 beide Arten für identisch erklärt und da es außerdem noch nicht möglich ist, die bei Affen und anderen Säugetieren gefundenen Amöben (vgl. S. 209) mit Sicherheit von der *E. histolytica* zu trennen, hat MARCHOUX die Pathogenität der Ruhramöbe noch 1918 überhaupt in Abrede gestellt.

mäßig aber in den Abszeßwandungen. Während es nun selbstverständlich ist, daß die Amöbe im Darm stets in Gemeinschaft mit einer vielgestaltigen Bakterienflora vorkommt, ist sie in den Leberabszessen teils rein, teils in Verbindung mit Streptokokken, Staphylokokken und auch *Bacterium coli* gefunden worden. (Über Bedeutung dieser Befunde siehe das Kapitel Leberabszeß.)

JÜRGENS fand Amöben in den markig geschwollenen Mesenterialdrüsen, ebenso FLU in einem Falle, in dem die Mesenterialdrüsen zu einem 1 kg schweren, z. T. vereiterten Tumor geworden waren. COUNCILMAN und LAFLEUR hingegen vermißten sie in den Mesenterialdrüsen. WILLIAMSON und BARRIS fanden sogar in einem Ovarialabszeß, den sie bei einer aus Indien stammenden Patientin, die lange Zeit an Amöbenruhr gelitten hatte, operierten, massenhaft Amöben. Auch tritt sie nicht so ganz selten in den Wundrändern nach Leberabszeßoperationen auf, wo sie Gangrän der Haut verursacht (CARINI, DAGORN, HEYMANN). HARRIS berichtet, daß er die Ruhramöben auch in einem Abszeß des Mundbodens und am Zahnfleisch¹⁾ sowie im Urogenitalsystem und WARTHIN, daß er sie einmal in den Hoden und Nebenhoden fand. Die Amöben enthielten Spermatozoen. Nach den der Arbeit beigegebenen Abbildungen

Fig. 17.



Die großen runden Zellen sind Dysenterieamöben in einer Schleimflocke. Leitz Obj. 3, Ocul. 4. Tubus ganz ausgezogen. Eigene Beobachtung. Gez. vom Verf.

kann es sich um *E. histolytica* gehandelt haben. Sicher ist ferner der Befund von Ruhramöben und deren Zysten im Sputum bei Amöben-Bronchitis (RAMOND und Andere), z. T., zweifelhaft im Urin bei Zystitis (FISCHER, NOGUE und REISS) und ebenso bei Nephritis (PETZEKAKIS). KOFOID und SWEZY geben an, nicht nur im Knochenmark bei Arthritis deformans sondern auch bei Hodgkin's Krankheit in den Lymphdrüsen Ruhramöben gefunden zu haben und WOOD berichtet, daß einige der Arthritisfälle günstig durch Emetin beeinflusst wurden.

Lebensfähigkeit der Ruhramöbe außerhalb des menschlichen Körpers. Über

¹⁾ FLEXXNER und KARTULIS haben entsprechende Beobachtungen gemacht. Doch lassen sich die gefundenen Amöben nicht mit Sicherheit identifizieren. Es wird sich wohl um Verwechslungen mit *Amoeba buccalis* gehandelt haben. KOFOID und SWEZY haben 1924 in einer eingehenden, mit zahlreichen Figuren versehenen Studie die Differentialdiagnose zwischen der *E. buccalis* s. *gingivalis* und der *E. dysenteriae* folgendermaßen zusammengefaßt. Die Nahrungsvakuolen der *E. gingivalis* enthalten Leukocyten oder deren Kerne, wenige Bakterien, aber keine roten Blutkörperchen. Das Ektoplasma hat eine färberisch darstellbare Pellicula. Der Kern ist verhältnismäßig kleiner als derjenige der *E. dysenteriae*, und häufig verzerrt. Der Chromatinbelag der Kernmembran ist weniger gleichmäßig als bei der Ruhramöbe und in einzelne Klumper angehäuft, von denen Radspeichen zum Karyosom laufen. Das Karyosom selbst ist selten rund, meist unregelmäßig, in 3—4 Körnchen zerfallend, während es bei der Ruhramöbe meistei. rund, größer und — abgesehen von der mitotischen Phase — ungeteilt ist. Die achromatische Zone (karyosomal halo) um das Karyosom ist bei der *E. gingivalis* granuliert und färbt sich viel stärker als die umgebende Zwischenzone. Die achromatische Zone um das Karyosom der *E. dysenteriae* ist klar und die Zwischenzone enthält Chromatinkörnchen.

die Dauer der Lebensfähigkeit der Ruhramöbe außerhalb des menschlichen Körpers ist erst Einiges mit Sicherheit bekannt. Die vegetative Form der Ruhr-amöbe geht außerhalb des menschlichen Körpers in wenigen Stunden zugrunde. Lebensfähigkeit besitzt nur die Dauerform (Zyste). Roos gibt an, daß es ihm 2mal gelang durch Einspritzung von amöbenzystenhaltigem Stuhl, der 2 Tage bei Zimmertemperatur gestanden hatte, Gross durch solchen, der 6 Tage alt war, bei Katzen Dysenterie zu erzeugen. COUNCILMAN und Lafleur fanden aber bei einer Sektion, die 36 Stunden post mortem ausgeführt wurde, nur noch ganz vereinzelte bewegliche Amöben. SCHAUDINN hingegen konnte mit getrocknetem Ruhrstuhl, der 4 Wochen alt war und Dauerformen der Ruhramöbe enthielt, noch Ruhrerkrankungen bei Katzen durch Verfütterung dieses Stuhles erzielen. Ein Versuch des Verf. eine Infektion mit $\frac{1}{4}$ Jahr alten Fäzes, die die Dauerform enthalten hatten, hervorzurufen mißlang. RIEGEL fand, daß in aufbewahrten Stühlen die Histolytikazysten bereits nach 4 Tagen abzusterben begannen, denn sie färbten sich von diesem Zeitpunkt an bereits graugrün (siehe Seite 205), während diese „Leichenfarbe“ bei den Kolizysten erst sehr viel später auftrat. Nach KUENEN und SWEILENGREBEL tötet Sublimat 1:100 die Zysten erst nach 4 Stunden ab, Kreolin 1:250 aber schon nach 5–10 Minuten, ebenso heißes Wasser von 68° C (BOECK), 50 % iger Alkohol aber und kochendes Wasser sofort. In zystenhaltigen Fäzes werden die Zysten durch Kalomel etwa nach 3 Stunden abgetötet. Die Konzentration ist bei diesem letzten Versuche nicht angegeben. Bemerkenswert aber ist, daß sich die Zysten in Wasser im zerstreuten Tageslicht 4 Wochen lang hielten, bei starker Bakterienwucherung allerdings schon nach 14 Tagen zugrunde gingen. In Material, das die Autoren lufttrocken werden ließen, starben die Zysten in wenigen Minuten ab, in den bei Zimmertemperatur aufgehobenen Fäzes bereits nach 4 Tagen zur Hälfte und nach 9 Tagen alle, auf stark mit zystenhaltigen Fäzes beschmutzten Fliegen unmittelbar nach dem Eintrocknen. Während BOECK die Zysten von *E. histolytica* und *coli* in destilliertem Wasser aufgeschwemmt und im zerstreuten Tageslicht bei 12–22° C in Flaschen aufgehoben 153 resp. 244 Tage lebensfähig (nach der Eosinprobe) erhalten konnte; hielten sie sich in Präparaten, die mit Vaseline umrandet waren: 211 resp. 124 Tage. Ob solche Versuche, die in keiner Weise den natürlichen Verhältnissen entsprechen, praktischen Wert haben werden, muß abgewartet werden.

Doch ist zu diesen Angaben zu bemerken, daß die eben genannten Autoren die Lebensfähigkeit der Zysten nicht durch Infektionsversuche an Tieren feststellten, sondern durch Färbversuche. Zysten, die sich mit Eosin färbten, wurden als abgestorben angesehen. Root hat 1921 nach demselben Verfahren gearbeitet. Er empfiehlt aber an Stelle von Eosin¹⁾ 1:10000 lieber Neutralrot 1:10000 zu nehmen, weil bei der Anwendung von Neutralrot abgestorbene Zysten leichter und besser als mit Eosin gefärbt werden. Er fand, daß vegetative Formen der *E. histolytica* und *coli* schon nach $\frac{1}{2}$ Stunde im Fliegendarm zugrunde gehen, daß sich aber die Zysten der genannten Amöben 40–50 St. im Fliegendarm halten. Ertränkt man aber eine mit den genannten Amöbenzysten infizierte Fliege in Wasser, Milch oder Suppe, so bleiben die Amöbenzysten bis zu einer Woche lebendig, so daß sich Leute, die solche tote Fliegen beim Trinken mit verschlucken, infizieren können.

Die Art der bei den Versuchen verwendeten Fliegen machte dabei keinen Unterschied. Es war gleichgültig, ob *Musca domestica*, *Calliphora erythrocephala*, *Fannia*

¹⁾ Die von verschiedenen Untersuchern angewendeten wässrigen Eosinlösungen schwanken in ihrer Stärke von 1:100 bis 1:10000. BOECK, der ebenfalls zur Beurteilung des Zustandes der Zysten Eosinlösungen anwendete, bemerkt hierzu, daß auch Zysten, die deutliche Degenerationszeichen (Plasmolyse) aufwiesen, ungefärbt blieben und daß man mit der Eosinfärbung wohl auf ein Lebendigkeit der Zysten, nicht aber auf deren Infektiosität schließen könnte.

canicularis, *Lucilia caesar*, oder *Chrysomya macellaria* benutzt wurden. Über die Bedeutung der häufig im Zahnbelag vorkommenden *E. gingivalis* s. *buccalis*, die der *E. histolytica* sehr ähnlich ist, wissen wir noch nichts.

Technik.

Färbbarkeit. Gute Bilder der Amöben sind in feucht mit Sublimat fixierten Fäzesausstrichen nur dann zu erhalten, wenn diese Ausstriche auch fernerhin wie Schnitte behandelt, also stets feucht erhalten werden (nach SCHAUDINN). GIEMSA empfiehlt folgendes Verfahren: Fixieren der sehr dünnen noch feuchten Darmschleimausstriche in auf 60—70° C erwärmten Sublimatalkohol (konz. wässrige Sublimatlösung 2 Teile + 1 Teil Alcohol. absol.). Schwimmenlassen der Deckgläschen auf dieser Flüssigkeit mit der Schichtseite nach unten 1—24 Stunden. Abwaschen in Wasser oder in 70%igem Alkohol. Jodieren in sehr verdünnter Jodtinktur (1 cem Tinktur auf 100 cem Alkohol 70%ig). Abwaschen in Wasser. 10 Minuten lang in eine 0,2—0,5%ige wässrige Lösung von Natriumthiosulfat. Gut abwaschen in Wasser, Färben mit verdünnter GIEMSA-Lösung (nach der ersten halben Stunde alte Lösung ab- und frische darauf gießen). Abspülen mit Wasser und Hindurchführen durch folgende Reihe: 1. Azeton; 2. Azeton 70 cem + Xylol 30 cem; 3. Azeton 30 cem + Xylol 70 cem; 4. Xylol pur.

In nicht zu dicken Schnitten der Darmwand erscheinen die Amöben bei Hämatoxylin-Eosinfärbung als ovale, runde oder unregelmäßig begrenzte Scheiben von scharfer Kontur, die in ihrem Inneren eine Anzahl von Vakuolen erkennen lassen. Ist der Kern beim Schnitt getroffen, so erscheint er als kreisrunde Scheibe oder etwas verzerrt mit dunkler Umrandung (Chromatin-außenring) mit in der Mitte gelegenen Kernkörperchen. Manchmal ist die achromatische Zone um das Kernkörperchen herum deutlich entwickelt. Je nach der Menge des aufgenommenen Eosins schwankt die Farbe des Entoplasmas der Amöbe zwischen Graublau und Violett, die Farbe des Kernes zwischen Graublau und Rotviolett bis Rotbraun. Jedenfalls ist der Kern stets dunkler als das Plasma gefärbt. Aufgenommene rote Blutkörperchen erscheinen himbeer- bis ziegelrot. Die Amöben sind stets mehr oder weniger geschrumpft, so daß ihre Größe zwischen 14×20 μ und 20×25 μ schwankt.

Die besten Bilder von der Kernstruktur liefert die HEIDENHAIN'sche Eisenhämatoxylinfärbung. Für die Darstellung der Kernstruktur in den Zysten ist aber nur Delafield-Hämatoxylin oder Hämalaun verwendbar.

Eine Schnelfärbung lediglich für diagnostische Zwecke hat RIEGEL angegeben: 1 cm³ Mansonlösung mit 4—5 g Chloroform $\frac{1}{2}$ Minute schütteln, Auffüllen auf 10 cm³ mit Chloroform, Absaugen des tief rotvioletten Chloroforms, wobei jeder Wasserrest von der Pipette entfernt werden muß, weil er störend bei der Färbung wirkt. Filtrieren des Chloroforms in ein Petri- oder Blockschälchen. Rest des Chloroforms nicht durchfiltrieren, sondern abgießen, damit kein Wasser ins Filtrat kommt. Ist das doch geschehen, so muß noch einmal filtriert werden. Ausstreichen des zu untersuchenden Stuhls in dünner Schicht auf Deckgläschen, Einlegen mit der noch feuchten Schichtseite nach oben in die Chloroformfarbstofflösung für 20—40—60 Sekunden, Herausnehmen des Deckglases und feucht in flüssiges säurefreies Paraffin einbetten. Amöben und deren Zysten erscheinen dann als gleichmäßig rotviolette Scheiben und lassen die Kerne sowie die Chromidien gut erkennen. Durch Erwärmen im Wasserbad eine Minute auf höchstens 45° C wird diese Färbung verstärkt. Färben sich die Amöben graugrün, so sind sie abgestorben.

Recht brauchbare ungefärbte Präparate, in denen Ento- und Ektoplasma getrennt sind und die Amöben in allen ihren Bewegungsformen erhalten bleiben, erzielt man durch Fixierung feuchter Fäzesausstriche mit Osmiumsäure.

Wachstum auf verschiedenen Nährböden. Es sind zwar zahlreiche Versuche gemacht worden, um die Dysenterieamöbe auf künstlichen Nährböden zum Wachstum zu bringen, aber diese Versuche sind alle fehlgeschlagen. Die angeblich gezüchteten Dysenterieamöben entpuppten sich alle als Limaxarten, deren Dauerformen sich in den Tropen häufig in der Luft finden (WELLS u. a.). Eine Ausnahme machen vielleicht die Versuche CUTLER's, dem es gelang mit seinen Kulturen von *E. histolytica* Katzen zu infizieren. Der Nährboden, den er benutzte, bestand aus einem ganzen Ei (Dotter + Eiweiß), das mit Glasperlen bis zur Emulsion geschüttelt, dann mit 300 cm³ Aq. destill. weiter geschüttelt, unter Schütteln im Wasserbade erwärmt, $\frac{1}{2}$ St. gekocht, mit einigen Tropfen sterilen Menschenblutes versetzt und schließlich à 5 cm³ in Röhrchen gefüllt und sterilisiert wurde.

Nachweis der Amöben.¹⁾ Ebenso wie bei der Untersuchung auf Dysenteriebazillen müssen auch bei der Untersuchung auf Ruhramöben besondere Vorsichtsmaßregeln beobachtet werden, wenn die Untersuchungen erfolgreich sein sollen. Auch hier sind die glasig-blutigen Schleimflocken und wenn der Stuhl schon fest geworden ist, die ihm anhaftenden schleimigen Bestandteile die geeignetsten Untersuchungsobjekte. In diesem Medium findet man die vegetativen Formen der Dysenterieamöben oft nester- oder haufenweise und zwar sowohl in frischen als auch in chronischen Fällen. Nur muß man stets den Stuhl aufs sorgfältigste auf die kleinen glashellen Schleimklümpchen hin durchsehen, wenn man nicht negative Resultate erhalten will. Dauer- und Minutaformen finden sich vorwiegend im flüssig kotigen Teil des Darminhalts.

Weiterhin muß man zunächst mit schwacher Vergrößerung¹⁾ untersuchen: LEITZ Obj. 3 und Oc. 4 bei ganz ausgezogenem Tubus. Dann treten die Amöben als auffallend große Zellen in der ausgestrichenen Schleimflocke hervor. Man kann schon bei dieser Vergrößerung Ento- und Ektoplasma unterscheiden und auch einzelne Amöben, die in dünneren Stellen des Präparates liegen, deutlich erkennen. (Vgl. Fig. 17.) Die Benutzung der schwachen Vergrößerung ist notwendig, weil sich die Ruhramöben nicht gleichmäßig zerstreut, sondern nesterweise im Schleim finden und bei sofortiger Anwendung der Immersionslinse solche Nester nur durch Zufall gefunden, während sie beim Durchmustern mit schwacher Vergrößerung sofort entdeckt werden. Denn die Ruhramöben, die als große z. T. glashelle Zellen erscheinen, welche manchmal durch aufgenommene rote Blutkörperchen wie kleine Himbeeren aussehen, fallen schon bei schwacher Vergrößerung sofort auf.

Benutzt man nun die Immersionslinse, um die fraglichen Gebilde zu prüfen, so erkennt man sie als Amöben mit Sicherheit an ihrer Beweglichkeit — sie marschieren oft quer durchs ganze Gesichtsfeld — und an der Art ihrer Bewegung, an dem ruckweisen Vorstoßen der Bruchsackpseudopodien und auch an ihrer Größe. Im ruhenden Zustande können Verwechslungen mit abgestoßenen Drüsenzellen, Zellresten, gequollenen Epithelien oder Endothelien, die manchmal auch rote Blutkörperchen enthalten, vorkommen, wenn bei der Amöbe die Trennung zwischen Ekto- und Entoplasma nicht mehr deutlich ist. KUENEN und SWELLENGREBEL empfehlen das Untersuchungsmaterial mit 10 % Eosinlösung aufzuschwemmen. Dann erscheinen die Amöben als helle Blasen auf rosa Grund. Durch Zusatz von Lugol'scher Lösung treten die Zysten deutlicher hervor. Will man sicher gehen, so darf man sich nie mit einer einmaligen Untersuchung begnügen, sondern muß öfters untersuchen.

Zur Untersuchung auf Zysten wird der Stuhl mit Kochsalzlösung²⁾ unter Zusatz von LUGOL'scher Lösung aufgeschwemmt. „Bei schwacher Vergrößerung treten die Zysten sofort als stark aufleuchtende Gebilde hervor, gelegentlich wird man allerdings durch eine Blastocystizelle oder dergl. irregeführt“ (BACH u. KIEFER), sodann Feuchtfixierung und Färbung nach HEIDENHAIN oder mit DELAFIELD's Hämatoxylin. Weiterhin ist der Umstand für den Untersuchungsbefund sehr wesentlich, ob eine Behandlung vor der Untersuchung schon stattgefunden hat oder nicht. Sobald vorher eine Milchdiät eingeleitet ist, oder Kalomel (QUINCKE, BOAS) innerlich gegeben worden ist, oder Darmspülungen gemacht worden sind, so verschwinden die vegetativen Formen der Amöben entweder gänzlich oder vorübergehend (KRUSE und PASQUALE). Noch schlimmer wirkt Ricinusöl, das alle Formenbestandteile derartig einwickelt, daß sie nicht mehr zu erkennen sind. Umgekehrt wirkt eine Gabe von Karlsbader Salz oder eine Emetininjektion von 0.08 provokatorisch und läßt die Amöben wieder im Stuhle erscheinen, wenn sie vordem vermißt wurden. Will man nun den Stuhl mit Aussicht auf Erfolg untersuchen, so muß das unmittelbar oder höchstens 1—2 Stunden nach der Entleerung geschehen. Denn sonst sind die Amöben — namentlich wenn sie nur wenig zahlreich vorhanden sind — schwer aufzutinden,

¹⁾ Die einzigen, welche dieses von mir schon vor 10 Jahren empfohlene einfache Verfahren aufgenommen haben, sind ROGERS, AKASHI und RIEGEL. Über Irrtümer in der Diagnose „Ruhr-amöbe“ vgl. S. 250.

²⁾ Kochsalzlösung vor dem Gebrauch abkochen, damit etwa darin enthaltene Amöben abgetötet werden!

weil sie ihre Haupteigenschaft, die Beweglichkeit, verlieren, sich abrunden, aufquellen und als Amöben nicht mehr zu erkennen sind. Auch dürfen die Stühle weder mit Urin vermischt sein, der die Amöben rasch abtötet, noch mit Wasser, das ruhramöbenähnliche Amöben enthalten kann. Selbstverständlich ist, daß die Stühle nicht desinfiziert sein dürfen, was auch schon vorgekommen ist (vgl. Bazillenruhr S. 111). Unter Umständen empfiehlt es sich — namentlich in chronischen Fällen — Abstriche von Ruhramöbengeschwüren mit Hilfe des Rektoskops zu machen. Stühle, die nicht sofort nach der Entleerung untersucht werden können, müssen kalt aufbewahrt werden. Am sichersten und schnellsten gelangt man immer zur Diagnose, wenn man frischen, noch warmen Stuhl untersucht. Man legt auf ein glasiges Schleimklümpchen einfach ein Deckglas und untersucht bei Zimmertemperatur. Dann findet man, wenn überhaupt Amöben vorhanden sind, auch bewegliche und durch diese ist dann die Diagnose gesichert. Wachsfüßchen unter das Deckglas sind nicht nötig, Erwärmen des Präparates bisweilen. Auch kann man nach dem Vorgange von SMITS einen Tropfen einer 1 %igen Methylenblaulösung zusetzen. Dann färben sich alle anderen Zellen im Präparat blau. Nur die Amöben bleiben ungefärbt und beweglich.

Nach STOERK läßt sich an unmittelbar post mortem mit Zenker oder Formol fixierten Darmstücken mit der PAPPENHEIM-UNNA'schen Färbung eine bis zu einem gewissen Grade elective Färbung der Ruhramöben in Darmschnitten erzielen: das Entoplasma erscheint dann rötlich, das Kernchromatin dunkelrot, das Ektoplasma bleibt ungefärbt. Abgestorbene Amöben färben sich anscheinend bläulich. HUEBSCHMANN empfiehlt für die Färbung der Ruhramöben in Schnitten die BEST'sche Glykogenfärbung, bei der die rot gefärbten Amöben sich gut von dem mattblau gefärbten Gewebe abheben.

Von sich bewegenden Leukozyten unterscheiden sich die Dysenterieamöben 1. durch ihre Größe, 2. durch das plötzliche und energische Vortreiben der Lobopodien, 3. dadurch, daß ihre ausgestreckten Fortsätze stets stumpfen Buckeln gleichen, während die von den Leukozyten ausgestreckten spitz sind, 4. dadurch, daß diese Fortsätze glashell und hyalin sind, während diejenigen der Leukozyten gekörnt sind. Aber auch in der Ruhe ist das stark lichtbrechende Ektoplasma charakteristisch genug, um die Dysenterieamöbe daran zu erkennen.

Der Nachweis einzelner Dysenterieamöben in gefärbten Darmschnitten ist nicht ganz einfach, weil sie bei der Fixierung der Präparate ziemlich weitgehende Veränderungen erleiden, die eine Verwechslung mit anderen Gebilden unter Umständen möglich machen. So können z. B. in Schnitten, die mit Hämatoxylineosin gefärbt sind, gleichgefärbte Nervenzellen zu Verwechslung Anlaß geben. Denn in den Schnitten schrumpfen die Amöben auf einen Durchmesser von 15–20 μ und weniger zusammen.

Um sich vor Täuschungen zu bewahren, beachte man folgendes: Nervenzellen liegen in Gruppen eng beieinander, ihre Konturen sind verwaschen, ihr Plasma ist stets gleichmäßig violett gefärbt, der auffallend große Kern tritt hell aus dem dunklen Plasma hervor und zeigt ein auffallend stark entwickeltes Chromatingerüst. In gut gefärbten Darmschnitten treten die Amöben hingegen stets als scharf konturierte Gebilde mit unregelmäßig gefärbtem Plasma hervor. Entweder lassen sich Ekto- und Entoplasma deutlich unterscheiden oder das Plasma ist durchsetzt von hellen Vakuolen. Der verhältnismäßig kleine Kern ist stets dunkler als das Plasma gefärbt und läßt meist nur ein Kernkörperchen erkennen. Oft liegen die Amöben in einem hellen Hof, d. h. in Gewebslücken. Oder aber dieser helle Hof ist ein Ausdruck dafür, daß die Amöben geschrumpft sind. In schlecht gefärbten Präparaten sind solche Unterschiede nicht zu erkennen. Aber ich stimme JÜRGENS bei, wenn er rät, die Diagnose nicht allein auf gefärbte Präparate zu stützen.

Thierpathogenität. Zunächst muß man sich überzeugen, daß die zu Versuchszwecken dienenden Tiere amöbenfrei sind. Das geeignetste Versuchstier ist, wie BESSER und KARTULIS feststellten, die Katze. Junge Katzen sind leichter zu infizieren als alte. Auch Hunde, Affen¹⁾ und namentlich Kaninchen sind brauchbar. Ebenso sind Meerschweinchen und Ratten empfänglich. Beim Meerschweinchen entsteht nach künstlicher Infektion mit Ruhramöben eine eigenartige Hyperplasie im Fundus der LIEBERKÜHN'schen Drüsen, die an sarkomatöse Neubildungen erinnert (CHATTON). Bei Kaninchen spielt sich der Krankheitsprozeß fast ausschließlich in dem stark entwickelten Zökum ab. Die Infektionsversuche können auf zweierlei Weise angestellt werden. Ent-

¹⁾ Affen sind bei Amöbenruhrexperimenten in den Tropen nur mit größter Vorsicht zu verwenden. Denn sie beherbergen gelegentlich, ohne Krankheitserscheinungen zu zeigen, Entamöben, die der Dysenterieamöbe morphologisch gleichen oder ihr wenigstens sehr ähnlich sind (vgl. S. 208).

weder nimmt man Material, das Amöben des vegetativen oder solches, das Amöben des Dauerstadiums enthält. Lebende Amöben des vegetativen Stadiums finden sich in den schleimigen Bestandteilen des frischen dysenterischen Stuhles und es genügt, einer jungen Katze 0,1—0,5 ccm eines amöbenthaltigen körperwarmen Stuhles ins Rektum einzuspritzen. Manchmal müssen diese Einspritzungen öfter wiederholt werden, um eine Amöbendysenterie mit typischem, blutigem, amöbenthaltigem Stuhl hervorzurufen. Größere Mengen Stuhls einzuspritzen, empfiehlt sich nicht, weil diese sehr bald wieder entleert werden, wenn nicht der After zugenäht wird. Diese Prozedur kann man durch Einspritzung geringer Mengen und dadurch umgehen, daß man den Katheter, mit Hilfe dessen man die Fäzes einspritzte, einige Minuten lang nach erfolgter Einspritzung noch stecken läßt (GROSS). Ebenso gelingt es, die Infektion durch Einspritzung von amöbenthaltigem Leberabszeßteiler hervorzurufen. Nicht aber gelingt die Infektion durch Verfütterung von Fäzes, die nur Amöben des vegetativen Stadiums enthalten. Will man durch Verfütterung die Dysenterie übertragen, so muß man Fäzes benutzen, die die Dauerform der Amöben enthalten. Dann treten gewöhnlich am zweiten und dritten, unter Umständen schon am folgenden Tage bei den infizierten Tieren blutige, dünnflüssige amöbenthaltige Stühle auf. Doch kann diese blutige Beschaffenheit sich auch erst am siebenten oder vierzehnten Tage bemerkbar machen. Ja! GROSS gibt an, daß bei seinen Versuchen in einem Fall die infizierte Katze erst nach 3 Wochen erkrankte und Amöben im Stuhle hatte. Verf. kann letztere Erscheinung bestätigen.

Neben den charakteristischen Darmentleerungen zeigen die erkrankten Tiere manchmal schon am zweiten und dritten Tage eine auffallende Schlaffheit, geringe Freßlust und struppiges Haar. In anderen Fällen bleiben sie munter bis kurz vorm Tode. Sie sterben ziemlich plötzlich, und zwar kleinere Tiere nach einigen Tagen, größere in der zweiten oder dritten Woche nach der Impfung. Es kommt aber auch vor, daß die Amöbenruhr beim erwachsenen Tier, wie Verf. beobachten konnte, chronisch wird und sich über Monate ($\frac{1}{2}$ Jahr und länger) hinzieht. Solche Tiere bieten dann äußerlich keine Krankheitserscheinungen, entleeren aber zeitweise Stühle, die Blut und Schleim untermischt mit Amöben und deren Dauerformen enthalten.

HARRIS und MARCHOUX konnten bei jungen Hunden resp. Katzen nach Einspritzung von amöbenthaltigem Stuhl auch Leberabszesse erzeugen. Wenn bei MARCHOUX' Versuchstieren (Katzen) die Krankheit länger als 15 Tage dauerte, so entwickeln sich Leberabszesse. Bemerkenswert ist noch, daß zwei Katzen, von denen eine ihre sechs infizierten Jungen säugte, spontan an Dysenterie erkrankten (JÜRGENS). MUSGRAVE und CLEGG beobachteten spontane Ruhrerkrankungen unter 250 Versuchstieren (Affen) nur in 3 Fällen.

Anhang.

Ruhamöbenähnliche und morphologisch der Ruhamöbe gleiche Amöben bei Tieren.

Einer besonderen Erwähnung bedürfen die bei Affen gefundenen histolytika-ähnlichen Amöben, weil die Affen, wenn sie wirklich die *E. histolytica* öfter beherbergen sollten, als Amöbenträger in Betracht kommen könnten. NÖLLER, der sich mit diesen Amöben beschäftigt hat, kommt zu folgenden Resultaten. Als der Ruhamöbe sehr nahestehend ist die rote Blutkörperchen fressende *E. nutalli* CASTELLANI 1908 anzusehen, die bei einem *Macacus pileatus* in einem Leberabszeß gefunden wurde. Die in Tonkin ebenfalls bei einem Makaken von MATHIS gefundene *E. (Viereckia) dubosqui* MATHIS 1913 (vgl. Fig. 19) (Syn: *Loeschia dubosqui* MATHIS 1913) gleicht morphologisch der *E. histolytica* völlig, der wiederum die von BACH in Bonn bei einem *Macacus rhesus* gefundene Entamoeba artgleich zu sein scheint. Bei der *E. spec.* CHATTON 1912 (vgl. Fig. 18) ist das aber nicht der Fall, weil schon die vegetativen Formen Chromidialkörper enthalten. Die *E. chattoni* SWELLENGREBEL 1914, ebenfalls bei einem Makaken gefunden, dürfte mit der vorhergehenden Form identisch sein, während die *E. spec.* BEHREND 1914 ebensowenig mit Sicherheit zu bestimmen ist, wie die an der Goldküste gefundene *E. cercopitheci* MACFIE 1915. Auch hat sich die Behauptung von ALEXIEFF 1912 nicht bewahrheitet, daß die im Darm von *Rana esculenta* vorkommende

E. (Viereckia) ranarum (GRASSI) 1879? DOBELL 1908/9 mit der Ruhramöbe identisch ist. Inwieweit die *E. suis* HARTMANN 1913 (vgl. Fig. 20—21), die im Bau eine weitgehende Übereinstimmung mit den 4-kernigen Zysten der *E. histolytica* zeigt, als artgleich in Betracht kommt, ist noch nicht geklärt. Dasselbe gilt für die von KARTULIS in Ägypten, DARLING in der Panamakanalzone und FISCHER, MOTEIS und WARE in Asien bei Hunden gefundenen Amöben.

3. *Entamoeba coli* (LÖSCH 1875 emend. SCHAUDINN 1903¹).

Die *E. coli* gehört zwar auch zu derselben Gattung wie die Ruhramöbe, aber zu der Untergattung *Entamoeba* CASAGRANDE und BARBAGALLO 1897 sensu stricto.

Synonyma: *E. hominis* CASAGRANDE und BARBAGALLO 1897, *Councilmania lafleuri*, KOFOID und SWEZY 1921, *Amoeba coli mitis* s. *vulgaris* s. *E. coli* LÖSCH s.

Fig. 18.



Entamoeba spec. (Sinici) CHATTON 1912. Amöbe bei der Zystenbildung. Einkernige Zyste mit Chromidialkörpern. (Nach CHATTON 1912 aus NÖLLER). Die parasitischen Rhizopoden, 1922. Reduziert auf 1500 \times .

Fig. 19.



Entamoeba (Viereckia) dubosequi MATHIS 1913. a Amöbe. b u. c Zysten. (Nach MATHIS 1913 aus NÖLLER), Die parasitischen Rhizopoden, 1922. Reduziert auf 1500 \times .

Loeschia coli. Identisch mit ihr sind wahrscheinlich: *E. tropicalis* LESAGE²), *Paramoeba hominis* CRAIG, *E. nipponica*, die AKASHI allerdings lediglich für veränderte Körperzellen erklärt und *E. brasiliensis* DE BEAUREPAIRE ARAGÃO 1912³).

A. Vorkommen und Verbreitung. Die *Entamoeba coli*, die anscheinend nicht immer ganz harmlose Darmamöbe⁴), ist über die ganze Welt verbreitet. SCHAU-

¹) „Denn SCHAUDINN hat als erster die beiden großen Entamöben des Menschen in ihrer vegetativen Form kenntlich auseinander gehalten und auch bei der *E. coli* die Zugehörigkeit der achtkernigen Zysten festgestellt.“ (NÖLLER.)

²) Die Ansicht von LESAGE, daß in den Tropen noch andere Arten harmloser Darmamöben vorkommen, hat sich inzwischen bestätigt.

³) ARAGÃO hat wahrscheinlich eine Mischinfektion von *E. coli* und *E. histolytica* vor sich gehabt.

⁴) In Aruscha (Deutsch-Ostafrika) wird bei Infektionen der Neger mit *E. histolytica* 59 $\frac{1}{3}$ Tage, bei Infektionen mit *E. coli* 12,4 Tage Durchschnittsbehandlung gerechnet. KUENEN und SWELLENGREBEL fanden in Deli (Sumatra) die *E. coli* zwar auch nur bei Leuten mit Darmkatarrh, halten aber die *E. coli* nicht für den Erreger dieser Katarrhe, weil die Katarrhe auf einfache Diätvorschriften hin zurückgingen. HEINEMANN hingegen, der seine Beobachtungen ebenfalls in Sumatra machte, hält die *E. coli* nicht für ganz harmlos.

DINN gibt an, daß er sie in Ostpreußen bei 50 % der Gesunden, in Berlin nur in 20 %, in Istrien aber in 66 % fand. BACH und KIEFER konnten sie in Bonn rund bei 35 % der untersuchten Darmgesunden nachweisen, HAGE in Jena bei 31 % und FISCHER in Göttingen sogar bei 44 %. In Palästina und im ganzen östlichen Mittelmeergebiet ist die *E. coli* gleichfalls sehr häufig angetroffen worden. So fand sie z. B. SCHIEF fast regelmäßig in den diarrhoischen Stühlen der dortigen Typhuskranken und in Haidar-Pascha bei einmaliger Untersuchung ohne vorher gegebene Abführmittel bei 50 Darmgesunden 15mal und V. SCHILLING, der seine Untersuchungen in Nord-Syrien

Fig. 20.

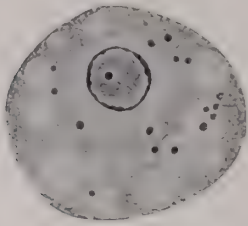


Fig. 21.

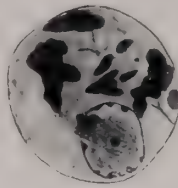
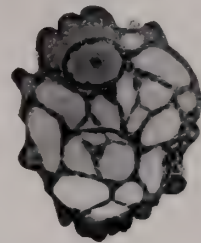


Fig. 22.



Entamoeba suis aus dem Blinddarm des Schweines. Nach NÖLLER. Reduziert auf 1500 \times . Fig. 20: Vegetative Form. Fig. 21: Abgerundetes Tier mit Chromidialkörpern, wahrscheinlich Zyste oder sich zur Zystenbildung anschickendes Tier. Fig. 22. Vegetative Form, die wie bei „Histolytika“-Formen der Dysenterieamöbe von feinen chromidialkörperartigen Bröckchen erfüllt ist u. knospenartige Vorwölbungen auf ihrer Oberfläche zeigt. Kern noch deutlich sichtbar. Kernstruktur wie bei der *E. histolytica*.

Fig. 23.



Entamoeba histolytica u. *E. coli* sowie ihre Kerne zum Vergleiche der Hauptunterschiede. (Nach DOBELL aus NÖLLER). Reduziert auf 1500 \times . Fig. a—d: *E. histolytica*, ihr Kern (b) und ihre Zystenkerne (c u. d). Amöbe enthält nur rote Blutkörperchen. Außenchromatinbelag des Kerns dünn, feine Bröcken bildend. Karyosombinnenkörper klein, zentral, fast ohne Chromatinmantel. Fig. e f g: *E. coli* ihr Kern (f) und ihr Zysten-Kern (g). Amöbe vollgestopft mit Nahrungsbakterien, Pilzen usf. Kern größer. Außenchromatinbelag dicker. Karyosombinnenkörper groß und exzentrisch, mit einem Mantel von Chromatinbrocken umgeben. Beide Amöben in Ruhe: bei der *E. histolytica* Trennung von Ekto- u. Entoplasma deutlich, bei der *E. coli* keine Trennung vorhanden. Kerne 2500 \times .

machte, schreibt: „Fast jeder Stuhl enthielt Flagellaten und *Amoeba coli* oft in sehr großer Menge.“ Andere Autoren, wie z. B. DOCK, konnten sie bei Hunderten von Darmgesunden kaum einmal finden, während GIFFIN in den mittleren Nordweststaaten der Union bei 1700 Kranken 148mal *E. coli* und nur 79mal *E. histolytica* feststellte. Auf den Philippinen aber und in Tongking kommt die *E. coli* auffallend häufig vor. VEDDER fand sie bei 70 % der untersuchten Filipinos und in 50 % bei darmgesunden

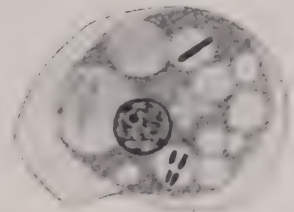
Amerikanern. HOYT gibt 67 % resp. 32—64 % für die entsprechenden Verhältnisse auf den Philippinen an, CRAIG konnte bei 65 % darmgesunder Amerikaner ebendasselbe die *E. coli* nachweisen, ohne daß die damit behafteten Leute bei jahrelanger Beobachtung jemals Krankheiterscheinungen geboten hätten und THORNBURGH gibt sogar an, daß er 90 % des darmgesunden Hospital Corps U. S. Army in Manila mit *E. coli* infiziert fand, während TREMBUR in Tsingtau die *E. coli* niemals bei Darmgesunden nachweisen konnte und das stimmt mit den Beobachtungen anderer Untersucher, die *E. coli* in Ostasien verhältnismäßig selten feststellen konnten. AKASHI aber fand sie in Süd-Japan bei 2 von 14 Darmgesunden, LÖHLEIN hingegen überhaupt nur 2mal bei darmgesunden Neger in Kamerun, BAHR allerdings auf Fiji bei 154 Darmgesunden in 9,2 %, KUENEN aber und SWELLENGREBEL nur ganz vereinzelt auf Sumatra (Deli) bei Europäern und Eingeborenen mit Darmkatarrh.

B. Morphologie und Biologie. Wie bei der *E. histolytica* so sind auch bei der *E. coli* vegetative und Dauerformen (Zysten) zu unterscheiden; doch fehlen Minuta- und Degenerationsformen so gut wie ganz.

1. Vegetative Formen. Im vegetativen Stadium ist die *E. coli* der *E. histolytica* sehr ähnlich. Sie ist im Durchschnitt etwas größer als die Ruhramöbe 20—50 μ ¹⁾ (—70 μ) und unterscheidet sich namentlich dadurch von letzterer, daß sie gewöhnlich mit Bakterien vollgestopft ist und im Ruhezustand keine Trennung zwischen Ekto- und Entoplasma erkennen läßt. Erst in der Bewegung tritt eine Sonderung in Ekto- und Entoplasma ein. Die Bewegung ist aber viel träger als diejenige der *E. histolytica*, hört auch in der Außentemperatur viel schneller auf als bei der Ruhramöbe (AKASHI). Ihr Inneres ist mit zahlreichen, nicht pulsierenden Vakuolen durchsetzt und enthält häufig Bakterien, gelegentlich auch Protozoen oder deren Zysten (vgl. Fig. 28) und Zelltrümmer, aber so gut wie niemals rote Blutkörperchen²⁾. Auch bildet die *E. coli* niemals die für die *E. histolytica* so charakteristischen Bruchsackpseudopodien.

Der Kern ist verhältnismäßig groß, 5 bis 8 μ im Durchmesser, kugelig und infolge seiner starken Membran starr, so daß er bei Formveränderungen der Amöbe nicht verzerrt wird. Er ist im frischen Präparat meistens sichtbar und hat im gefärbten Präparat einen Außenchromatinbelag von wechselnder Stärke (Außenchromatinring oder -belag). Um den Kern herum liegt manchmal eine schmale achromatische Zone, die ihn vom Entoplasma trennt. Das verhältnismäßig große Karyosombinnenkörperchen liegt öfters exzentrisch und ist ebenfalls von einer achromatischen Zone umgeben, an die sich mehr oder weniger dicht stehende Chromatinkörnchen anlagern (Chromatinmantel). Die Chromatinverteilung im Karyosom selbst ist erheblichen Schwankungen unterworfen. Es kommen alle Übergangsformen zwischen kompakten Karyosomen und solchen Karyosomen vor, die nur aus einem Karyosombinnenkörper bestehen. Auch kann das Karyosombinnenkörperchen manchmal hantelförmig sein. „Im Durchschnitt jedoch ist zwischen Karyosombinnenkörper und

Fig. 24.



Entamoeba cobayae. Vegetative Amöbe gefärbt.
(Nach CHATTON 1917).
Aus NÖLLER, Vergrößerung 1500 \times .

¹⁾ WERNER hat allerdings Individuen bis zu 5 μ herunter beschrieben und AKASHI gibt nur 16—23 μ für die vegetativen und 5—13 μ für die sich einzystierenden Formen an. KUENEN und SWELLENGREBEL aber 22—38 μ . (Vgl. Fig. 23, 27, 28 u. Taf. VI, Abb. 23—28.)

²⁾ Nur KOFOID und SWEZY haben neuerdings angegeben, daß auch die *E. coli* gelegentlich rote Blutkörperchen enthält; SCHIFF aber bemerkt ausdrücklich, daß dies ein Ausnahmebefund ist. Die *E. coli* enthielt niemals mehr als 1—2 Blutkörperchen.

Außenchromatinring Chromatin in Körnchenform (Chromatinmantel) vorhanden, während es bei der Dysenterieamöbe fehlt“ (NÖLLER). Die Vermehrung im vegetativen Stadium erfolgt wohl durch Zweiteilung. Eine multiple Teilung ist fraglich.

2. Minutaformen und Zystenbildung. Ausgesprochene Minutaformen scheinen bei der *E. coli* nicht vorzukommen. Größere Chromidialkörper und Bruchstücke davon, aber keine ausgesprochen wetzsteinförmigen Chromidien treten fast nur bei 2-kernigen (Taf. VI Abb. 34, 35) Zysten auf. Die sich zur Zystenbildung anschickenden Amöben zeichnen sich durch bedeutende Kerngröße, geringe Maße und durch klares von Nahrungsresten gereinigtes Protoplasma aus. Die Vermehrung geschieht, wie das häufige Vorkommen von 2-kernigen Tieren zeigt, durch Zweiteilung, ist aber in ihren Einzelheiten noch nicht untersucht worden (NÖLLER). Das häufige Vorkommen dieser 2-kernigen unreifen Zysten ist für die *E. coli* ebenso charakteristisch wie für die *E. histolytica* das häufige Vorkommen 1-kerniger unreifer Zysten (KUENEN und SWELLENGREBEL, SCHIFF). Die Zystenbildung geht im Allgemeinen wie bei der *E. histolytica* vor sich; nur daß statt 4 immer 8 und mehr Kerne gebildet werden. Für gewöhnlich trifft man nur 2- und 8-kernige Zysten im Stuhle an und zwar sind die 8-kernigen Zysten die häufigsten. Der Durchmesser der reifen, mit klarem Protoplasma erfüllten Kolizysten schwankt nach KUENEN und SWELLENGREBEL zwischen 16 und 25 μ , nach WERNER zwischen 6 und 22 μ , nach O'CONNOR zwischen 10 und 38 μ , nach AKASHI im frischen Präparat zwischen 15 und 16 μ und beträgt im gefärbten Präparat durchschnittlich 14 μ . Die frischen Zysten sind glashell, haben gut sichtbare Kerne und manchmal eine Hülle, die aber erst bei Zysten mit wenigstens 4 Kernen deutlich hervortritt. Die 2-kernige Zyste¹⁾ hat eine große Vakuole (Glykogenvakuole), die sich mit Jod tiefbraun färbt, die während der ersten Kernteilungsvorgänge beinahe die ganze Zyste einnimmt und erst bei der Entwicklung von 4 und 8 Kernen schwindet. Die Kerne teilen sich in 2 Tochterkerne und diese Tochterkerne teilen sich weiterhin in 4 und schließlich 8 Kerne. Die 8-kernige Zyste ist die typische, reife Kolizyste. HARTMANN und WHITMORE haben sogar Kolizysten mit 13–16 Kernen beschrieben, die dann von bedeutender Größe sind. Chromidien sind fast nur in den 2-kernigen Zysten vorhanden und beim Vorhandensein von Chromidien sind sie nur schwer von 2-kernigen Histolytikazysten zu unterscheiden.

Im gefärbten Präparat zeigt der Zystenkerne eine derbe Membran mit dickerem Außenchromatinbelag als bei der *E. histolytica*. Das Karyosombinnenkörperchen liegt vorwiegend exzentrisch, umgeben von einer achromatischen Zone, an die sich eine stärkere Chromatinanhäufung (Chromatinmantel) schließt. D. h. also die Struktur des Zystenkerne gleicht derjenigen der vegetativen Form. Doch färben sich die Zysten sehr ungleichmäßig.

(c) Färbbarkeit und Wachstum auf künstlichen Nährböden verhalten sich wie bei der Dysenterieamöbe. Über die Dauer der Lebensfähigkeit der reifen 8-kernigen Zysten ist bisher Bestimmtes noch nicht bekannt. Der Nachweis der *E. coli* geschieht in derselben Weise wie derjenige der Ruhramöbe. Für die gewöhnlichen Laboratoriumstiere ist die *E. coli* nichtpathogen.

Während die *E. histolytica* in der Darmwand des Menschen schmarotzt, ist die *E. coli* lediglich ein Bewohner des Darminhaltes. Man findet im geformten Kot nur ihre Zysten. Vegetative Formen treten erst in den nach Karlsbader Salz oder Magnesium sulfuricum entleerten flüssigen Stühlen oder bei Darmkatarrhen auf. Ihr Hauptsitz scheint demnach der Blind- oder Dünndarm zu sein (SCHUGERG, AKASHI).

¹⁾ Vierkernige Kolizysten sind selten.

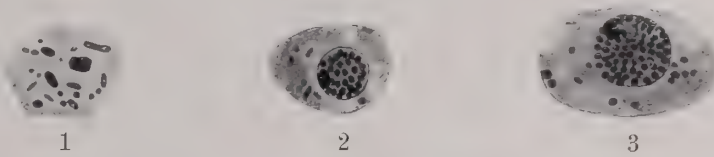
Koli-ähnliche und morphologisch der *E. coli* gleiche Amöben bei Tieren.

Ebenso wie bei verschiedenen Tieren Histolytika-ähnliche oder -gleiche Amöben beschrieben worden sind, sind bei Ratten, Mäusen und Meerschweinchen koliähnliche resp. -gleiche Amöben beobachtet worden: *E. muris* (GRASSI 1882) ferner *E. cobayae*. (vergl. Fig. 24) und vielleicht *Entamoeba legeri* MATHIS 1913 bei Makaken. Über die Bedeutung dieser Amöben läßt sich zurzeit noch nichts sagen. Nur KOFOLD und SWEZY haben behauptet eine Infektion mit *E. muris* beim Menschen gesehen zu haben. WENYON äußert sich zu dieser Behauptung folgendermaßen: ihm wäre keine Methode bekannt, mit deren Hilfe man eine *E. muris* von einer *E. coli* unterscheiden könnte. Die beiden wären identisch und darum wüßte er nicht, wie man bei einer Amöbe des menschlichen Darmes die Diagnose *E. muris* stellen sollte (vgl. S. 250).

Parasiten in den Amöben.

NÖLLER hat nicht nur in den Kernen von *Endolimax nana* und *Jodamoeba bütschlii*, sondern auch in den Kernen und im Protoplasma von *E. coli* und *histolytica* Parasiten

Fig. 25.



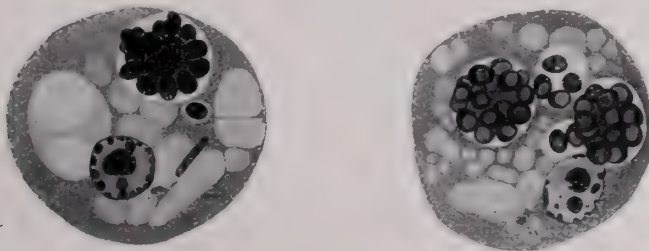
Kernparasiten in parasitischen Amöben des Menschen. 1: *Endolimax nana* ohne Kernparasiten. Kern klein. 2 u. 3: Kokkenartige Parasiten im Kerne, der sich immer mehr aufbläht. Das an die Kernwand gedrängte Karyosom ist noch sichtbar. Reduziert auf 1500 \times . (Nach NÖLLER.)

Fig. 26.



1 u. 2: *Jodamoeba bütschlii* in ihren gewöhnlichen Erscheinungsformen mit freiem Kerne. 3—5: Kern von kokkenartigen Parasiten befallen; bei 4 Parasitenzahl noch gering; bei 5 ist vom Karyosom nichts mehr wahrzunehmen. Reduziert auf 1500 \times . (Nach NÖLLER.)

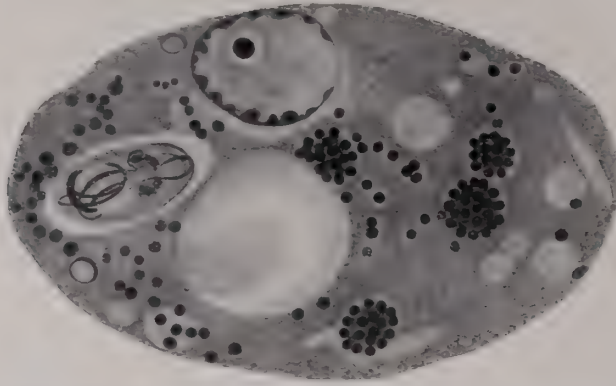
Fig. 27.



Entamoeba coli mit einer großen Sphaerita infiziert. Der Kern der Amöbe ist unter dem Einflusse des Parasiten pyknotisch geworden. Reduziert auf 1500 \times . (Nach NÖLLER.)

(Sphaerita und sphaeritaähnliche, sowie kokkenartige Gebilde) beschrieben, die unter Umständen Teilungsvorgänge vortäuschen können. Auch DOBELL hat Bakterienkolonien in der *E. histolytica* beobachtet. NÖLLER weist mit Recht darauf hin, daß diese Parasiten vielleicht Amöbenvernichter sein könnten, weil sie ziemlich häufig angetroffen werden.

Fig. 28.



Entamoeba coli von sphaeritaartigen Parasiten befallen. Große Amöbe mit sehr viel Parasiten, einer aufgenommenen Lambliazyste und einem Stärkekorn (?) im Protoplasma. Kern degeneriert, gebläht. Reduziert auf 1500 \times . (Nach NÖLLER.)

4. Harmlose Darmbewohner.

Außer der *E. histolytica* und *E. coli* kommen nun noch eine Reihe von Amöben im Inhalte des menschlichen Darms vor, die nicht pathogen sind, sich aber im Darm voll entwickeln. Da sie anscheinend über die ganze Welt verbreitet sind, haben sie zu mancherlei Irrtümern Veranlassung gegeben und häufige Fehldiagnosen verursacht. Erst die Arbeiten holländischer Forscher z. B. BRUG's, zahlreicher englischer Autoren und dann namentlich NÖLLER's Untersuchungen haben in dieser Beziehung eine ziemliche Klarheit geschaffen. Eine volle Einigung über die Stellung dieser Amöben besteht bis jetzt aber noch nicht. Ich folge vorwiegend den Darstellungen NÖLLER's. Es kommen folgende Amöben in Betracht.

1. *Endolimax nana* (WENYON und O'CONNOR 1917). (Vgl. Taf. VI, Abb. 38—42.)

Syn: *Entamoeba nana* WENYON und O'CONNOR 1917. *Endolimax intestinalis* KUENEN und SWELLENGREBEL 1917. *Amoeba phagocytoides* GAUDUCHEAU 1908 nach DOBELL 1919.

Diese unschädliche, sowohl in den Tropen als auch im gemäßigten Klima weitverbreitete Amöbe des menschlichen Darms und ihre mehrkernigen Zysten ist in Deutschland 3mal so häufig bei Männern als bei Frauen gefunden worden. Sie ist in ihrer vegetativen (aktiven) Form im rundlichen Zustand immer unter 10 μ groß, sehr hinfällig und unterscheidet sich von den echten Limaxamöben durch das Fehlen einer kontraktilen Vakuole. Ento- und Ektoplasma sind in der Ruhe nicht voneinander geschieden. Aber auch diese Amöbe streckt bei Bewegungen Fortsätze aus, die nur aus Ektoplasma bestehen und zwar ebenso träge wie die *E. coli*. Der Kern ist ein typischer Limaxkern: feine Kernmembran fast ohne Chromatinbelag, nach innen anschließend eine scharf abgesetzte Kernsaftzone, die ein großes, rundes, kompaktes, scharf umrandetes Karyosom einschließt, das nach DOBELL aber immer unregelmäßig gestaltet ist und nur in degenerierten Exemplaren als Klumpen erscheint. Die reifen frischen, meistens ovalen Zysten messen (5)—8—10 μ und haben gewöhnlich 4,

seltener 6 oder 8 Kerne. Kurz nach der Enzystierung ist nur 1 Kern vorhanden, der sich dann in 2 und später in 4 Kerne teilt. Das Karyosom liegt meist exzentrisch, oft direkt an der Kernmembran. Eine Glykogenvakuole fehlt meistens, Chromidialkörper stets, die durch fadenartige Gebilde ersetzt sind: ein Unterschied gegenüber gleich großen Histolytikazysten, die stets Chromidialkörper enthalten. Der Kern der *Endolimax nana* wird manchmal von kokken- oder sphaerita-ähnlichen Parasiten befallen (vgl. Fig. 25). Nach KESSEL läßt sich *E. nana* durch Verfütterung von menschlichen Fäzes, die die Zysten von *E. nana* enthalten, auf Ratten übertragen, und ROOT gibt an, daß sich die Zysten von *E. nana* im Fliegendarm (vgl. S. 204) 18—39 St. lebend halten. Doch sterben sie, in Wasser aufgeschwemmt, erst nach 5 Minuten langem Erhitzen auf 64° C ab (BOECK).

2. *Jodamoeba bütschlii* (PROWAZEK 1912) DOBELL 1919. (Vgl. Taf. VI, Abb. 43—54.)

Syn.: *Endolimax williamsi* (PROWAZEK p. p.) BRUG 1918; *Entamoeba williamsi* PROWAZEK 1911 p. p.; *Entamoeba bütschlii* PROWAZEK 1912; *Pseudolimax* KUENEN und SWELLENGREBEL 1917; *Jodine cysts* (Jodzysten) WENYON (1915) 1916; *Endolimax pileonucleatus* RODENHUIS 1919; *Endolimax nana*, große Form: KOFOID, KORNHAUSER und SWEZY 1919; *Jodamoeba wenyoni* BRUMPT 1921, bei CAUCHEMEZ 1921; *Jodamoeba williamsi* PROWAZEK 1911 (nach TABIAFERRO und BECKER).

Auch diese, im frischen Präparate einer kleinen *E. coli* gleichende Amöbe, ist für den Menschen unschädlich und weit verbreitet. Auffallend ist, daß auch sie in Deutschland (in Zystenform) ebenso wie *Endolimax nana* viel häufiger bei Männern als bei Frauen gefunden worden ist (BACH, HAGE, KIEFER). Die vegetativen Formen finden sich nur in diarrhoischen Stühlen, die Dauerformen auch im geformten Stuhl. Die vegetative Form dieser Amöbe ist etwas größer als die der vorhergehenden und mißt in der Ruhe 6—24 μ . Ento- und Ektoplasma sind weder in der Ruhe noch in der Bewegung voneinander getrennt. Die vegetative (aktive) Form ist gewöhnlich mit Bakterien vollgestopft. Die Fortbewegung erfolgt kriechend: träge wie bei der *E. coli*. Die Amöbe streckt sich dabei in die Länge. Der Kern ist verhältnismäßig groß. Die Kernmembran ist chromatinlos. Das große, kompakte, glattrandige Karyosom liegt in einer scharf ausgeprägten Kernsaftzone. Erst wenn sich die Amöbe zur Enzystierung anschickt, legt sich ein Kranz von Körnchen um das Karyosom. Die im frischen Präparat 8—13 (—20) μ , durchschnittlich 10—15 μ großen, rundlich bis unregelmäßigen Zysten haben gewöhnlich nur einen, selten 2 Kerne — die bei der frischen Zyste erst nach Zusatz von Lugol'scher Lösung deutlich werden — zunächst von der eben beschriebenen Art. In älteren Formen zieht sich dann der Körnchenkranz zu einer einseitigen Polkappe zusammen und zu gleicher Zeit tritt eine große, manchmal fast die ganze Zyste einnehmende, sich mit Jod braunrot färbende Glykogenvakuole auf. Eine Zystenhülle ist nur in fixierten Präparaten nachweisbar. Chromidialkörper fehlen. Durch ihre Kernstruktur unterscheiden sich diese Zysten von den gleichgroßen, allerdings immer runden Histolytikazysten. Durch feuchte Hitze von 64° C werden sie in 5 Minuten abgetötet (BOECK). Außer beim Menschen ist die *J. bütschlii* auch beim Schwein nachgewiesen worden. DOBELL bezweifelt im Gegensatz zu O'CONNOR, CAUCHEMEZ und NÖLLER die Identität dieser beiden Amöben. Die Fortpflanzungsweise ist noch unbekannt.

FLUSCHT sieht die Zysten der *J. bütschlii* als degenerierte Histolytikazysten an, KOFOID, KORNHAUSER und SWEZY betrachten sie als eine große Rasse der *Endolimax nana*, was leicht erklärlich ist, wenn man lediglich das vegetative Stadium dieser beiden Amöben im Auge hat. Dann sind sie in der Tat nicht voneinander zu unterscheiden (vgl. Abb. 39

und 44 auf Tafel VI). Erst die charakteristischen Zysten ermöglichen die Diagnose. PROWAZEK rechnete zu diesen Amöben Zysten, die NÖLLER für Kolizysten erklärt.

Auch diese Amöbe kann von einer Sphaerita-Art infiziert sein (vgl. Fig. 26). Nach einer Angabe von KESSEL läßt sich die *E. bütschlii* durch Verfütterung menschlicher Fäzes, die Zysten von *E. bütschlii* enthalten, auf Ratten übertragen, ebenso wie *Endolimax nana*.

3. *Entamoeba (Viereckia) hartmanni* PROWAZEK 1912 em. NÖLLER 1922.

(Vgl. Taf. VI, Abb. 14–22.)

Syn.: *E. tenuis* KUENEN und SWELLENGREBEL 1917; *E. minutissima* BRUG 1917; *E. minuta* WOODROCH 1916 und W. u. PENFOLD 1916 (nec ELMASSIAN 1909); kleine Rasse der Ruhramöbe, „small strain“ der Engländer.

Diese auffallend kleine Amöbe wurde nicht nur bei Darmkranken — allerdings nie in Darmgeschwüren — sondern auch bei Darmgesunden überall in den Tropen, aber auch in Deutschland, Holland und England gefunden. Die vegetative (aktive) Form dieser kleinen Amöbe mißt im Ruhezustand 6–10 μ , enthält viel Bakterien im Gegensatz zur Ruhramöbe, kurz vor der Enzystierung fast immer einen stabförmigen Chromatinkörper der nicht immer von Bakterien zu unterscheiden ist, weist in der Ruhe keine Trennung zwischen Ento- und Ektoplasma auf, wohl aber bei der Bewegung durch ektoplasmatische Pseudopodien. Die Amöbe ist in seltenen Fällen 2-kernig. Die Kernmembran ist mit einem mäßig starken Chromatinbelag versehen und das Karyosombinnenkörperchen liegt entweder zentral oder exzentrisch. Chromatinkörnchen zwischen dem Karyosombinnenkörperchen und dem Kernmembranbelag können vorhanden sein oder fehlen. Die Cysten sind rund oder oval und messen 6–9 μ , enthalten verschieden gestaltete Chromidialkörper und 1–4 Kerne. Glykogenvakuolen kommen nach NÖLLER gelegentlich vor. Die Kerne treten im frischen Präparat nach Jodzusatz manchmal deutlich hervor. Im gefärbten Präparat scheinen sie sich leicht zu entfärben (BACH, KIEFER).

Diese kleine Amöbe ist trotz ihres Bakteriengehaltes, ihrer Kleinheit, ihrer Nichtpathogenität (auch für Katzen), häufig mit der Dysenterieamöbe verwechselt worden, weil auch vegetative (aktive) Formen ohne Bakterien vorkommen. Allerdings können die 4-kernigen, reifen Zysten in ihrem ganzen Habitus- und in ihrer Kernstruktur völlig einer reifen Histolytikazyste gleichen. Sie sind nur erheblich kleiner. DOBELL betrachtet daher die *E. hartmanni* als eine kleine Rasse der Ruhramöbe.

4. *Dientamoeba fragilis* JEPPE und DOBELL 1918. (Vgl. Taf. VI, Abb. 55–59.)

Diese schwer färbbare Amöbe ist zwar erst in wenigen Fällen, aber sowohl in den Tropen als auch in der gemäßigten Zone beobachtet worden. NÖLLER fand sie z. B. in Hamburg bei 2 Leuten, die nie in den Tropen gewesen waren. Sie ist nur in frischen, noch warmen Stühlen nachweisbar, weil sie sehr schnell zugrunde geht. Ihre vegetative (aktive) Form mißt 3,5–9(–12) μ . Bei Bewegung streckt sie für gewöhnlich nur ein blattartiges, gezähntes Pseudopodium aus, das nur aus Ektoplasma besteht. Ekto- und Entoplasma sind bei Bewegung getrennt. Die Amöbe besitzt 2 gleichgroße Kerne mit einem aus kleinen Chromatinkörnchen zusammengesetzten, zentral gelegenen Karyosom, das von einer deutlichen achromatischen Zone umgeben ist. Einkernige Amöben sind selten, eine kontraktile Vakuole ist nicht vorhanden, die Fortpflanzungsweise ebenso unbekannt wie die Dauerform.

Kotbewohnende aber freilebende Amöben (*coprozoic amoebae*) aus menschlichen Fäzes. Nach DOBELL-O'CONNOR. Färbung mit Eisenhämatoxylin HEIDENHAIN und Eosin.
Vergrößerung 2000 \times .

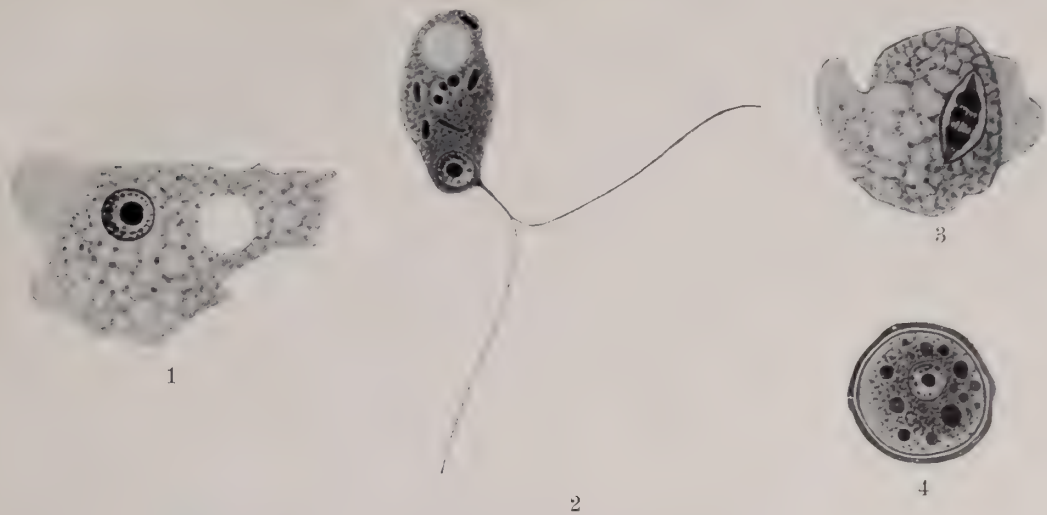


Fig. 1 *Dimastigamoeba gruberi*, amöboide Form.
Fig. 2 " " freischwimmender Flagellat.
Fig. 3 " " Teilungsstadium (Äquatorialplatte) der amöboiden Form.
Fig. 4 " " Zyste.

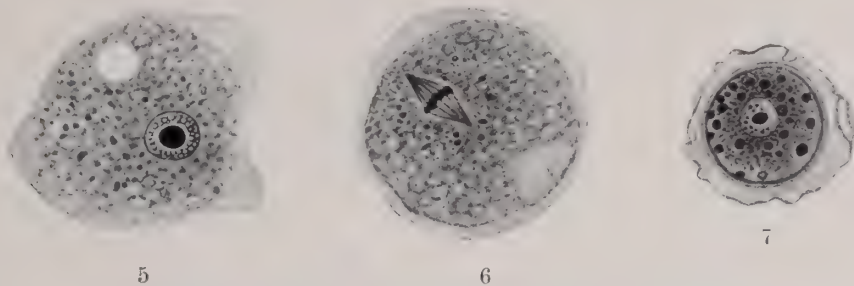


Fig. 5 *Hartmanella hyalina*. Gewöhnliche amöboide Form.
Fig. 6 Teilungsform (Äquatorialplatte) von *Hartmanella hyalina*.
Fig. 7 Zyste von *Hartmanella hyalina*.

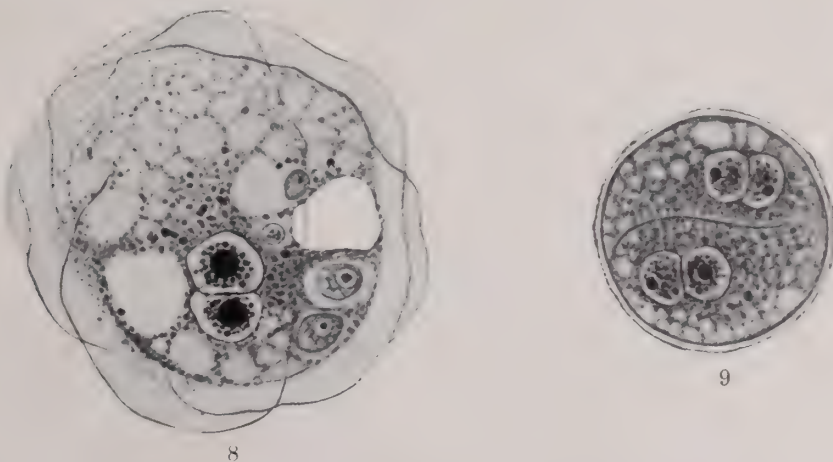


Fig. 8 *Sappinia diploidea*. Gewöhnliche Form mit 2 großen aneinanderliegenden Kernen.
Fig. 9 " " Aus 2 Tieren frisch gebildete Zyste.

Anhang.

II. Freilebende Kotbewohner.

Es kommen nun noch eine Reihe von freilebenden Rhizopoden in Betracht, deren Zysten gelegentlich mit Nahrungsmitteln oder Wasser verschluckt werden können, unverändert durch den menschlichen Darm wandern, und mit den Fäzes entleert werden. In den entleerten Fäzes schlüpfen sie dann aus und können Anlaß zu diagnostischen Irrtümern geben. Die Bestimmung dieser Protozoen liegt noch sehr im argen und es ist z. T. ganz unmöglich festzustellen, ob derartige Protozoen, die von verschiedenen Beobachtern unter verschiedenen Namen beschrieben worden sind, auch wirklich verschieden sind oder ob sie ein und denselben Organismus vorstellen. Ich will mich darauf beschränken, diejenigen freilebenden Rhizopoden, die mit Sicherheit in menschlichen Fäzes nachgewiesen worden sind und deren Identität bis zu einem gewissen Grade festgestellt ist, ganz kurz anzuführen. Die Beschreibung der folgenden Protozoen ist DOBELL entnommen.

1. *Dimastigamoeba gruberi* (SCHARDINGER) ALEXEIEFF 1912. (Vgl. Taf. VII, Abb. 1—4.)

Syn.: *Amoeba gruberi* SCHARDINGER 1899, *Amoeba diplomitotica* ARAGÃO 1909, *Amoeba punctata* DANGEARD 1910, *Vahlkampfia punctata* (DANGEARD) CHATTON und LALUNG-BONNAIRE 1912, *Amoeba tachypodia* GLAESER 1912, *Naegleria punctata* (DANGEARD) ALEXEIEFF 1912, *Wasielewskia gruberi* (SCHARDINGER) ZULUETA 1917 usw.

Diese kleine im Boden und Wasser lebende Amöbe ist leicht in Heuaufgüssen zu kultivieren und anscheinend weit verbreitet. Sie ist etwa 7—15 μ groß, hat einen Kern, eine kontraktile Vakuole, mitotische Kernteilung und die Möglichkeit sich, wenn nötig, in ein freischwimmendes Flagellatenstadium zu verwandeln. Sie bildet dann 2 nach vorn gerichtete Geißeln. Die Zysten sind einkernig, haben einen durchschnittlichen Durchmesser von 10 μ und eine Hülle, die mit 3—8 Poren versehen ist.

2. *Hartmannella hyalina* (DANGEARD) ALEXEIEFF 1912. (Vgl. Taf. VII, Abb. 5—7.)

Syn.: *Amoeba hyalina* DANGEARD 1900; *Amoeba hyalina* (DANGEARD) BRODSKY, 1910 (?); *Amoeba hyalina* (DANGEARD) HARTMANN und CHAGAS, 1920 (?).

Diese anscheinend ebenfalls weit verbreitete, freilebende Amöbe ähnelt in der amöboiden Form der vorhergehenden sehr, hat aber eine Kernteilung, die eine regelrechte Mitose ist, und hat kein Flagellatenstadium. Sie ist 9—17 μ groß und hat eine doppelkontruierte, einkernige Zyste. Sie ist leicht auf Agar zu züchten. Sie ist anscheinend in Kot, Leberabszesseiter, Luft und Wasser gefunden worden.

3. *Sappinia diploidea* (HARTMANN und NÄGLER) ALEXEIEFF 1912.

(Vgl. Taf. VII, Abb. 8 u. 9.)

Syn.: *Amoeba diploidea* HARTMANN und NÄGLER, 1908; *Vahlkampfia diploidea* (HARTMANN und NÄGLER) CALKINS 1912.

Die 10—30 μ große Amöbe findet sich nur selten in menschlichen, weit öfter in tierischen Fäzes und hat 2 Kerne. Die Zysten entstehen dadurch, daß sich 2 Tiere aneinanderlegen. Sie läßt sich leicht auf Agar kultivieren.

Epidemiologie.

Infolge unserer noch lückenhaften Kenntnisse über die Erreger der Amöbenruhr ist es zurzeit noch nicht möglich, eine befriedigende Darstellung der Epidemiologie der Amöbenruhr zu geben. Ich muß mich vielmehr darauf beschränken, die vorliegenden Angaben zusammenzufassen. Dazu kommt, daß wir über die Wider-

Name	Anzahl der Kerne	Vegetatives Stadium (Tetragenastadium nach NÖLLER, Große Generation der Trophozoiten nach DARLING, Histolytikastadium nach KUENEN und SWELLENGREBEL. Aktives Stadium nach DOBELL			
		Fundort und Größe	Plasma	Kern	Bewegungsart
1. <i>Entamoeba histolytica</i>	Einkernige Amöben	a) In den Darmwandungen des Menschen, gelegentl. in Leber-, Gehirn- u. Milzabszessen, ferner im akuten Krankheitsstadium in den schleimig-blutigen Beimengungen des Stuhls u. bei Amöben-Bronchitis im Sputum. Im Urin? Knochenmark? Größe 20–50 μ . b) Im Schwein als <i>Entamoeba suis</i> HARTMANN 1913? c) Bei Affen (Makaken) als <i>E. (Viereckia) dubosequi</i> MATHIS 1913? d) Als <i>E. nutalli</i> CASTELLANI 1908 ebenfalls bei Makaken. Fraglich.	Das klare, glashelle Ektoplasma auch in Ruhe (runde Form) von dem körnigen Entoplasma deutlich getrennt. Enthält neben Zellresten sehr oft rote Blutkörperchen, manchmal in Massen, aber niemals Bakterien.	Im frischen Präparat nicht immer deutlich, im gefärbten 4–8 μ groß. Chromatinbelag der Kernmembran deutlich. Kernsaftzone undeutlich. Karyosombinnenkörper klein, fast immer zentral gelegen, mit achromatischer Zone umgeben, aber ohne Chromatinmantel. Im Kern manchmal kokkenartige Parasiten.	Lebhaftes Bewegung durch Bruchsackpseudopodien. Bei Fortbewegung manchmal bis 70 μ in die Länge gestreckt.
2. <i>Entamoeba (Viereckia) hartmanni</i> PROWAZEK 1912 em. NÖLLER 1922.		Im Kot von Darmkranken und Darmgesunden gefunden, 6–8–(10) μ groß. (Als kleine Dysenterieamöbe „small strain“ von DOBELL angesprochen oder direkt mit der Dysenterieamöbe verwechselt.)	Ento- u. Ektoplasma nur bei Bewegung getrennt. Enthält viel Bakterien u. kurz vor der Enzystierung 1 bakterienförmiges Chromidium. Es kommen auch kleine Formen ohne Bakterien vor, die kaum von einer kleinen Minutiform der <i>E. histolytica</i> zu unterscheiden sind.	Kern 2–3 μ groß. Manchmal 2 Kerne vorhanden. Außenchromatinbelag mäßig stark, Karyosombinnenkörper stark entwickelt, bald zentral bald exzentrisch gelegen.	Durch ektoplastische Pseudopodien
3. <i>Entamoeba coli</i>		a) Fast ausschließlich harmloser Bewohner des menschl. Darms. Größe 20–70 μ . b) Wahrscheinlich artgleich mit <i>E. muris</i> GRASSI 1882 bei Ratten u. Mäusen. c) Wahrscheinlich bei Meerschweinchen als <i>E. cobayae</i> WALKER 1908 emend. CHATTON 1917. d) Vielleicht beim Affen (Makaken) als <i>E. legeri</i> MATHIS 1913?	Ento- u. Ektoplasma in Ruhe nicht, wohl aber in der Bewegung deutlich voneinander getrennt. Enthält viel Bakterien, Zelltrümmer, gelegentlich sogar Protozoen, aber niemals rote Blutkörperchen wie die <i>E. histolytica</i> . Vakuolen nicht kontraktile. Supraparasitismus durch eine Sphäritart kommt vor.	Im frischen Präparat gut zu erkennen im gefärbten 4–8 μ groß, häufig durch eine schmale achromatische Zone vom Ektoplasma getrennt. Kernmembran derb mit kräftigem Chromatinbelag, Kernsaftzone fehlt meist. Karyosombinnenkörperchen größer u. kompakter, meist exzentrisch gelegen, mit achromatischer Zone, die von Chromatinkörnchen (Chromatinmantel) eingeschlossen ist, die gewöhnlich bei der Dysenterieamöbe fehlen. In den Zystenkerne Karyosombinnenkörperchen manchmal nicht zu erkennen.	Träge Bewegung. Bruchsackpseudopodien werden nicht gebildet.
4. <i>Endolimax nana</i>		Bei Darmkranken und bei Darmgesunden häufig im Stuhl gefunden. Gewöhnlich unter 10 μ groß. Vegetative Formen nur im diarrhoischen Stuhl, im geformten Stuhl nur Zysten. Kern manchmal von kokkenartigen Parasiten befallen.	Ento- und Ektoplasma in der Ruhe nicht getrennt, keine kontraktile Vakuole im Gegensatz zu den echten Limaxamöben. Mit Bakterien vollgestopft.	Typischer Limaxkern: Kernmembran sehr dünn, fast ohne Chromatinbelag, nach innen anschließend scharf ausgeprägte Kernsaftzone, die ein großes, rundes, kompaktes, scharf abgesetztes Karyosom umschließt.	Träge Bewegung durch Ektoplastische Pseudopodien
5. <i>Jodamoeba bütschlii</i> .		a) Im diarrhoischen Stuhl des Menschen, im geformten Stuhl nur Zysten. b) Im Schwein. (Von DOBELL bezweifelt, ob dieselbe Art). Größe 6–24 (–30) μ , also größer als die <i>Endolimax</i> arten.	Ento- u. Ektoplasma weder in der Ruhe noch in der Bewegung getrennt. Keine kontraktile Vakuole. Mit Bakterien vollgestopft. Die kleinen vegetativen Formen sind von den vegetativen Formen der <i>Endolimax nanan</i> nicht zu unterscheiden.	Kern 3–6 μ groß mit großem, kompaktem Karyosom, das kurz vor der Enzystierung im frischen Präparat von einem Kranz stark lichtbrechender Körnchen umgeben ist, die im gefärbten Präparat als Chromatinkörnchen erscheinen.	Streckt sich schneckenartig, kriechend wurstförmig in die Länge.
6. <i>Dientamoeba fragilis</i> JEPPI u. DOBELL 1918.	2-kernige	Im menschlichen Darm. Anscheinend weit verbreitet, durchschnittlich 9 μ groß, doch sind auch Formen von 4 μ beobachtet. Nur im ganz frischen Stuhl nachweisbar, weil sehr rasch zerfallend.	Ento- u. Ektoplasma in der Ruhe nicht getrennt. Enthält manchmal eine nichtkontraktile Vakuole. Keine kontraktile Vakuole.	Besitzt 2 gleichgroße Kerne, deren Karyosom aus kleinen Chromatinkugeln zusammen gesetzt und von einer deutlichen achromatischen Zone umgeben ist.	Streckt ein blattartiges, gezähntes, ektoplastisches Pseudopodium aus.

Minutastadium (kleine Generation der Trophozoiten nach DARLING, präzystisches Stadium nach DOBELL) und Degenerationsformen	Dauerformen	Pathogenität
<p>Minutaformen treten erst nach Abklingen der akuten Krankheitserscheinungen zusammen mit den Degenerationsformen im Stuhle auf und können sich wahrscheinlich jahrelang im Stuhle halten. Unterhalten die Zystenbildung, dringen aber nicht ins Gewebe ein. Verschwinden bei neuen Anfällen und werden wieder durch die vegetativen Formen ersetzt.</p> <p>Größe 12—20 μ. Ento- u. Ektoplasma nicht immer deutlich getrennt. Karyosombinnenkörper verhältnismäßig groß, häufig exzentrisch gelegen. Chromatinbelag der Kernmembran kräftig. Gleicht also in seinen Kernverhältnissen einer kleinen <i>E. coli</i> u. kann als <i>E. histolytica</i> nur angesprochen werden, wenn reife 4-kernige Zysten dabei sind.</p> <p>Degenerationsformen von etwa gleicher Größe mit undeutlichem, pyknotischem Kern und knospenartigen Hervorwölbungen oder Abschnürungen (Histolytikastadium nach NÖLLER).</p> <p>Noch nicht beobachtet.</p>	<p>Treten zusammen mit den Minutaformen beim Abklingen der akuten Krankheitserscheinungen im Stuhl auf. — Unreife Zysten werden vorwiegend als 1-kernige angetroffen. Reife Zyste oval bis rund, frisch 10—15(—20) μ, gefärbt 9—11 μ groß, mit 4 — sehr selten 8 Kernen —, die im frischen Präparat kaum zu erkennen sind, fast immer wetzsteinförmige Chromidien — vorwiegend bei 1-kernigen Zysten — eine große mit Jod braun färbbare Vakuole enthaltend (Glykogenvakuole). Zystenmembran manchmal deutlich, manchmal zart. Kern wie bei den vegetativen Formen beschaffen. Werden gelegentlich auch bei Darmgesunden gefunden.</p> <p>Kurz vor der Enzystierung nahe dem Kern ein bakterienförmiges Chromidium. Reife Zysten im festen Kot 6—9 μ groß, mit 1—4 Kernen, von der Beschaffenheit der vegetativen u. verschieden gestalteten Chromidien. Glykogenvakuole nur selten vorhanden.</p>	<p>Pathogen für Menschen, Affen, Katzen, Hunde, Kaninchen, Meer-schweinchen und Ratten.</p> <p>Nicht pathogen.</p>
<p>Treten nur in so geringer Zahl auf, daß sie keine Rolle spielen.</p>	<p>Unreife Zysten werden vorwiegend als 2-kernige angetroffen. Reife Zysten unregelmäßig in der Form rund oder oval, 16—21—30 μ im Durchmesser, mit 8, selten mit 16 Kernen — 4-kernige Zysten sind selten — die im frischen Präparat gut zu erkennen sind. Kernbeschaffenheit wie bei den vegetativen Formen. Zystenhülle meistens deutlich aber nur sehr selten doppelt. Chromidien und zwar vorwiegend bruchstückförmige fast nur in 2-kernigen Zysten vorhanden, in denen auch die Glykogenvakuole die größte Ausdehnung hat. Karyosombinnenkörper in den Zystenkernen bei starker Chromatinentwicklung manchmal verdeckt.</p>	<p>Für gewöhnlich weder für Menschen noch für Tiere pathogen.</p>
<p>Bisher nicht beobachtet.</p>	<p>Reife Zysten oval bis rund (5)—8—10 μ groß, mit 4 seltner 6—8 typischen Limaxkernen, deren Karyosom meist exzentrisch liegt, zuweilen mit Glykogenvakuole, aber immer ohne Chromidien, die bei der Dysenterieamöbe fast stets vorhanden sind.</p>	<p>Nichtpathogen.</p>
<p>Bisher nicht beobachtet.</p>	<p>Reife Zysten 8—20 μ groß, unregelmäßig bis rundlich, vorwiegend oval, mit 1, seltner mit 2 Kernen u. stets mit großer Glykogenvakuole. Zystenhülle nur in fixierten Präparaten sichtbar. Das kompakte Karyosom mit Körnchen-kappe meist an der Kernperipherie gelegen. Diese Kernstruktur unterscheidet die Cysten der <i>Jodamoeba bütschlii</i> von den gleichgroßen, aber stets regelmäßig geformten Zysten der Dysenterieamöbe, ihre Einkernigkeit und Glykogenvakuole von den Zysten der <i>Endolimax nana</i>. Haben gewöhnlich keine Chromidien.</p>	<p>Nichtpathogen.</p>
<p>Nicht beobachtet.</p>	<p>Nicht beobachtet.</p>	<p>Nichtpathogen.</p>

standsfähigkeit der Dauerform der Ruhramöben außerhalb des menschlichen Körpers noch nicht genügend orientiert sind. Und doch ist es gerade diese Form, die unter natürlichen Verhältnissen, d. h. bei der Übertragung per os allein in Frage kommt. Denn die vegetativen Formen der Ruhramöbe, die sich außer im Darm, gelegentlich noch in den Leberabszessen finden, und nach Durchbruch eines solchen in die Lunge, auch einmal mit dem Sputum ausgeworfen werden können, gehen, sobald sie ihren Wirt verlassen haben, rasch zugrunde, kommen also für eine Infektion unter natürlichen Verhältnissen nicht in Betracht.

Unsere Kenntnisse über die Epidemiologie der Amöbenruhr lassen sich kurz folgendermaßen zusammenfassen:

1. Die Amöbenruhr ist eine Krankheit, die in den Subtropen und Tropen endemisch herrscht. Sie erfährt nicht wie die Bazillenruhr während der Regenzeit regelmäßig eine erhebliche Steigerung, sondern sie nimmt, wenn sich überhaupt eine Zunahme feststellen läßt, gegen Ende der Trockenzeit in manchen tropischen Gegenden, z. B. in Kamerun, regelmäßig an Häufigkeit zu. In anderen Gegenden (Panamakanalzone) treten die Erkrankungen während des ganzen Jahres, ziemlich gleichmäßig auf. (Dort besteht eine gute Wasserversorgung.) Nur selten und ausnahmsweise kommt es zu Epidemien von Amöbenruhr — so wurde z. B. eine solche in Muansa (Deutsch-Ostafrika) 1906 beobachtet (BECK) —, während Bazillenruhr-epidemien etwas Bekanntes und Häufiges sind. Dieses eigenartige Verhalten der Amöbenruhr ist schwierig zu erklären, denn nach den neusten Untersuchungen sind Amöbenzystenträger viel weiter verbreitet als bisher angenommen wurde und man müßte daher viel öfter Epidemien erwarten; namentlich auch deshalb, weil sich die Fälle mehren, in denen Histolytikazysten bei Darmgesunden gefunden werden. Es muß also angenommen werden, daß erst ganz bestimmte Gelegenheitsursachen der Ruhramöbe ein Eindringen in die Darmwand ermöglichen.

2. Einschleppen der Amöbenruhr. Derjenige, der die Amöbenruhr einschleppt, ist der Mensch, und zwar in den Tropen vorwiegend der Eingeborene. Denn die Amöbenruhr ist unter den Eingeborenen weit verbreitet, und zwar nicht nur in der akuten Form, die die Leute schwer krank macht und ihre Bewegungsfreiheit aufhebt, sondern namentlich auch in der chronischen, die von den Befallenen gar nicht mehr als Erkrankung gerechnet wird. Dazu kommen die scheinbar Gesunden, die die ansteckungsvermittelnden Dauerformen der Ruhramöbe ausscheiden und die als Amöbenträger¹⁾ bezeichnet werden. Sie sind für die Weiterverbreitung der Krankheit deshalb so gefährlich, weil man in ihnen naturgemäß überhaupt keine ansteckenden Kranken vermutet²⁾ und daher auch keine Maßregeln gegen sie ergreift.

¹⁾ KUENEN & SWELLENGREBEL fanden schon vor 12 Jahren im Stuhle einer Europäerin, die angeblich nie an Dysenterie erkrankt war und gänzlich normale Fäzes entleerte, 2 Wochen lang massenhaft Histolytikazysten und die kleinen vegetativen Formen der Ruhramöbe. Auch nach den Untersuchungen von WALKER und SELLARDS scheint den Amöbenträgern doch eine größere Rolle als bisher angenommen wurde, zuzukommen. Denn von 18 mit *E. histolytica* künstlich infizierten Philippinos erkrankten nur 4 an Dysenterie. Die anderen 14 waren zwar infiziert, aber klinisch 2½ Jahr (Beobachtungszeit) gesund. Bei 930 Stuhluntersuchungen von Menschen, die früher an Amöbenruhr gelitten hatten, stellten sie in 71% die Dauerformen der Entamöben fest und BRUG fand in Niederländisch-Indien von 214 darmgesunden Soldaten rund ¼ mit *E. histolytica* infiziert. Nach ASH waren in Manila von 375 Nahrungsmittelhändlern 5,6% Amöbenträger. FISCHER hatte in Shanghai auch etwa 5% Zystenträger unter 180 Untersuchten und von diesen 5% hatte die Hälfte angeblich niemals an Dysenterie gelitten. Wie lange sich die Zysten im Darne eines Zystenträgers halten können, wissen wir noch nicht; vielleicht sehr lange. Denn FISCHER konnte das Ausscheiden von Zysten bei einem Zystenträger 2 Jahr und 4 Monate beobachten. Ein solcher Zystenträger beherbergt also die vegetativen (aktiven) Formen der Ruhramöbe dauernd in seiner Dickdarmwand.

²⁾ In dieser Beziehung sind nach den Beobachtungen von JAMES und DEEKS in der Panamakanalzone namentlich ganz gesund erscheinende Kinder gefährlich.

Außerdem erkrankten gerade die Eingeborenen, wenn sie aus ihren gewohnten Lebensverhältnissen herausgerissen werden, sei es, daß sie als Kettengefangene irgendwohin transportiert werden oder daß sie als Bahn- oder Plantagenarbeiter in fernliegende Gegenden gehen, wo sie die in der Heimat gewohnte Kost nicht finden, in hohen Prozentsätzen an Ruhr und zwar auch an Amöbenruhr (vgl. S. 129).

Aber auch der amöbenruhrkranke oder zystentragende Europäer kann die Krankheit einschleppen; wie die gleich zu erörternden Fälle zeigen.

Ob etwa Tiere — und zwar namentlich Hunde, Katzen und Affen — bei der Einschleppung der Amöbenruhr in Frage kommen können, ist noch nicht entschieden; aber nach den bei Affen erhobenen Befunden nicht von der Hand zu weisen (vgl. S. 208). In jüngster Zeit hat FRANCHINI über Ruhramöben-Epidemien unter Katzen in Selva, Alberino und Marmorta berichtet, denen ein Jahr später solche unter Menschen folgten. Da Angaben über Ausscheidung von Amöbenzysten durch die Katzen fehlen, ist kein bindender Schluß zu ziehen, ob die menschlichen Infektionen wirklich auf die Katzenepidemien zurückzuführen sind.

3. Weiterverbreitung der Amöbenruhr. a) Durch Kontaktinfektion. Eine Weiterverbreitung der Amöbenruhr durch Kontaktinfektion ist nicht nur theoretisch möglich, sondern auch tatsächlich beobachtet. So berichtete schon 1904 DOPFER, daß drei Soldaten, die Frankreich nie verlassen hatten, aber mit Amöbenruhrkranken in einem Zimmer gelegen oder dieses Zimmer kurz nach dem Weggehen der Kranken bezogen hatten, 3—4 Wochen später an Amöbenruhr erkrankten. Da sowohl bei den Ansteckenden als auch bei den Angesteckten Ruhramöben nachgewiesen wurden, und die endemische Amöbenruhr sonst in Frankreich eine seltene Krankheit ist, so ist der Schluß berechtigt, daß hier die Ansteckung durch Kontaktinfektion erfolgte. Das gleiche gilt von dem von LEMOINE mitgeteilten Falle, in dem ein Nervenkranker, der ein Zimmer bewohnt hatte, in dem ein Amöbenruhrkranker vorher gelegen hatte, 11 Tage später an Amöbenruhr erkrankte, obgleich er nie in den Kolonien gewesen war. Zwei andere, die im gleichen Zimmer untergebracht waren, blieben verschont. STABY berichtet, daß der Bursche eines amöbenruhrkranken Offiziers, der in Tsingtau in dessen Privatwohnung lebte, nach 3 Wochen ebenfalls an Amöbenruhr erkrankte. Recht instruktiv für die verschiedene Art der Weiterverbreitung der Amöbenruhr sind die von VIERECK im Hamburger Tropeninstitut gemachten Erfahrungen. Der gefährlichste Platz für die deutschen Seeleute in bezug auf Ansteckungsmöglichkeit mit Amöbenruhr ist Kalkutta. „Dort hat das Maschinenpersonal der Schiffe besonders viel mit Farbigen zu tun, teils bei der Kohlenübernahme, teils bei Beaufsichtigung der Arbeit der Farbigen oder bei der gemeinsamen Beschäftigung mit ihnen in den gleichen Räumen, deren Verunreinigung durch dysenterische Farbige ganz gebräuchlich ist.“ Außerdem sind die in Kalkutta für die deutschen Seeleute zur Benutzung vorgeschriebenen und von ihnen benutzten Latrinen für Weiße und Farbige gemeinsam¹⁾. Da nun die Amöbenruhr in Kalkutta enorm verbreitet ist (vgl. ROGERS) und sich unter den Eingeborenen viele chronisch Amöbenruhrkranke und auch Amöbenträger finden, die in ihrer Arbeitsfähigkeit wenig oder gar nicht beschränkt sind, so ist bei den eben geschilderten Verhältnissen reichlich Gelegenheit zu Kontaktinfektionen gegeben. VINCENT konnte einen Soldaten der französischen Kolonialarmee, der vor 11 Monaten an Amöbenruhr gelitten hatte und in der Zwischenzeit keine Infektionsgelegenheit gehabt hatte, gelegentlich eines Rückfalles als Amöbenträger nachweisen. Da sich die Dauerformen der Ruhramöben bis zu 4 Wochen in getrockneten Fäzes lebensfähig erhalten, können (vgl. S. 204) natürlich alle Gegen-

¹⁾ Vom Verf. hervorgehoben.

stände, die mit solchem dauerformenhaltigen Kot verunreinigt wurden, während dieser Zeit die Amöbenruhr weiterverbreiteten. Zurzeit besteht in der Nähe von Lyon bereits ein endemischer Herd von Amöbenruhr, entstanden durch Anhäufung von farbigen Truppen während des Weltkriegs (LEPINE).

Wenn KUENEN & SWELLENGREBEL aber auf Grund ihrer Versuche annehmen, daß eine Kontaktinfektion nur durch feuchtes Material vermittelt werden kann, weil die Zysten schon nach wenigen Minuten des Eintrocknens zugrunde gingen, so kann dem nicht beigetreten werden. Denn in den drei ersten der obigen Beispiele kann eine Übertragung durch feuchtes Material kaum in Betracht kommen und nach den Untersuchungen SCHAUDINN's und des Verf. gelingt es, Amöbenruhr auf Katzen mit getrocknetem Kot, der 4 Wochen alt ist, zu übertragen.

Der Widerspruch zwischen diesen Angaben läßt sich dadurch erklären, daß KUENEN und SWELLENGREBEL schon solche Zysten, die sich bei der Untersuchung mit Eosin färbten, für abgestorben erklärten, während SCHAUDINN und der Verf. den Tierversuch herangezogen, um zu entscheiden, ob getrocknetes Fäzesmaterial noch lebende Zysten enthielt oder nicht.

Die Weiterverbreitung der Amöbenruhr erfolgt nun nie in der für die Bazillenruhr charakteristischen Weise, obgleich bei beiden Ruhrarten die Kontaktinfektion eine Rolle spielt. Fast immer tritt die Amöbenruhr nur in sporadischen Fällen auf. Das mag neben dem bereits oben erwähnten Grund seine Ursache in dem Umstand haben, daß eine Infektion mit Ruhramöben nach unseren jetzigen Kenntnissen viel seltener eine Erkrankung nach sich zieht, als man bisher annahm. Epidemien sind daher nur unter Eingeborenen mit schmutzigsten Lebensgewohnheiten¹⁾ unter ungünstigsten äußeren Umständen (Kettengefangene), wo der Kontaktinfektion Tür und Tor geöffnet ist, häufiger beobachtet worden. Entsprechend liegt der Fall bei der Amöben-Bronchitis. Da sich bei dieser Erkrankung nicht nur die vegetativen Formen der Ruhramöbe im Sputum finden, sondern auch deren Zysten, so kann durch das Sputum solcher Kranker die Amöbenruhr verbreitet werden.

b) Verbreitung durch Wasser. Auch hier liegen die Verhältnisse anders als bei der Bazillenruhr. Während bei der Verbreitung der Bazillenruhr das Wasser eine untergeordnete Rolle spielt, scheint bei der Amöbenruhr das Wasser — wenigstens in den Tropen — der Hauptträger des Krankheitsgiftes zu sein. Denn nach den Untersuchungen von PENFOLD u. a. halten sich die Zysten der Ruhramöben im Wasser mindestens 15 Tagen.

Mit diesen Untersuchungsergebnissen stimmen folgende in den deutschen Schutzgebieten gemachten Erfahrungen überein. Sowohl aus Kamerun als auch aus Deutsch-Ostafrika wird berichtet, daß gegen Ende der Trockenzeit regelmäßig unter den Eingeborenen die Amöbenruhr zunimmt, weil die Leute dann jedes erreichbare Oberflächenwasser zum Trinken benutzen. Dasselbe scheint in Marokko der Fall zu sein. Wenigstens gibt JAUSION an, daß in Fez (Marokko) die Amöbenruhr Ende Sommer zunimmt und im Dezember ihren Höhepunkt erreicht. Oberflächenwasser in der Nähe von Eingeborenen-Niederlassungen ist aber stets mehr oder weniger

¹⁾ PAPAMARAU & STEEHUIZEN berichten über eine Amöbenruhr-Epidemie in den Dairo-Ländern (Sumatra) Folgendes: „Kaum von den daneben liegenden Schweineställen zu unterscheiden, bestehen die Eingeborenenhütten aus nur einem einzigen Raum mit schlechter Ventilation und schlechtem Licht und dienen als Wohnung für 4—8 Familien. Möbel gibt es nicht, nur ein paar Matten und Küchengeräte. Die Wohnungen wimmeln von Ungeziefer. Die Hauptnahrung ist Reis. . . . Die Infektion entsteht in der Regel durch infizierte Hände. Mehrmals sah man in den Dairo-Ländern, daß Gesunde oder Kranke in der Hütte selbst oder in deren unmittelbaren Umgebung ihre Notdurft verrichteten, sich dann mit ein wenig Wasser sehr oberflächlich die Hände wuschen und unmittelbar darauf Ballen aus Reis verfertigten, um sie ihren Kindern in den Mund zu stecken.“

mit menschlichen Abfallstoffen verunreinigt, da die Eingeborenen diese Wasseransammlungen nicht nur zum Trinken, sondern auch zum Baden, zum Waschen der Wäsche und sogar als Abort benutzen. Wo aber ausnahmsweise eine gute Wasserleitung vorhanden ist, wie z. B. in Viktoria (Kamerun), da ist die Amöbenruhr verschwunden, während sie in der unmittelbarsten Umgebung, wohin die Wasserleitung nicht reicht, weiterbesteht (KÜLZ). Umgekehrt liefert der Medizinalbericht über die deutschen Schutzgebiete 1910/11 einige recht instruktive Beispiele von Amöbenruhrinfektion durch Wasser. So herrscht z. B. in einem Arbeiterdorf bei Lindi (Deutsch-Ostafrika) die Amöbenruhr.

„Die Anlage des Arbeiterdorfes in der Nähe eines großen Staubeckens trägt die Schuld an der Verseuchung. Die Arbeiterschaft, die sich fast ausschließlich aus Wangoni rekrutiert, die erfahrungsgemäß sehr geringes Verständnis für Reinlichkeit besitzen, trinkt und badet in diesem Staubecken¹⁾, wenn auch verbotenerweise“ (WOLFF). Ähnlich liegen die Verhältnisse in Aruscha (Deutsch-Ostafrika), wo unter den Eingeborenen die Mortalität der Amöbenruhr 37,5% beträgt. „Als Infektionsquelle kommt hauptsächlich das Wasser in Betracht. Seit altersher wird das reichlich vom Meru herabströmende Wasser von den Eingeborenen oben am Berg gestaut und in einzelnen kleinen Rinnen zur Versorgung ihrer Hütten und Schamben abgeleitet. In diese Rinnen wird sämtlicher Abfall und Unrat geworfen, um so möglichst bequem davon befreit zu sein. Ja es ist sogar vorgekommen, daß eine Ruhrkranke (Eingeborene) in einem der Staubäche liegend angetroffen wurde, da sie von dem fließenden Wasser Heilung ihrer Kolikschmerzen erhoffte. Daß diese üblen Angewohnheiten der Eingeborenen ein Hauptgrund der Wasserverseuchung sind, geht auch daraus hervor, daß am Nord- und Nordost-Meru, wo keine Eingeborenen wohnen, keinerlei Ruhrerkrankungen vorgekommen sind, obwohl die dortigen Buren das Wasser stets unabgekocht trinken. Fast alle Europäer in Aruscha trinken Wasser nur abgekocht, daher sind Ruhrerkrankungen unter ihnen im Gegensatz zu den Eingeborenen selten. Seit die Kettengefangenen in Aruscha nur abgekochtes Wasser bekommen, ist unter ihnen kein Fall von Amöbenruhr zum Ausbruch gekommen (SCHRECKER).

Hier haben wir also ein Experiment im großen mit den nötigen Kontrollen, das uns zeigt, daß in der Tat die Amöbenruhr in ausgedehnter Weise durch Wasser übertragen werden kann und zugleich zeigt das zweite Beispiel aus Ostafrika, daß die eigentliche Infektionsquelle in Aruscha die Neger sind. Wir haben aber auch Gegenden, in denen die Amöbenruhr trotz guter Wasserversorgung weiter besteht. Das ist z. B. der Fall in Tsingtau. Da muß also die andere Übertragungsmöglichkeit, die Kontaktinfektion, bei weitem überwiegen. Das verhält sich in der Tat so. In Tsingtau sind nämlich die Chinesen die Hauptinfektionsquelle. Da nun in Tsingtau die ganze Nahrungsmittelindustrie²⁾ in den Händen der Chinesen liegt und die Chinesen nicht nur als Boys, sondern namentlich auch als Stewards und Köche in allen europäischen Häusern tätig sind, unter ihnen aber mit chronischer Amöbenruhr Behaftete nicht so ganz selten vorkommen, so werden die Europäer trotz guter Wasserversorgung durch ihre chinesische Dienerschaft angesteckt. Denn die chronisch Infizierten und die Amöbenträger sind, wie oben bereits ausgeführt wurde, für die Verbreitung der Krankheit am gefährlichsten.

c) Übertragung durch den Erdboden. Der Erdboden kann nicht im Sinne der Lokalisten, sondern nur dann als Infektionsquelle in Betracht kommen, wenn er fortgesetzt mit dauerformenhaltigen Amöbenruhrstühlen verunreinigt wird. Das ist allerdings bei der von den Farbigen überall beliebten Art und Weise, ihren Stuhl wahllos irgendwo in der nächsten Umgebung ihrer Wohnstätten abzusetzen, leicht möglich. Denn dank ihrer unreinlichen Lebensgewohnheiten kommen diese Leute leicht mit dem verunreinigten Boden in Berührung.

¹⁾ Entsprechendes berichtet BIRT aus Shanghai. Er nimmt nämlich an, daß sich zwei seiner Amöbenruhrpatienten durch Baden in der dortigen Schwimmhalle infizierten.

²⁾ Vgl. Schluß der Anm. 1 auf S. 220.

d) Verbreitung durch Fliegen und Staub. Theoretisch ist die Verbreitung der Dauerformen der Ruhramöbe durch Fliegen, die auf frischen Ruhrstühlen gegessen haben, möglich. Wissenschaftlich nachgewiesen ist diese Art der Verbreitung aber ebensowenig wie diejenige durch Staub. Theoretisch muß auch letztere Verbreitungsweise als möglich zugegeben werden. Doch wissen wir nicht, ob die Dauerformen der Ruhramöbe eine so intensive Austrocknung bis zur Verstäubungsmöglichkeit aushalten. Man nimmt also wohl am besten an, daß die Übertragung durch Fliegen rein mechanisch durch die Fliegenfüße stattfindet und daß die durch die Fliegenfüße übertragenen Fäzes-Partikelchen Ruhramöbenzysten enthalten, auf den Nahrungsmitteln abgesetzt werden und dort die zur Erhaltung der Ruhramöbenzysten nötige Feuchtigkeit finden. Ertrinken aber infizierte Fliegen in Milch oder Wasser, so halten sich die Amöbenzysten bis zu 7 Tagen in den Fliegen, so daß jemand, der solche Fliegen beim Trinken mit verschluckt, sich infizieren kann (Root).

KUENEN & SWELLENGREBEL gaben allerdings schon vor 12 Jahren an, daß bei ihren Versuchen die Zysten der Ruhramöbe schon nach wenigen Minuten durch Eintrocknung zugrunde gingen, und zwar auch auf Fliegen, die auf amöbenzystenhaltigen Fäzes gegessen hatten. Da ein Absterben der Zysten aber angenommen wurde, sobald sich die Zysten in dem betreffenden Material mit Eosin rot färbten und keine Tierversuche angestellt wurden, so erscheint der Schluß, daß die Zysten schon beim Lufttrocknen absterben, nicht genügend gestützt. ROUBAUD nimmt gleichfalls an, daß die durch die Fliegenfäzes ausgeschiedenen Dauerformen der Ruhramöbe wegen der außerordentlichen Dünnhheit dieser Fliegenfäzesschicht sehr schnell zugrunde gehen. Andere Autoren, wie FLU, WENYON, O'CONNOR und ROOT halten, eine Übertragung durch Fliegenfäzes für möglich, weil sich Zysten von *E. histolytica* und *coli* 40—50 St. lebend im Fliegendarm halten können (vgl. S. 204). Umgekehrt konnten JAUSION und DEKESTER während der Zeit der Fliegenplage in Fez (Marokko) weder an den Fliegen noch in deren Darm Ruhramöben oder deren Zysten nachweisen: gleichgültig ob diese Fliegen vorher auf ruhramöbenzystenhaltigen Stühlen gegessen hatten oder auf den Latrinen gefangen worden waren. Auch gelang es nicht junge Katzen, denen solche Fliegen in den Mastdarm gespritzt worden waren, mit Amöbenruhr zu infizieren. Die Übertragung durch Fliegen ist also noch ungeklärt. Die theoretische Möglichkeit, daß Amöbenzysten durch Staub übertragen werden könnten, hat in jüngster Zeit durch das Auffinden einer Amöbenbronchitis in gewissem Sinne eine Stütze erhalten. Denn wenn man nicht annehmen will, daß sich die Ruhramöben in der durch andauerndes Einatmen von Staub gereizten Bronchialschleimhaut auf metastatischem Wege ansiedeln, muß man zugeben, daß die Amöben-Bronchitis durch Anhusten oder Einatmen ruhramöbenzystenhaltigen Staubes entsteht, zumal diese Erkrankung bis jetzt nur aus Ländern bekannt geworden ist, in denen Staubstürme herrschen und nicht nur als Komplikation, sondern auch selbständig auftreten kann.

Eingeborene erkranken ebenso und unter Umständen sogar häufiger und schwerer an Amöbenruhr als Europäer. Farbige und Europäer unterscheiden sich nur in einem wichtigen Punkte, und zwar in bezug auf die Folgen, die die Amöbenruhr bei ihnen hat. Während bei Farbigen sehr selten die gefürchtetste und häufigste Komplikation der Amöbenruhr, der Leberabszeß, auftritt, werden die Europäer ziemlich häufig davon befallen¹⁾. Die Ursache dieser Erscheinung hat bisher mit Sicherheit noch nicht festgestellt werden können. Die Sterblichkeit unter den Eingeborenen in Arusha (Ostafrika) an Amöbenruhr²⁾ wird auf 37 1/2 %, im Medizinalbericht für 1906/07 bei

¹⁾ CHARLES gibt für 71239 indische Ruhrfälle, bei denen leider nicht zwischen Amöben- und Bazillenruhr geschieden ist, für die Eingeborenen 0.1—0.3 %, für die Europäer 15.4 % Erkrankungen an Leberabszessen an.

²⁾ Die Sterblichkeit an Malaria unter den Negern betrug dagegen nur 0,6 %

143 Fällen, unter Negern überhaupt auf 34 % angegeben und auch KUENEN berichtet, daß die Amöbenruhmortalität unter den Eingeborenen und Chinesen auf Sumatra (Deli) viel größer als unter den Europäern ist, weil sich letztere sofort in Behandlung geben, erstere nur auf Zwang. Im Kasr-el-Ainy Hospital in Kairo betrug die Ruhrsterblichkeit — meistens Amöbenruhr — 21 % (DAY). Von der Panamakanalzone stellt DEEK's Wirken 211 Fälle aus den Jahren 1905—1909 zusammen. Die Mortalität sank dort von 36 % im Jahre 1906 schließlich auf 6,5 % im Jahre 1909, wohl infolge der sich durch DEEKs ständig bessernden hygienischen Verhältnisse und Behandlungsmethoden. 1907 hatte die Mortalität rechtzeitig behandelter Fälle (vgl. S. 195 u. 242 Anmerk. 3) 18 %, der nicht behandelten 32—39 % betragen. SIEBERT hatte in Haidar-Pascha bei den arg heruntergekommenen Kranken 39 % Mortalität trotz Emetinbehandlung.

5. Inkubation. Die Inkubationszeit beträgt nach den von WALKER & SELLARDS auf den Philippinen bei Eingeborenen angestellten Versuchen bei einer Infektion mit *E. histolytica* 1—44, bei *E. coli* 1—9 Tage, berechnet nach dem Auftreten von Histolytikazysten im Stuhl. Dysenterische Erscheinungen setzten aber nur bei 4 von 18 Infizierten ein und zwar erst nach 20—45 Tagen. Bei den von LÖHLEIN beschriebenen beiden Laboratoriumsinfektionen betrug die Inkubationszeit 22 resp. 26 Tage. Die von FISCHER bei englischen Truppen in Mesopotamien erwähnten kurzfristigen Inkubationszeiten — Erkrankungen wenige Tage nach der Ankunft — können dadurch bedingt gewesen sein, daß latent auf dem Transport infizierte Leute infolge der plötzlich veränderten Lebensweise (Märsche, Strapazen, Gefechte usw.) nunmehr manifest erkrankten und dadurch eine auffallend kurze Inkubationszeit vorgetäuscht wurde.

Bei künstlich infizierten Katzen werden allerdings Inkubationszeiten von 1—21 Tagen beobachtet (vgl. S. 208).

6. Immunität. Nach den Beobachtungen von V. SCHILLING scheint es sogar möglich zu sein, einen gewissen Grad von Immunität zu erwerben: „Die zivile Bevölkerung schien in hohem Grade immun zu sein, wie auch der türkische oder arabische Soldat nach der Akklimatisation unreines Bachwasser ohne Schaden vertrug. Vielleicht wirkt hier die allmähliche Immunisierung durch die mit der Jahreszeit erst langsam bösartiger werdenden freien Infektionserreger mit; wenigstens zeigte es sich überall, daß die Zugereisten allen Darmschädigungen in ungleich höherem Maße ausgesetzt waren.“

Pathologische Anatomie.

Die Veränderungen, die die Amöbenruhr hervorruft, finden sich ebenso wie diejenigen der Bazillenruhr vorwiegend im Dickdarm. Es ist wiederholt beobachtet worden, daß sich noch auf der dem Dickdarm zugekehrten Fläche der BAUHIN'schen Klappe dysenterische Geschwüre in Menge fanden, während die gegen den Dünndarm gerichtete Fläche der Klappe frei davon war. Ein Lieblingssort für die Ansiedlung der Amöben sind das Zökum, der Wurmfortsatz und das unterste Ende des Mastdarms. Namentlich in leicht verlaufenden Fällen, die während des Lebens nicht als Ruhr erkannt worden sind, werden oft, wenn der Kranke irgendeiner hinzutretenden Krankheit oder Komplikation erlag, vereinzelte Geschwüre im Blinddarm gefunden, während der übrige Dickdarm frei davon ist. MUSGRAVE und CLEGG fanden bei der Sektion von 100 derartigen Fällen den Wurmfortsatz 14mal erkrankt. Aber die Krankheit bleibt nicht immer auf den Dickdarm beschränkt. Sie verhält sich in dieser Beziehung verschieden in den verschiedenen Weltgegenden. Während KARTULIS angibt, daß in Ägypten die Amöbenruhr nur den Dickdarm befällt, fanden WOOLLEY und MUSGRAVE auf den Philippinen in 3,5 % der Fälle (200 Autopsien) den untersten Teil des Ileum mitergriffen und KUENNE sah in Dehli (Sumatra) die Erkrankung

mitunter bis 1,5 m weit in den Dünndarm reichen, LÖHLEIN in Kamerun bis 1 m über die Valvula Bauhini hinausgehen und KÜLZ berichtet sogar von einem Falle, in dem die Amöbenruhrgeschwüre bis zum Magen reichten. Überhaupt scheint nach den Befunden von KÜLZ die Amöbenruhr in Kamerun bei den Negern besonders schwer zu verlaufen. Ob aber die Ruhramöben die gesunde intakte Schleimhaut durchbrechen können, ist trotz aller in dieser Hinsicht angestellten Untersuchungen noch nicht mit Sicherheit erwiesen. Es hat vielmehr den Anschein, als ob ganz bestimmte, das Darmepithel schädigende Gelegenheitsursachen dazu nötig wären, um den Ruhramöben das Eindringen zu ermöglichen. Auch scheint die gewebserstörende Eigenschaft vielleicht mehr den „Leichen“ der ins Gewebe eingedrungenen Amöben zuzukommen als den lebenden Tieren. Wenigstens gibt LÖHLEIN an, „daß die Nekrose nicht immer nachweisbar in der Schleimhaut beginnt. Sehr oft beobachtet man in der Submukosa z. T. auch im Bereiche der Muscularis mucosae, die Entstehung sehr charakteristischer, aber schwer zu deutender pustelähnlicher Gebilde, in denen man nur spärliche Leukozyten, dagegen reichlich mehr oder weniger veränderte, an ihren Kernen aber kenntliche Amöben nachweisen kann.“ Auch findet man Amöben bei menschlichen Erkrankungsfällen nur selten in der Mukosa, entgegen der mächtig infizierten Mukosa des Katzendarms¹⁾, besonders selten in den nekrotischen Teilen. Inwieweit die Ansicht über die „Leichengifte“ der Amöben berechtigt ist, müssen weitere Untersuchungen lehren.

Denn CHRISTOFFERSEN hat die von LÖHLEIN vermißten, ganz oberflächlichen Schleimhautnekrosen an Darmschnitten beobachtet, die unmittelbar post mortem in Formol gehärtet waren und GERLACH gibt an, daß diejenigen Amöben, die aus geplatzten Leberkapillaten ausgetreten sind, sehr bald eine Koagulationsnekrose um sich herum verursachen. „Aus dem nekrotischen Gebiet wandern die Amöben ins gesunde Lebergewebe, überall Nekrosen hinter sich lassend“ (GERLACH). Der genannte Autor schreibt also die Nekrosebildung den lebenden Amöben zu, während CHRISTOFFERSEN angibt, daß Nekrosenbildungen in der nächsten Umgebung einzelner in der Submukosa gelegenen Ruhramöben fehlen.

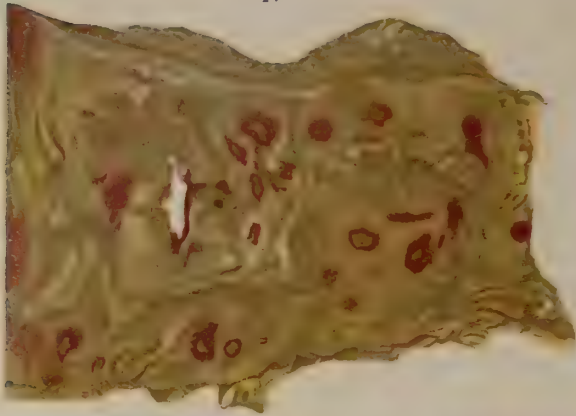
Erklärungen der Abbildungen auf Tafel VIII.

- Abb. 1 u. 2. Amöbenruhrgeschwüre im menschlichen Darm. Natürliche Größe. (Nach KARTULIS.)
 Abb. 3. Eindringen der Amöben in die Muskularis. Katzendarm. Leitz Obj. 3, Okul. 4. (Nach RUGE-ESAU.)
 Abb. 4. Amöben in einer Gewebsspalte. Katzendarm. Leitz $\frac{1}{12}$ Immersion. (Nach RUGE-ESAU.)
 Abb. 5. Amöben in den Drüsen und in der Submukosa, wo sie einen Abszeß hervorgerufen haben. Katzendarm. Leitz Obj. 3, Okul. 1. (Nach RUGE-ESAU.)
 Abb. 6. Amöben in Fäzesschnitten. Vergr. ca. 1000. Eosin-Hämatoxylin. Kern mit Kernkörperchen sowie Trennung in Ento- und Ektoplasma sehr deutlich. Die Amöbe links unten enthält rote Blutkörperchen, die beiden rechts enthalten deutliche Vakuolen. Amöben sind etwas geschrumpft. Gez. vom Verf.
 Abb. 7. Amöben im Fundus einer Drüse. Menschlicher Darm. (Nach BÖSE.)
 Abb. 8. Amöben in einer Vene. Menschlicher Darm. (Nach BÖSE.) Vergrößerung nicht angegeben.
 Abb. 9. Amöben im Katzendarm. Rechts ein Follikulargeschwür. Geschwürsgrund und Wandungen voll von Amöben. Links ein Follikularabszeß, ebenfalls mit zahlreichen Amöben in den Wandungen. Die Mukosa über dieser Stelle ist von Amöben fast völlig zerstört. Schwache Vergrößerung. (Nach JÜRGENS.)

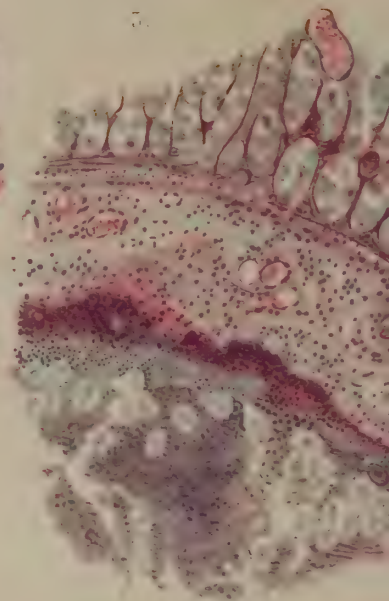
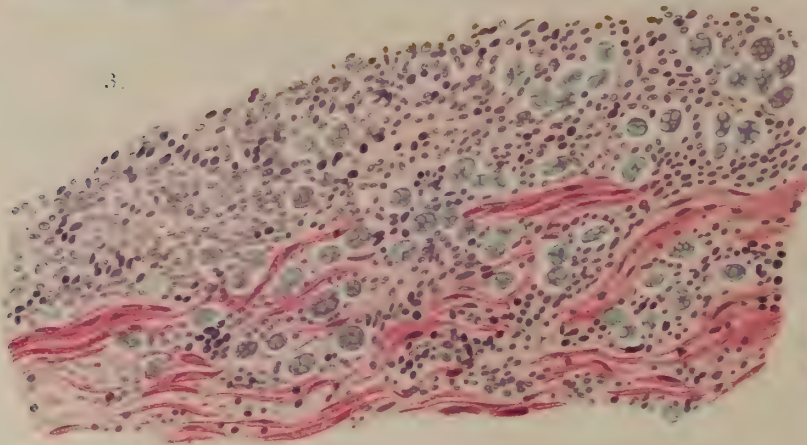
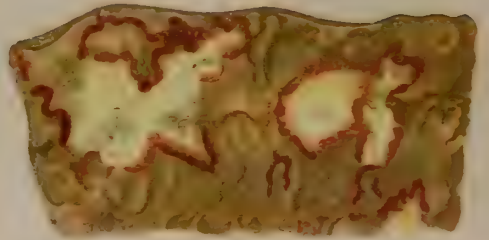
¹⁾ CHRISTOFFERSEN führt den Umstand, daß im Katzendarm eine viel stärkere Infektion als im menschlichen Darm zu beobachten ist, darauf zurück, daß die Amöben im menschlichen Darm viel schneller zerfallen und schon 8 Stunden post mortem nicht mehr in Schnitten nachzuweisen sind. Sobald aber sofort post mortem fixierte Darmstücke zur Untersuchung kommen, findet man im menschlichen Darm ebenso starke Infektionen wie im Katzendarm.



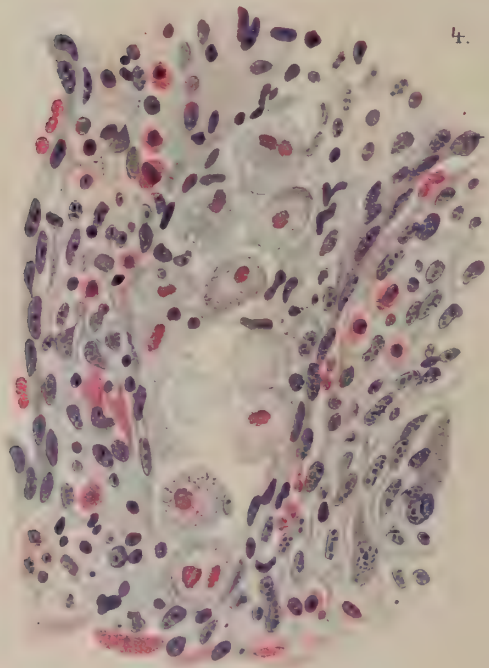
1.



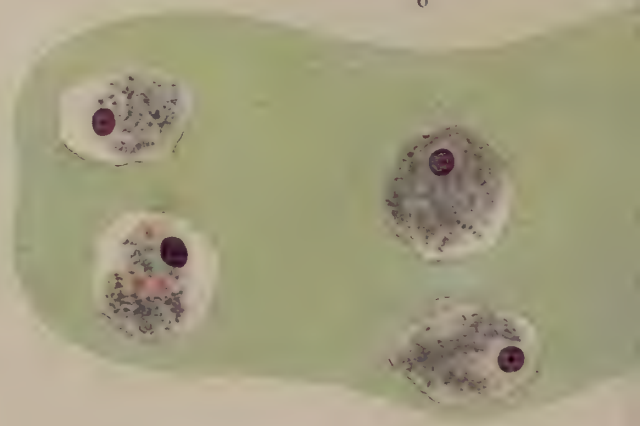
2.



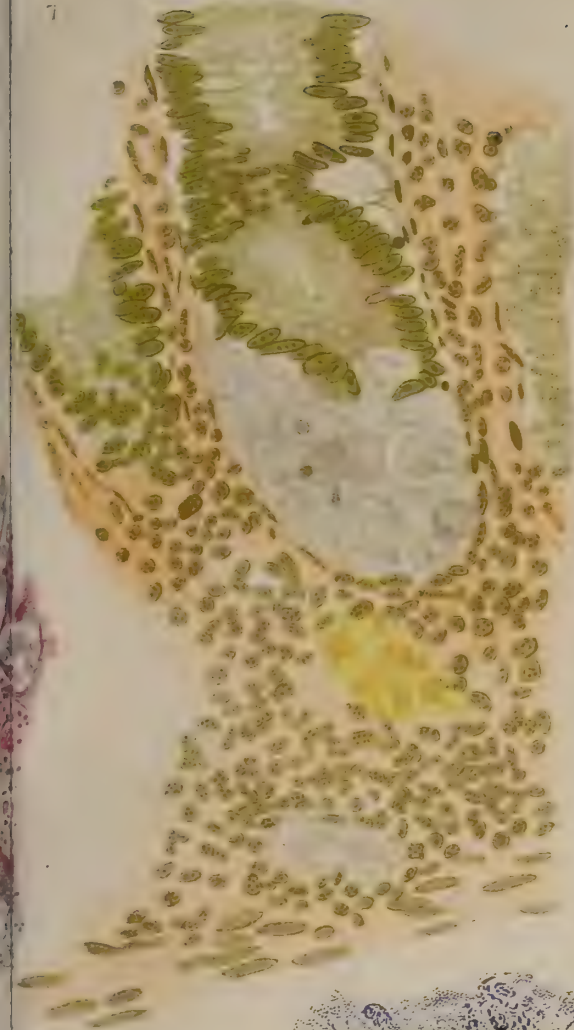
4.



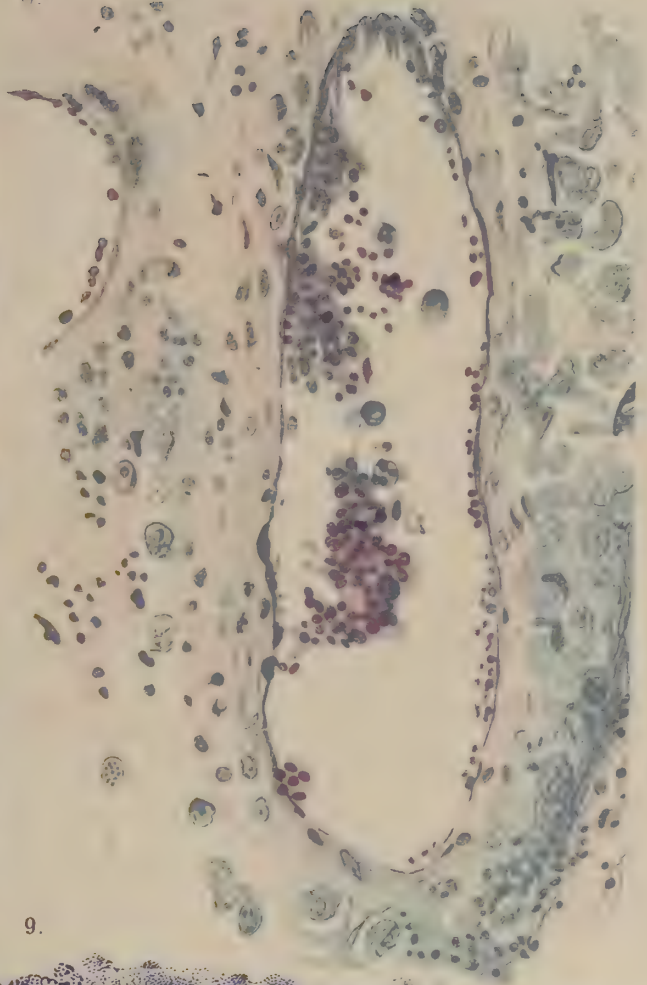
6.



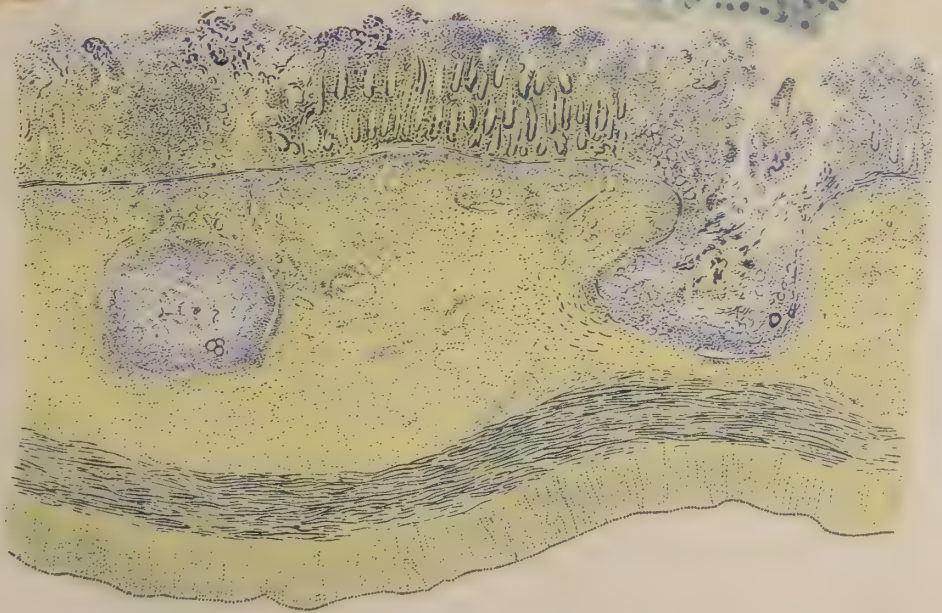
7.



8.



9.



Das bisher immer noch strittige aktive Einwandern der Ruhramöbe in das Epithel der Darmschleimhaut haben STOERK und CHRISTOFFERSON gesehen, ebenso wie kleinere Ansammlungen von Amöben zwischen Epithel und dessen Basalmembran. Zum Teil hatten sich die Amöben direkt an Stelle einzelner, abgestorbener Epithelzellen gesetzt oder die Epithelzellen, unter denen Amöben lagen, waren nekrotisch geworden. Ein aktives Durchwandern der Ruhramöben durch die Wandungen intakter Gefäße nimmt auch GERLACH an. Er schreibt: „Es scheint mir nicht unbedingt nötig zu sein, daß die Zellen der Gefäßwand vor dem Eindringen zerstört werden müssen, sondern ich habe den Eindruck gewonnen, daß die Amöbe die Zellen durch Pseudopodien aktiv auseinanderdrängt und sich so durch die entstandene Lücke durchschiebt.“

Das Eindringen der Ruhramöben in Typhus- und Tuberkulosegeschwüre haben FISCHER und STOERK nachgewiesen.

Die Erkrankung beginnt bei der Amöbenruhr makroskopisch mit kleinen, roten, stecknadelkopfgroßen Flecken, die ein gelbliches Zentrum und eine scharfe rote Außenlinie haben. Diese roten Flecken, zwischen denen sich die gesunde Schleimhaut findet, werden zu Geschwüren (vgl. Tafel VIII, Abb. 1 u. 2).

Es erkranken also vereinzelt, scharf umschriebene Bezirke. Weiterhin breitet sich die Erkrankung auch nicht flächenhaft aus wie bei der Bazillenruhr, sondern sie geht in die Tiefe (vgl. Taf. VIII, Abb. 3).

Die Geschwüre können zwischen Stecknadelkopf- und Talergroße schwanken. Sie sind rund oder oval, haben harte, etwas aufgeworfene und unterminierte Ränder und erheben sich über die tiefer liegende gesunde Schleimhaut. Sie erscheinen wie „ausgestanzt“ (LEWY) und später „kokardenförmig“ (HUNG-SEE-LÜ). In den Geschwüren selbst können Schorfe sitzen oder sie können von einer schmierigen gelblichen Masse erfüllt sein. Die Geschwüre reichen gewöhnlich bis in die Submukosa oder bis auf die Muskularis, seltener durchbrechen sie die Muskularis und gehen bis zur Serosa. Indes sie können auch noch die Serosa durchbrechen. Diese letztere Erscheinung tritt bei der Amöbenruhr ungleich viel häufiger als bei der Bazillenruhr auf und deshalb kompliziert sich auch die Amöbenruhr so häufig mit umschriebener oder allgemeiner Bauchfellentzündung¹⁾.

Es können aber auch noch die Follikel erkranken. Diese stark geschwollenen Follikel wölben die Schleimhaut deutlich vor. Kommen sie zur Einschmelzung, so entstehen Geschwüre, die HOPPE-SEYLER als flaschenförmig bezeichnet hat. Ihre Ränder können unterminiert sein oder nicht. Sind mehrere Geschwüre in eins zusammengefloßen, so ist die Geschwürfläche oval geworden oder zeigt ausgebuchtete Ränder. Oft kann man unter der Schleimhaut weg mit der Sonde von einem Geschwür zum nächsten kommen. Sind nur einzelne Geschwüre vorhanden, so finden sie sich regelmäßig auf der Höhe der Schleimhautfalten. Ist der Darm von zahlreichen Geschwüren besetzt, so ist die Schleimhaut oft über weite Strecken hin abgehoben, ohne zerstört zu sein. So fanden COUNCILMAN und LAFLEUR Geschwüre bis zu 17 cm Länge und sahen an einzelnen großen Geschwüren nekrotische Fetzen, deren untere Fläche querverlaufende Muskelfasern erkennen ließ, von Handtellergröße sitzen. Sind aber solche mit gangränösen Fetzen besetzte Geschwüre vorhanden, so finden sich auch multiple Leberabszesse, die außer Amöben noch Kokken oder Bakterien enthalten (Mischinfektion, ROGERS). Es kommt also nur in Ausnahmefällen zu einer

¹⁾ MUSGRAVE fand in Manila unter 100 tödlich verlaufenen Fällen von Amöbenruhr 26mal akute Peritonitis und zwar 4mal nach Durchbruch von Leberabszessen, 20mal nach Dickdarm- und einmal nach Blinddarmperforation, einmal ließ sich der Grund der Peritonitis nicht mit Sicherheit nachweisen. In 80 % der tödlich verlaufenen Fälle war chronische örtliche Bauchfellentzündung vorhanden.

ausgedehnten flächenhaften Zerstörung der Darmschleimhaut. Diese weitgehenden Zerstörungen werden wohl immer durch eine Sekundärinfektion mit Eitererregern hervorgerufen.

Den Zustand des Darms am Lebenden hat HOPPE-SEYLER beschrieben, der Gelegenheit hatte, der Laparotomie eines Amöbenruhrkranken beizuwohnen. Es kamen Colon descendens und Flexura sigmoidea zur Beobachtung.

„Sie waren stark verdickt, hatten sich auch vorher bei der Palpation durch die Bauchdecken deutlich als prall elastische, einem dicken Gummischlauch ähnliche Gebilde abtasten lassen. Das Peritoneum erschien injiziert; zahlreiche stark gefüllte Blutgefäße durchzogen die blaurot gefärbte Darmwand. Beim Einschneiden blutete der Darm viel mehr als normal, es quollen die inneren Schichten, anscheinend Mukosa und Submukosa, stark vor. Sie erschienen auch besonders geschwollen und hyperämisch. Die Sektion ergab nach dem bald darauf erfolgten Exitus letalis starke Geschwürsbildung im ganzen Dickdarm, in der Umgebung der Ulzerationen ausgedehnte Loslösung der Mukosa von den unterliegenden Schichten.“

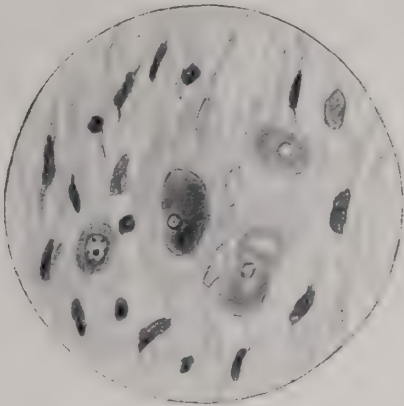
Der weitere Verlauf der Erkrankung führt zu folgenden Erscheinungen. Waren Darmperforationen nur von einer örtlichen Bauchfellentzündung gefolgt, so entstehen Verklebungen an den Perforationsstellen mit den umliegenden Organen: mit der Leber und Milz, mit dem Magen und Dünndarm oder dem Zwerchfell. Die ödematös verdickte Darmschleimhaut beginnt bindegewebig zu wuchern und wird 4—5 mm dick oder noch dicker. Diese Bindegewebsneubildungen verengern an den Geschwürsstellen das Darmlumen und können auch auf das Mesenterium des Dickdarm übergreifen, so daß dieses schließlich zu bindegewebigen Strängen verwandelt wird und enge Verlötungen der Organe untereinander hervorruft, die schließlich die Bewegungsfähigkeit der betreffenden Organe, z. B. des Magens oder des Querkolons, mehr oder weniger aufheben, sobald die Schrumpfung des neugebildeten Bindegewebes zur Sklerosierung des Mesokolons geführt hat. Auch die infizierten Mesenterialdrüsen können von der Bindegewebsneubildung betroffen und später sklerotisch werden, sodaß es in seltenen Ausnahmefällen zur Lymphstauung kommt (VICHREW).

Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man im Grunde und in den Rändern der Geschwüre neben vereinzelt Bazillen und Kokken zahlreiche Amöben¹⁾ (vgl. S. 202). Da, wo die Amöben eingedrungen sind, verfällt die Schleimhaut z. T. der Koagulationsnekrose. Stark verändert sind namentlich die von Amöben befallenen Drüenschläuche (vgl. Fig. 16, S. 202). In diesen ist das Epithel abgehoben oder durch Koagulationsnekrose zerstört und liegt als schollige Masse im Grunde der Drüsen oder man findet überhaupt nur noch Zwischengewebe (vgl. Taf. VIII, Abb. 7). Indes die Amöben zerstören die Schleimhaut nicht flächenartig, sie dringen straßen- oder keilförmig durch sie hindurch, auch durch die Muscularis mucosae, von der sie einige Zeit aufgehalten werden und bilden dann ganze Nester in der Submukosa. Dementsprechend ist diese Schicht der Darmwand auch am stärksten verändert. Die von den Amöben befallenen Darmfollikel werden in kleine Abszesse verwandelt, die durch die Mukosa in den Darm hinein durchbrechen. Solche Abszesse enthalten dann unzählige Amöben. Die Submukosa ist gewöhnlich an solchen Stellen enorm verdickt, hyperämisch, von Fibrinausschwitzungen, Nekrosen und Blutungen durchsetzt, enthält aber nur in der nächsten Umgebung der Follikel erheblichere Zellinfiltrate. In der Randzone der Nekrose und der benachbarten gesunden Submukosa liegen sehr zahlreiche Amöben, vor allem auch in den Kapillaren und kleineren Gefäßen (GERLACH). Auch die Gefäße und Kapillaren der Serosa können mit Amöben vollgestopft sein. Erst in

¹⁾ Es finden sich aber immer nur Amöben des vegetativen Stadiums im Gewebe, niemals Zysten (AKASHI).

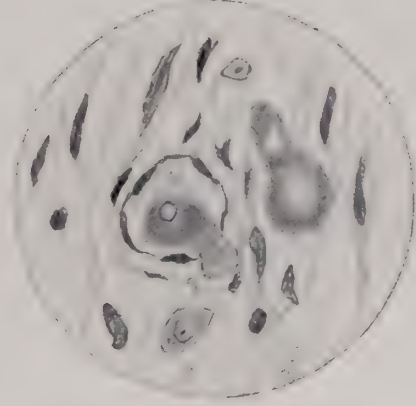
späteren Stadien finden sich die Amöben in der Muskularis und Serosa (Tafel VIII, Abb. 3). Ein akutes Entzündungsinfiltrat fehlt, ebenso jede Spur von diphtherischer Entzündung. Da gerade bei beginnenden Erkrankungen der Prozeß örtlich auftritt, so gibt es keinen einzigen Grund anzunehmen, daß die Amöben nur auf dem Boden einer anderen bakteriellen Kolitis wuchern können. Die Amöben müssen folglich pathogen sein und primär in die Mukosa eindringen (KUENEN). Doch schließt

Fig. 29.



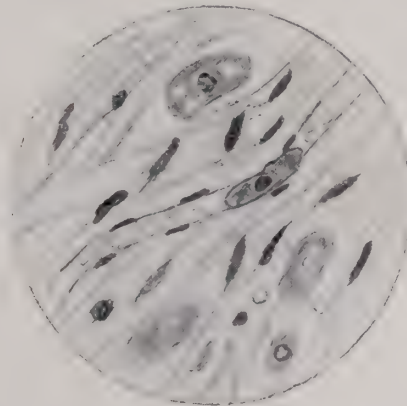
Lokale, durch Amöben bewirkte Nekrose in der Muskularis. Nach GERLACH.

Fig. 30.



Amöbe, in der Darmserosa in ein Gefäß eindringend. Nach GERLACH.

Fig. 31.



Amöbe in einer Kapillare der Abszeßwand in der Leber. Nach GERLACH.

diese Ansicht die Annahme nicht aus, daß ganz bestimmte Gelegenheitsursachen das Darmepithel erst so weit schädigen müssen, daß es den Ruhramöben keinen Widerstand mehr leisten kann. Auch finden sich die Amöben in den Lymphspalten und können in die Wurzeln der Pfortadervenen (Tafel VIII, Abb. 8) eindringen und auf diese Weise in die Leber und in andere Organe gelangen, wo sie dann Thrombosen und Abszesse hervorrufen können. Man findet dann in den Wandungen der Leberabszesse regelmäßig Amöben, sehr viel seltener im Eiter (Tafel VIII, Abb. 5). Die Amöben verschwinden, wenn der Abszeß seit 12–14 Tagen eröffnet und in Heilung begriffen ist. Dafür aber finden sich dann in solchen Abszessen regelmäßig Kokken oder Bakterien, während Eitererreger pflanzlicher Natur in frisch geöffneten oder noch geschlossenen Abszessen sehr viel seltener sind.

Diese Abszesse können natürlich nach den verschiedensten Organen hin durchbrechen. So fand LEGRAND unter 123 Fällen: 23mal spontane Eröffnung nach außen, 14mal in den Brustfellraum und die Bronchien, 8mal in den Darm. Von anderen Autoren wurde Durchbruch in die Bauchhöhle, den Magen, den Herzbeutel, die Vena cava und das Nierenbecken beobachtet. (Näheres siehe bei JUSTI, Leberabszeß.)

LE DANTEC gibt an, daß bei Kindern Leberabszesse seltener wären und bei ihnen häufiger Gehirnaabszesse auftreten. KARTULIS hat zuerst in solchen Gehirnaabszessen Dysenterieamöben nachgewiesen. Auch Venenentzündungen, Infarkte in Milz, Leber und Nieren werden beobachtet und in den phagedänischen Hauträndern der Operationswunden von Leberabszessen sind Ruhramöben gefunden worden (vgl. S. 203).

In chronischen Fällen findet man in der Schleimhautoberfläche schließlich nur schmale, ovale oder schlitzförmige Einbuchtungen mit dicken, leicht aufgeworfenen Rändern und hartem Grunde, anscheinend in Heilung begriffene Geschwüre, oder pigmentierte Narben (ROGERS), oder es entstehen Bilder, die große Ähnlichkeit mit denen der chronischen Bazillenruhr haben. Abknickungen und Stenosen des Darmes infolge von narbigen Zusammenziehungen mit ihren Folgen können bei der Amöbenruhr ebensogut wie bei der Bazillenruhr vorkommen. Die Darmwand kann dabei ganz erheblich verdickt sein. Adhäsionen und Strikturen des Darmes sind nicht selten. Mikroskopisch zeigt sich, daß das Drüsengewebe an vielen Stellen durch junges Bindegewebe mit Fibroblasten ersetzt ist.

Symptomatologie.

Das klinische Bild der Amöbenruhr hat sich allmählich proteusartig gestaltet. Je größer die Zahl der aufmerksamen Beobachter geworden ist, um so mehr Formen haben wir kennen gelernt, unter denen die Amöbenruhr auftreten kann. Aber nicht nur die ganze Breite der klinischen Erscheinungen vom foudroyanten Fall, der schon innerhalb weniger Tage tödlich endet, bis zum scheinbar gesunden Zystenträger umfaßt das klinische Bild, sondern auch eine Reihe von Einzelercheinungen, wie wir sie in so bunter Folge bisher nur bei der Malaria kannten. Denn die Ruhramöben können auf der Blutbahn überall hin verschleppt werden.

Wenn wir nach dem alten Schema die akute Amöbenruhr als eine ansteckende Krankheit definieren, die durch sehr häufige — es sind bis zu 80 Stühle in 24 Stunden beobachtet —, aus Schleim und Blut bestehende Entleerungen gekennzeichnet ist, welche unter Koliken und Tenesmus immer nur in ganz geringen Mengen zutage gefördert werden, so haben wir mit dieser Erklärung auch schon die Hauptsymptome der akuten Amöbenruhr genannt. Denn sonst ist, ebenso wie bei der Bazillenruhr, der allgemeine Befund wenig charakteristisch. Das Allgemeinleiden ist ausgesprochen. Es bestehen Apathie, Schwindel, Schwäche, matte Stimme und völlige Arbeitsunfähigkeit. Die Kranken sind blaß, unruhig infolge der zahlreichen Stuhlentleerungen, haben eine trockene und faltige Haut, eine feuchte, mehr oder weniger belegte Zunge, leiden an völligem Appetitmangel und klagen über ständige Leibschmerzen und Blähungen. Die Druckempfindlichkeit des Leibes ist auf einzelne Stellen, die Prädektionsstellen der Amöbenansiedlung, beschränkt und kann vorhanden sein; dicht oberhalb des linken POUPART'schen Bandes in der Mammillarlinie (Grenze zwischen Rektum und Flexura sigmoidea), desgleichen in Nabelhöhe (oberster Abschnitt der Flexura sigmoidea), unterhalb des linken Rippenbogens (Flexura lienalis) und unterhalb des rechten Rippenbogens (Flexura hepatica) schließlich auch in der Blinddarmgegend (Coecum), während bei der Bazillenruhr mehr eine diffuse Schmerzhaftigkeit des ganzen Abdomens besteht. (VICHREW.) Die linke Seitenlage ist manchmal wegen Schmerzen unmöglich und der Leib manchmal etwas eingezogen. Mastdarmvorfall ist namentlich bei Kindern nichts Seltenes. Temperatursteigerungen

können vorhanden sein oder fehlen. KARTULIS hat über choleriforme Erscheinungen berichtet. Der Urin enthält viel Indikan. Manchmal geht Nasenbluten, dem Brechneigung oder Erbrechen folgen, voran.

Das Charakteristische des Krankheitsbildes ist aber auch hier wie bei der Bazillenruhr durch die Beschaffenheit der Stühle und die Art ihrer Entleerung gegeben. Ein bestimmter durchgreifender, in die Augen fallender Unterschied gegenüber der Bazillenruhr besteht in letzterem Punkte nicht. Einzelne Autoren haben in der Beschaffenheit des entleerten Schleimes schon makroskopische Unterschiede zwischen den beiden Ruhrarten finden wollen. Der bei Amöbenruhr ausgeschiedene blutige Schleim ist diffus rot und erscheint dadurch „himbeergeleeartig“¹⁾. Bei der Bazillenruhr ist der Schleim meist ungefärbt, von mehr milchigem opakem Aussehen. Blut ist nur in Streifen beigemengt, so daß keine diffuse Färbung des Schleimes entsteht. Dies opake Aussehen wird durch den starken Leukozyten- und Epitheliengehalt des Schleims bedingt. Der Stuhl selbst ist neutral oder alkalisch und nur selten sauer. Er hat einen süßlich faden Geruch (KOBERT).

Bei der mikroskopischen Untersuchung des glasigen Schleimes findet man zahlreiche rote Blutkörperchen, LEYDEN-CHARCOT'sche Kristalle²⁾ und Amöben, aber nur wenig Eiterkörperchen und zerfallende Epithelzellen, hingegen reichlich Eosinophile. Schon DOCK hat darauf aufmerksam gemacht, daß im Stuhl zahlreiche eosinophile Zellen³⁾ vorkommen. DOPTER schließlich wies darauf hin, daß bei Bazillenruhr im Stuhl zahlreiche Leukozyten mit wenig Eosinophilen und bei Amöbenruhr wenig Leukozyten mit viel Eosinophilen und großen Mononukleären gefunden werden.

Während nun die Bazillenruhr gewöhnlich mit Koliken, mit oder ohne Fieber, starken Durchfällen und ausgesprochenen Allgemeinleiden einsetzt, so daß die Kranken den Beginn der Krankheit fast immer genau angeben können, ist das bei der Amöbenruhr in manchen Gegenden z. B. in Tiflis, Tsingtau und in der Panamakanalzone, nicht der Fall.

In Tsingtau ist der Beginn der Amöbenruhr schleichend, ohne Fieber. Leibschmerzen bestehen besonders an den Umbiegungsstellen des Querdarms. Tenesmus fehlt oder ist gering. Der Stuhl ist dünnbreiig mit eingesprenkelten blutig-schleimigen Partien. Die Anzahl der Stühle nur wenig vermehrt. Das Allgemeinbefinden ist dabei zunächst wenig gestört. „Erst bei Zunahme des Blutgehaltes erfolgte die Inanspruchnahme ärztlicher Hilfe. Die Stühle bestanden dann meistens aus breiigem Kot mit blutig-schleimigen Partien. Wenn durch die diätetische Behandlung die Kotbestandteile verringert oder zum Schwinden gebracht wurden, nahmen die Stühle die bekannte himbeergeleeartige Beschaffenheit mit fadem, süßlichem Geruch an. So hielten sie sich wochen- und monatelang, fast unbeeinflusst durch die Behandlung . . . Nicht selten bestand eine Entleerung aus einem dicken, glashellen gallertartigen Klumpen.“

¹⁾ Aber auch bei der Bazillenruhr ist dieser Himbeergelee-artige Schleim beobachtet worden, vgl. Bazillenruhr S. 318, Anmerk. 1.

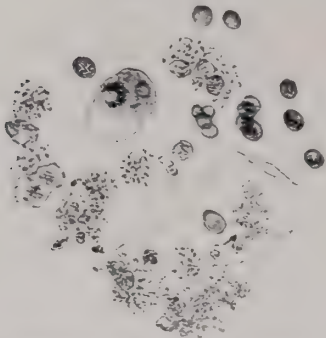
²⁾ Doch darf man aus dem Vorhandensein der LEYDEN-CHARCOT'schen Kristalle nicht ohne weiteres die Diagnose Amöbenruhr stellen. Denn LEYDEN-CHARCOT'sche Kristalle finden sich z. B. auch bei Ankylostomiasis im Stuhl. Doch sind sie immer ein Anzeichen, das den Verdacht auf Amöbenruhr erweckt und zur Untersuchung auf Amöben auffordert. THOMSON und ROBERTSON nehmen nach ihren Untersuchungen allerdings an, daß die LEYDEN-CHARCOT'schen Kristalle lediglich bei Amöbenruhr gefunden werden, daß sie wahrscheinlich aus den Ausscheidungen der Ruhramöben entstehen, weil man die Kristalle vorwiegend und massenhaft in den Darmgeschwüren — bei Entnahme von Untersuchungsmaterial direkt mit dem Rektoskop — findet und daß sie bei reinen Entozoen-Infektionen fehlen. Sie treten etwa in $\frac{1}{4}$ der Fälle auf.

³⁾ In Gegenden, in denen Filariasis oder Eingeweidewürmerinfektionen weit verbreitet sind, kann die Eosinophilie aber auch durch diese Krankheiten verursacht sein. HUBER allerdings beobachtete in seinem Falle eine Eosinophilie von 22%, die mit dem Ausheilen der Amöbenruhr wieder verschwand.

Stellte sich der Kotgehalt dann wieder ein, so stellte der Stuhl dann eine schokoladenfarbene Brühe, untermischt mit Eiter, Blut und Schleim von aashaftem Geruch vor. „Der Übergang zum normalen Stuhl vollzog sich nicht selten unerwartet, ebenso unerwartet und plötzlich traten aber auch Rückfälle ein“ (TREMBUR).

Dieser schleichende Beginn der Amöbenruhr ist aber durchaus nicht die Regel in den Tropen. In Hongkong setzt die Amöbenruhr in 60 % der Fälle akut mit starken Koliken ein und während der Regenzeit in Saigon tritt sie ganz akut, mit schweren Allgemeinerscheinungen und aashaft stinkenden Stühlen auf, denen brandige Gewebsetzen beigemischt sind. Der Tod erfolgt oft am schon 4. oder 5. Tage im Kollaps (Noc). Umgekehrt wieder ist das Gegenteil dieses Verlaufs nicht ganz so selten auf den Philippinen und in der Panamakanalzone beobachtet worden. Dort fehlt

Fig. 32.



Entamoeba histolytica neben
LEYDEN-CHARCOT'schen Kristallen
im Stuhl. Gez. vom Verf.

in manchen Fällen der Durchfall bei der Amöbenruhr überhaupt und es besteht unter Umständen sogar Verstopfung. Solche Fälle bieten gar keine sicheren klinischen Anzeichen für das Bestehen einer Amöbenruhr und werden als solche erst auf dem Sektionstisch erkannt, wenn der Kranke irgendeiner Komplikation oder interkurrenten Krankheit zum Opfer gefallen ist. Nur unbestimmte Symptome, wie nächtliche Leibscherzen, mit oder ohne Flatulenz, bei Verstopfung, die den gewöhnlichen Abführmitteln nicht weicht, morgendliche Übelkeit evtl. verbunden mit Leibscherzen, seltner Dyspepsie, starke Schweiß an Handtellern und Fußsohlen, auch Neurasthenie („Philippinitis“) deuten darauf hin, daß irgendetwas im Verdauungskanal nicht in Ordnung ist. Oder man beobachtet einen leichten aber hartnäckigen Durchfall ohne Blut und Tenesmus, verbunden mit Ziehen in der Kolongegend. Anämie, sowie Verlust an Gewicht und Leistungsfähigkeit. Um zur Diagnose zu kommen, müssen dann stets mikroskopische Stuhluntersuchungen gemacht werden (MUSGRAVE).

Doch darf man nicht annehmen, daß in solchen Fällen die Zerstörungen des Darmes nur gering wären. Auch bei derartig schleichendem Verlauf kann die Darmwand auf weite Strecken hin geschwürig zerfallen sein, wie die Röntgen-Aufnahmen VALLARINO's gezeigt haben. Die in solchen Fällen hauptsächlich befallenen Stellen waren: das Zoekum und das aufsteigende Kolon bis zur Leberflexur, dann erst die Flexura sigmoidea und noch seltener das Colon transversum und descendens.

Abnorme Harnbestandteile fehlen in unkomplizierten Fällen. Doch pflegt sich Urobilinurie einzustellen, sobald sich ein Leberabszeß entwickelt.

Verlauf und Ausgang. Leichte Fälle kommen etwa nach 4–6 Wochen zur Heilung. Sobald der Appetit rege wird und eine Zunahme des Körpergewichts nachzuweisen ist, kann der Fall als prognostisch günstig gelten (SIEBERT). Gefährlich wird manchem Kranken der in der Rekonvaleszenz auftretende Heißhunger (Siehe unten). Ikterus muß den Verdacht auf einen beginnenden Leberabszeß lenken. Aber während bei der Bazillenruhr im Durchschnitt bei den leichteren und mittelschweren Fällen schon am Ende der 1., spätestens der 2. Krankheitswoche eine ausgesprochene Neigung zur Heilung sich bemerkbar macht, neigt die Amöbenruhr zum Chronischwerden. Der weitere Verlauf gestaltet sich gewöhnlich so, daß die Stühle ihre dysenterische Beschaffenheit verlieren, erst breiig, dann geformt werden, fast gar keine oder nur ganz geringe Beimengungen von Blut und Schleim enthalten und damit ein Anfang

zur Heilung gemacht zu sein scheint. Indes schon nach wenigen Tagen, manchmal aber erst nach Wochen oder Monaten stellen sich ohne nachweisbare Ursache blutige und schleimige Beimengungen ein, die Stühle werden wässerig und schließlich dysenterisch. Es wechseln also Besserungen und Verschlechterungen miteinander ab, ohne daß es zu einer eigentlichen Genesung käme. Durch dieses Verhalten gestaltet sich die Krankheit zu einer ausgesprochen chronischen. Sie kann sich nicht nur über Monate, sondern häufig auch über Jahre hinziehen. KUENEN hat über einen Fall von 10 jährigen Dauer berichtet, der jeglicher Behandlung trotzte und schließlich durch Yatren geheilt wurde.

Im ausgesprochen chronischen Stadium sind die Stühle dann breiig-schaumig oder flüssig, rotbraun oder grau, an Haferschleim erinnernd, von reichlichem, glasigem Schleim durchsetzt, oft mit viel Blutbeimengung, haben einen eigentümlichen leimartigen Geruch und reagieren alkalisch. Der Stuhl kann aber auch scheinbar normal-breiig sein und erst bei ganz genauer Besichtigung findet man einzelne Schleimflocken. Diese Schleimflocken sind dann aber gewöhnlich mit Dysenterieamöben vollgestopft. Dabei besteht oft eine starke Verdickung des leicht palpablen Colon descendens (VIERECK), Schmerzhaftigkeit aber häufig nur auf Druck.

Derartige Kranke leiden unter Dyspepsie und Flatulenz, einem „heißen Drängen“ im Mastdarm (HEINEMANN), Schweregefühl im Magen, Appetitmangel, Aufstoßen nach den Mahlzeiten, entleeren häufig, am Tage unter Koliken und Tenesmus dünne oder breiige, putrid riechende Stühle mit oder ohne Beimengung von Schleim und Blut, haben Übelkeit und Brechneigung, sind hochgradig nervös und seelisch deprimiert, kraftlos und arbeitsunfähig. Dabei besteht Schlaflosigkeit, Tremor, Herzklopfen, Neigung zu kalten Schweiß, mehr oder weniger starke Abmagerung, die so weit gehen kann, daß die Kranken den Eindruck von Krebskranken machen können. Subfebrile Temperaturen können vorhanden sein oder fehlen. Aber auch in diesem Stadium können Exazerbationen und Remissionen miteinander abwechseln. Besonders gefährlich sind im chronischen Stadium Diätfehler. SIEBERT sah danach einmal eine 2tägige Darmblutung auftreten. Aber auch ohne solche können scheinbar leicht verlaufende chronische Fälle nach einer Exazerbation rasch tödlich enden. Ebenso ist das Auftreten unstillbaren Durstes oder von Erbrechen ein signum malum ominis. Auf der anderen Seite gibt es wieder Fälle, die so leicht verlaufen, daß sie überhaupt keine Symptome intra vitam machen oder nur von ganz geringfügigem Durchfall, dem jede Beimischung von Schleim und Blut sowie von Amöben fehlt, begleitet sind. In solchen Fällen werden dann aber, wenn die Kranken einer interkurrenten Krankheit erlagen, post mortem an einzelnen Stellen des Dickdarms, und zwar namentlich im Zökum vereinzelte und unterminierte Geschwüre mit Amöben gefunden. Es kann aber auch jahrelang eine spastische Obstipation bestehen, die vergeblich mit Klysmen und Diät behandelt wird, bis eines Tages bei einer Stuhluntersuchung Ruhramöben gefunden werden und der Zustand durch eine Emetin-Yatren-Kur behoben wird (HEINEMANN).

Nicht immer aber verläuft die Amöbenruhr in der eben geschilderten Weise. Die Erkrankung geht dann nicht in das chronische durch Remissionen und Exazerbationen ausgezeichnete Stadium über, sondern der Fall verläuft von vornherein schwer und führt zur Gangrän des Dickdarms. Dann mischen sich den dysenterischen Stühlen, die bis dahin nur aus Schleim und Blut bestanden haben, die bei der Bazillenruhr erwähnten brandigen Fetzen bei. Der Stuhl wird schokoladenfarbig oder grau-grün, in Farbe und Konsistenz an Spinat erinnernd, oder ganz wässerig, aashaft stinkend, die Anzahl der Stuhlentleerungen und die Menge des Entleerten nimmt zu, steigt auf 30—40 in 24 Stunden. Der Puls ist klein und schnell, die Atmung beschleunigt, der Durst unstillbar. Schließlich lassen die Kranken unter sich. Die Körper-

temperatur wird subnormal und der Tod tritt im Kollaps ein. Das Bewußtsein bleibt gewöhnlich bis zuletzt erhalten (DAVIDSON).

Die Dauer der Erkrankung ist je nach Gegend, Behandlung und äußeren Umständen sehr verschieden. Für die in Aiuscha (Ostafrika) amöbenruhrkranken Neger wird eine Durchschnittsbehandlung von $59\frac{1}{3}$ Tag angegeben, ROGERS berechnet für die Fälle des Hospitals in Kalkutta 16,4 Tage, bei Emetinbehandlung nur 7,2 Tage. Ist die Krankheit aber erst einmal chronisch geworden, so kann sie sich selbst bei Emetinbehandlung über Jahre hinziehen, wenn Yatren nicht Hilfe bringt.

Begleit- und Nachkrankheiten. Da die durch die Amöben verursachten Geschwüre die Neigung haben, in die Tiefe zu gehen, so kommt es bei Amöbenruhr nicht so ganz selten zu Darmperforationen und im Anschluß daran zu umschriebener adhäsiver Peritonitis, seltner zu allgemeiner. LE ROY DES BARRES rechnet, daß 12—15 % der Todesfälle auf Perforation des Kolon kommen und daß die Perforation vorwiegend im Zökum und in der Flexura sigmoidea erfolgt. Auch größere oder kleinere Abszesse können auf diese Weise entstehen, die nicht so ganz selten im Cavum ischiorectale oder an der Flexura sigmoidea angetroffen werden. Mitunter kommt Spontanheilung nach Durchbruch in den Darm vor. Bemerkenswert ist, daß solche Abszesse auch bei Leuten gefunden worden sind, die niemals an klinischer Ruhr gelitten haben, deren Amöbeninfektion also unerkannt blieb. Man sollte daher in den Tropen, sobald Kranke mit Abszessen in der Bauchhöhle oder mit Peritonitis zugehen, stets auf Ruhramöben fahnden.

In jüngster Zeit ist in Algier, Marokko und Ägypten das Vorhandensein einer Amöben-Bronchitis festgestellt worden (RAMOND, DENOYELLE, LAUTMAN, PETZETAKIS, PANAYOTATOU u. a.). Diese Erkrankung kann im Gefolge einer Amöbenruhr oder gleichzeitig mit ihr oder selbständig auftreten. Die Patienten leiden an einem heftigen und hartnäckigen Husten, sind hochfieberhaft, haben einen zähen, schleimig-eiterigen, mit blutigen Streifen durchzogenen Auswurf und bieten im übrigen die Symptome einer Broncho-Pneumonie oder Tuberkulose. Im Röntgenbild sind nicht nur Schatten an der Lungenwurzel sondern auch an der Basis der Lunge und anderwärts zu finden. Manchmal ist nur eine Lunge befallen. Im Auswurf finden sich nicht nur die vegetativen Formen der *E. histolytica*, sondern auch deren Zysten und es gelang PANAYOTATOU sogar durch Verfüttern des Auswurfs von Amöben-Bronchitis-Kranken bei einer Katze eine tödlich verlaufende Amöbenruhr zu erzeugen. Emetin brachte bei den Kranken stets Heilung; namentlich verschwand das Fieber sofort.

Wie diese Amöben-Bronchitis zustande kommt, ist noch nicht klar. Entweder entsteht sie durch Anhusten oder durch Einatmen amöbenruhrzystenhaltigen Staubes — und für diese Annahme spricht der Umstand, daß diese Erkrankung bisher nur in Ländern beobachtet wurde, in denen Staubstürme herrschen — oder die Ruhramöben siedeln sich in der durch beständiges Einatmen von Staub gereizten Bronchialschleimhaut auf metastatischem Wege an.

Aber auch eine Amöbenzystitis ist beschrieben worden. Doch sind die bisher mitgeteilten Fälle z. T. derartig, daß Zweifel an dem Bestehen einer Amöbenzystitis noch berechtigt sind. In den beiden von REISS berichteten Fällen handelte es sich nur das eine Mal um einen Kranken, der vor 4 Jahren Dysenterie gehabt hatte. Im zweiten Falle bestand keine Ruhranamnese. Amöben in den Fäzes waren in keinem der Fälle nachzuweisen. Die Krankheit verlief unter dem Bilde einer Cystite douloureuse und bei einem Kranken ließ sich ein Geschwür im Trigonum Lieutaudii feststellen. Emetin und Spülungen mit 1- und 2 % igen Yatrenlösungen versagten. Erst nach 5- und 6 wöchentlichen Spülungen mit 10 % igen Yatrenlösungen, die trotz vorhergehender Anästhesierung der Blase mit 5 % iger Novokainlösung recht schmerzhaft waren, kamen die Fälle unter Verschwinden der Amöben zur Heilung. Noch nach 11 Monaten

waren die Kranken rezidivfrei. Die gefundenen Amöben waren in einem Falle: *E. histolytica*, im anderen *E. histolytica minutissima*, also wahrscheinlich die harmlose *Entamoeba hartmanni* s. *tenuis*, die anscheinend nicht zur Dysenterieamöbe gehört (vgl. S. 216).

Einen weiteren Fall sah NOGUE bei einem Senegalesen, der in seiner Kindheit anscheinend an Bilharzia-Hämaturie und später an Ruhr gelitten hatte. Ein Jahr später erkrankte er wieder an Hämaturie. Bilharzia-Eier waren im Urin nicht nachzuweisen, wohl aber 20 μ große, blutkörperchenhaltige Amöben, die LÉGER für *E. histolytica* erklärte. Heilung erfolgte prompt auf intravenöse Injektion von Emetin 0,02—0,06. In diesem Falle bürgt der Name LÉGER allerdings dafür, daß die aufgefundenen Amöben tatsächlich Ruhramöben waren.

Gehen infolge Erschlaffung des Sphinkters unwillkürlich fortlaufend kleine Schleimmengen ab, so können mit ihnen leicht Amöben in die weiblichen Genitalien gelangen und einen blutig-eitrigen oder einen rein eitrigen Ausfluß erzeugen. Die Amöben können aber auch durch die Harnröhre in die Blase wandern und eine Zystitis verursachen. Auf diese Weise kann eine Gonorrhoe vorgetäuscht werden. Bei Männern kommt eine Amöbenzystitis wohl hauptsächlich auf metastatischem Wege zustande. (VICHREW.)

PETZEKAKIS glaubt sogar eine subakute Nephritis, bei der sich neben granulierten und Blutkörperchenzylindern blutkörperchenhaltende Amöben nebst ihren Zysten fanden, auf die Ruhramöbe zurückführen zu können, weil diese Nephritis durch Emetin schnell beseitigt wurde. WRIGHT und SIMON haben Polyneuritis und Arthritis im Gefolge von Amöbenruhr beschrieben. In SIMON's Fall trat die Arthritis im Anschluß an eine inkurable Amöbenruhr auf und KOFOLD (vgl. S. 203) ist sogar der Ansicht, daß Arthritis eine häufige Begleiterscheinung bei Amöbenruhr ist.

BIRT, LANGEN und LICHTENSTEIN haben die Behauptung aufgestellt, daß der Sprue in etwa 80 % der Fälle durch die Amöbenruhr hervorgerufen würde. Diese Behauptung klingt für Ostasien ganz plausibel, erklärt aber nicht, warum in anderen Tropenländern, in denen die Amöbenruhr auch recht häufig ist, der Sprue so viel seltener als in Ostasien auftritt. Der englische Marinesanitätsbericht 1923 (Naval Medical History of the War), der mir nur in einem kurzen Referat zugänglich war, spricht ebenfalls von zahlreichen post-dysenterischen Spruefällen. Im Referat ist kein Unterschied zwischen Amöben- und Bazillenruhr gemacht.

Eigentümliche Erscheinungen können auftreten, wenn sich die Amöbenruhr im Wurmfortsatz lokalisiert, wie das auf den Philippinen, in Niederländisch-Indien, Hanoi und gelegentlich in Ostafrika beobachtet worden ist (LE ROY DES BARRES, LENZ, MUSGRAVE, HEINEMANN). Da hat man unter Umständen ein Krankheitsbild, das von einer nichtspezifischen Appendizitis gar nicht zu unterscheiden ist¹⁾. Das ist um so gefährlicher, als von ausgedehnten operativen Eingriffen bei Amöbenruhr auf das dringendste abzuraten ist (VIERECK, MUSGRAVE, LENZ). Auch der Symptomenkomplex eines Ulcus duodeni kann vorgetäuscht werden. „Störungen der Magentätigkeit im Verein mit Rückenschmerzen rufen in anderen Fällen den Verdacht eines Magenulkus wach. Kreuzschmerzen sah ich bei 2 Patientinnen als einziges Symptom einer Darmamöbiasis; sie waren bisher als Retroflexio-Beschwerden gedeutet und behandelt. Emetin beseitigte die Beschwerden schnell. Daß auch Ischias einer Amöbiasis des Enddarms ihre Entstehung verdanken kann, lehrten mich erst in jüngster Zeit 2 Fälle. In einem Falle chronischer Darmamöbiasis traten alle 4—6 Wochen Anfälle von Kopfschmerzen auf mit Mattigkeits- und Schwin-

¹⁾ Bei Amöbenabszessen in der Ileozökalgegend besteht fast immer eine ausgesprochene Eosinophilie, die bei einfacher Appendizitis fehlt.

delgefühlt, die viel eher an eine Malaria als an eine Amöbiasis denken ließen. Und doch verschwanden sie erst, nachdem auf Grund positiven Stuhlbefundes Yatren gegeben war. Auch möchte ich nicht unerwähnt lassen, daß selbst eine Iritis bei Amöbiasis beschrieben ist, die durch Emetin geheilt wurde“ (HEINEMANN). Schließlich können Schmerzen in der Flexura lienalis (bei Lokalisierung der Ruhramöben daselbst) von alten Malarikern für Milzschmerzen gehalten und erfolglos mit Chinin behandelt werden. Ebenso kommen Fälle vor, in denen das einzige Krankheitsanzeichen Temperatursteigerungen sind und die darum ebenfalls leicht mit Malaria verwechselt werden können.

Darmblutungen sind bei Amöbenruhr trotz der zahlreichen und oft tief eingreifenden Geschwüre selten (MARSHALL). Treten sie auf, so sind sie nach STRONG's und McDILL's Erfahrungen ein Zeichen dafür, daß komplizierende Leberabszesse bestehen. Wenigstens fanden sich bei den vier von STRONG beschriebenen, infolge von Darmblutungen tödlich endenden Fällen Leberabszesse, ebenso in den drei Fällen HAASLER's, der deshalb annimmt, daß die Lebererkrankung eine hämorrhagische Diathese zur Entwicklung bringt. Aber auch ohne eine solche ist der Zustand des Kranken dann stets ernst, weil derartige Blutungen für gewöhnlich nicht zu stillen sind. Solche Blutungen können aber auch bei Leuten auftreten, deren Amöbeninfektion niemals zu klinischer Ruhr geführt hat, und werden dann, wenn zu gleicher Zeit tumorartige Wucherungen (vgl. S. 228), der Darmwand bestehen, als Blutungen aus bösartigen Neubildungen angesehen.

Selten ist Periproktitis. Aber eine durch chronische Amöbenruhr an irgendeiner Stelle der Kolonwand hervorgerufene Verdickung kann, wenn noch eine subakute Eiterung mit Bauchfellverklebungen dazu kommt, einen malignen Tumor vortäuschen und bei plötzlicher rascher Entwicklung einer solchen umschriebenen perikolitischen Eiterung sogar eine Invagination (LE ROY DES BARRES). Ebenso kann eine Lokalisation in der Leberflexur als Erkrankung der Leber oder Gallenblase, eine solche im Zökum als Blinddarmtuberkulose und eine in der Flexura sigmoidea als eine Prostataerkrankung oder bei Frauen als eine linksseitige Salpingitis imponieren (MONTIER) oder aber diese Wucherungen können mehr oder weniger das Darmlumen verlegen. Mensenterialdrüsenvereiterung, Invagination (bei Kindern) und doppel-seitige nekrotisierende Parotitis ist meines Wissens bisher erst einmal von LESK in Niederländisch-Indien, und zwar ohne positiven Amöbenbefund im Parotiseiter beobachtet worden.

Auch Infarkte in Milz, Leber und Nieren sowie Venenentzündungen können das Krankheitsbild komplizieren.

Ruhrkranke sind häufig Cholerasträger.

Abszesse. Ein Organ aber erkrankt sehr häufig im Anschluß an die Amöbenruhr und dieser Kompination erliegen die Kranken sehr häufig, während sie ihrer Dysenterie sicher nicht erliegen wären: dieses Organ ist die Leber und die gefährliche Komplikation der Leberabszeß. Diese Komplikation kann sich nicht nur an schwere, sondern auch an leichte Fälle von Amöbenruhr anschließen. Er kann schon am 5. oder 7. Tage (ZIEMANN) voll entwickelt in die Erscheinung treten, er kann aber auch erst Monate, ja Jahre nach glücklichem Überstehen einer Amöbenruhr bemerkt werden oder sich im Laufe einer chronischen Amöbenruhr entwickeln. So berichten z. B. COUNCILMAN & LAFLEUR von einem Fall, in dem sich der Abszeß erst entwickelte, nachdem die Amöbenruhr schon 2 Jahre bestanden hatte und PEL glaubt nach seinen Beobachtungen annehmen zu dürfen, daß noch 11, 15 und 20 Jahre nach Überstehen der „tropischen“ Dysenterie Leberabszesse zur Entwicklung kommen können, die dieser überstandenen tropischen Dysenterie ihren Ursprung verdanken. In keinem der Fälle PEL's sind aber Amöben gefunden worden, weder im Darm noch im Abszeß

und doch kann man sich das so späte Auftreten von Leberabszessen nur durch das latente Fortbestehen von amöbenhaltigen Geschwüren erklären (O. MÜLLER). Andererseits kann der Darmprozeß schon abgeheilt sein, ehe der Leberabszeß klinische Erscheinungen macht (GERLACH).

Bei der Schilderung der Symptome des Leberabszesses kann ich mich kurz fassen. Ich will nur das Notwendigste anführen und verweise auf das folgende, von JUSTI bearbeitete Kapitel. Die Kranken klagen über mehr oder weniger heftige Schmerzen in der Leber- oder Magengegend. Diese Schmerzen können mit der Zeit unerträglich werden und vollkommen den Schlaf verhindern. Sehr frühzeitig tritt schon in den meisten Fällen ein Schmerz in der rechten Schulter auf, der für das Vorhandensein eines Leberabszesses so charakteristisch ist, daß ihn schon FONTANA 1768 erwähnt. Die Schmerzen können über die ganze rechte Brustseite ausstrahlen. Die Kranken nehmen daher manchmal eine eigentümliche Haltung ein. „Es sieht aus, als trügen sie ihren Leberabszeß unterm Arme“ (KOCH). Es treten Schüttelfröste, krampfartiger Husten, Erbrechen und Durchfälle auf, die Körperwärme steigt abends auf 39° und 40° C, die Kranken verfallen, werden ikterisch, und allmählich entwickelt sich an irgendeiner Stelle der Lebergegend eine sehr deutliche Druckempfindlichkeit¹⁾. Dabei braucht die Leberdämpfung nicht vergrößert zu sein. Wird in der Gegend der größten Schmerzhaftigkeit, die manchmal deutlich vorgewölbt ist, ein Probestich gemacht, so findet man Eiter. In anderen Fällen aber führen erst wiederholte Punktionsversuche dazu, den Sitz des Eiterherdes festzustellen. Der Urin enthält beim Vorhandensein eines Abszesses stets Gallenfarbstoff. Leukozytose ist aber oft nicht vorhanden oder wenig ausgeprägt.

Der Amöbenabszeß ist in der größten Menge der Fälle ein großer Einzelabszeß und liegt gewöhnlich im rechten Leberlappen, und zwar meistens oberflächlich.

Seltener findet man Doppelabszesse oder mehrere Abszesse²⁾. Die Abszesse sind oft von bedeutender Größe, sie schwanken zwischen Haselnuß- und Kindskopfgroße. Im Eiter dieser Abszesse, der gelb bis schokoladenbraun sein und unter Umständen viel zerfallenes Lebergewebe enthalten kann, finden sich nur selten Amöben. Die Amöben finden sich aber regelmäßig in den Abszeßwänden.

Wird ein solcher Abszeß nicht rechtzeitig eröffnet, so stirbt der Kranke entweder an Erschöpfung oder der Abszeß bricht in die Lunge und es entsteht ein Lungenabszeß, oder in die Pleura, das Nierenbecken, den Darm, die Bauchhöhle, den Herzbeutel oder in die Hohlvene durch; häufig auch nach außen. Auch können sich Lungenabszesse auf embolischem Wege ebenso wie Gehirnabszesse entwickeln, welche letztere eine Mortalität von beinahe 100 % haben (LEGRAND), oder Nierenabszesse, von denen KÜLZ in Kamerun zwei beobachtete — oder Milzabszesse (ROGERS, MAXWELL).

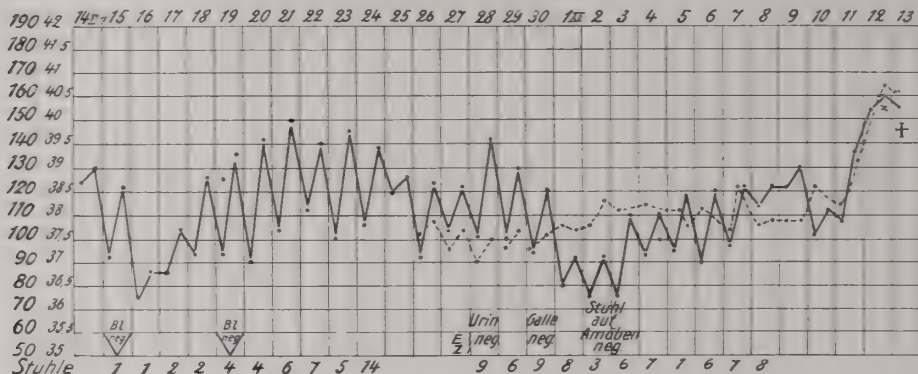
Die Einwanderung der Amöben in die Leber geht auf dem Blutwege vor sich. Auch findet man in der Bindegewebswand des Abszesses, wo dieser der Leberkapsel anliegt, noch sklerotische Lebergewebsreste, zum Beweise, daß der Abszeß ursprünglich nicht unmittelbar der Serosa anlag, sondern durch eine Schicht Lebergewebe davon getrennt war (KUENEN). PHILLIPS ist der Ansicht, daß die Leber als Filter wirkt und die Amöben, die in die Wurzel der Vena portarum gelangt sind, zurückhält. Gelegentlich mögen aber doch Amöben in die Vena cava und damit ins Gehirn gelangen. LEGRAND berichtet über 45 Gehirnabszesse, von denen 43 im Anschluß an Leberabszesse entstanden waren.

¹⁾ BERTRAND macht auf die eigentümliche Erscheinung aufmerksam, daß beim Auftreten eines Leberabszesses die Stühle manchmal ihren dysenterischen Charakter verlieren und daß nach Eröffnung und Heilung des Abszesses die dysenterische Beschaffenheit des Stuhls sich wieder einstellt.

²⁾ ZIEMANN fand in einem Falle in Kamerun die Leber von 36 Abszessen durchsetzt.

Rückfälle sind bei nicht behandelter Amöbenruhr die Regel. Aber auch nach Emetin- und selbst nach Yatrenbehandlung traten Rückfälle auf. Interkurrente Krankheiten oder ein Trauma im weitesten Sinne des Wortes (HEINEMANN) können Rückfälle veranlassen. „Besonders andere Erkrankungen des Darms erwecken die Amöben oft aus ihrer Latenz z. B. die bazilläre Dysenterie. Bei positivem bakteriologischen Befund sei man deshalb ganz besonders vorsichtig im Suchen nach Amöben. Mißlingt der mit allen Mitteln¹⁾ zu führende Nachweis, besteht aber trotzdem der Verdacht komplizierender Amöbiasis, so beginne man eine gegen die Amöbiasis gerichtete Kur, ohne zu zaudern; denn das Amöbiasisrezidiv kann dem Patienten gefährlicher werden als die akute Bazillendysenterie. Aber auch den Pneumoniekranken bedroht nach meiner Erfahrung das Amöbiasisrezidiv ganz besonders. Ehe im Verlauf einer Pneumonie auftretende Diarrhöen als septische gedeutet werden, muß Amöbiasis ausgeschlossen sein. Ich sah das Amöbiasisrezidiv beim Pneumoniekranken häufig ganz besonders bösartig verlaufen. Unerkannt kann es zur Kata-

Fig. 33.



Mischinfektion von Amöbenruhr und Paratyphus Ersindjan. Nach LEWY u. SCHIFF.

strophe führen, während rechtzeitig einsetzende Behandlung die Situation schlagartig verändert. Ähnliches gilt für den Typhus“ (HEINEMANN). Und doch sah HAUER in Ostafrika während des Weltkrieges 3 Jahre alte chronische Fälle von Amöbenruhr durch das Hinzutreten eines Typhus ausheilen. MENK hingegen konnte ein während eines Typhus auftretendes Amöbenruhrrezidiv durch Yatren beseitigen.

Von anderen Krankheiten, die sich mit Amöbenruhr komplizieren können, steht die Malaria obenan, die z. B. in den Malaienstaaten so häufig ist, daß jeder ruhrkranke Kuli täglich 1.2 Chinin eo ipso erhält. Wenn dann noch zugleich ein Leberabszeß besteht, so kann die Diagnose recht schwierig werden. Beriberi scheint der Amöbenruhr einen günstigen Boden zu bereiten. Auch muß man daran denken, daß bei etwa vorhandenen Darmparasiten eine bestehende Ruhr nie eher ausheilt als bis die Eingeweidewürmer abgetrieben sind. Das ist namentlich bei komplizierender Ankylostomiasis der Fall, aber auch bei starker Askarideninfektion. Noch schlimmer steht es bei einer Mischinfektion mit *Schistosoma japonicum* (HUTCHINSON). Ganz besonders ungünstig wirkt aber Morbus Brighti als Komplikation, namentlich sobald Urämie auftritt. Über die schweren Erscheinungen, die komplizierende Nierenerkrankungen nach sich ziehen, ist namentlich von RUFFER und seinen Mitarbeitern aus El Tor (Ägypten) berichtet worden. Schließlich hat sich Amöbenruhr auch des öfteren mit Bazillenruhr (MÜHLMANN, RUFFER, FISCHER und DOLD) oder Typhus

¹⁾ Dazu gehört auch eine provokatorische Gabe von Karlsbader Salz oder eine Emetininjektion von 0.06, nach welchen Medikamenten die vorher vermißten Amöben wieder im Stuhl erscheinen.

(KUEENEN, HEINEMANN) kompliziert. 3 Komplikationen mit dem in der asiatischen Türkei häufigen Paratyphus Ersindjan, die von LEWY & SCHIFF in Haidar-Pascha beobachtet wurden, endeten alle tödlich (Fig. 24). Auch können Ruhmären und *Entamoeba coli* nebeneinander vorkommen. V. SCHILLING und SCHIFF fanden in Nordsyrien und Kleinasien fast regelmäßig solche Mischinfektionen. Mischinfektionen mit LAMBLIA, (Giardia) *Chilomastix mesnili*, *Trichomonas hominis* — in Saigon nach BRAU z. B. fast regelmäßig — sowie *Strongyloides stercoralis* sind nicht allzuselten. LÖHLEIN hat über eine Kombination von Amöbenruhr mit Balantidien-Invasion berichtet, bei der auch noch andere Veränderungen im Darne bestanden, die auf Bazillenruhr zu beziehen waren.

Behandlung.

a) Akutes Stadium. 1. Allgemeine Behandlung Jeder an akuter Amöbenruhr Leidende gehört zunächst ins Bett. Sodann ist er sorgfältig vor Kälte zu schützen. Denn er wird durch den Tenesmus gezwungen, fortwährend das Bett zu verlassen und daher durchkältet. Heiße trockene Umschläge auf den Leib oder das Auflegen eines Thermophors bringen Linderung der Schmerzen und wirken beruhigend. Gestattet es der Kräftezustand des Kranken, so ist es am besten, ihn 1—2 Tage hungern zu lassen, damit der Darm ganz in Ruhe bleibt. Im Anschluß hieran ist nur flüssige Nahrung zu reichen: Reis-, Gersten- oder Haferschleim, und zwar in kleinen Mengen, aber häufig, gegen Durst dünner Tee. Milch¹⁾ wird von vielen Kranken nicht vertragen, verursacht Völle und Druck im Magen, manchmal sogar Erbrechen und Tenesmus, muß also zunächst nur in kleinen Mengen oder zu gleichen Teilen mit Tee verdünnt gegeben werden. Eiweißmilch und Molken, wenn zu beschaffen, werden besser vertragen und gerade bei Amöbenruhr ist die Milchdiät erwünscht und auf jeden Fall zu versuchen, denn infolge der Milchdiät entstehen die sauren Milchstühle, in denen sich die Amöben nicht halten können. Auf diesen Umstand wird ja, wie bereits oben erwähnt, das seltenere Erkranken der Kinder an Amöbenruhr zurückgeführt. Alkohol ist nur in Form von Rotwein und nur in kleinen Mengen zu geben, denn der Alkohol regt die Peristaltik an. Zusammen mit Sago oder ähnlichen Nahrungsmitteln gekocht kann er aber ohne Bedenken genossen werden. Nach einigen Tagen kann Eichelkakao eingeschoben werden, etwas später eingeweichte alte Semmel oder Zwieback. Kartoffelbrei, stark gekochter Milchreis, Griespuddings, Mehlschwitze, Fisch werden nach dem Verschwinden des Blutes aus den Stühlen meist gut vertragen. Weißes Fleisch, geschabter roher Schinken dürfen erst gestattet werden, wenn die Stühle fäkulent sind und nur noch wenig Schleim enthalten, aber immer nur in kleinen Mengen, damit sie sofort wieder ausgesetzt werden können, falls sie nicht vertragen werden. „Große Vorsicht ist aber in der Rekonvaleszenz bezüglich festerer Kost geboten, z. B. des Rindfleisches, der Hülsenfrüchte, des Schwarzbrottes. Der oft sehr rege Appetit bei den Leuten, die eine akute Ruhr eben hinter sich haben, fordert doppelte Achtsamkeit von seiten des Arztes, wenn in einem größeren Saal Patienten in den verschiedenen Stadien der Krankheit liegen. Nur zu leicht kommt es dann vor, daß ein Rekonvaleszent, der kurz vor seiner Entlassung steht und bereits feste Kost erhält, einem anderen, welcher derartige Speisen noch nicht verträgt, aber starken Appetit hat, im Unverstande von seinem Essen gibt. Oft ist alsdann der Stuhl mit seinen unverdauten Bohnen und Mohrrübenstückchen der Verräter“ (BÖSE). Hält die Ruhr aber länger als 2 Wochen an, so muß man allerdings Milchsuppen mit Somaiose oder Sanatogen, Fleischbrühe mit Eigelb oder Leguminosen geben, weil sonst

¹⁾ In den Tropen wird natürlich vorwiegend Büchsenmilch zur Verwendung kommen. Auch Sauermilch und Yoghurth werden von manchen Autoren warm empfohlen.

der Kräfteverfall zu groß wird und Herzschwäche infolge Unterernährung ist für Amöbenruhrkranke, die unter Emetin stehen, besonders gefährlich. In der Beschaffung der nötigen Diät liegt überhaupt manchmal die größte Schwierigkeit für die Ruhrbehandlung und manche Fälle, die bei entsprechender Diät rasch zur Heilung gekommen sein würden, werden chronisch infolge Mangels an geeigneter Verpflegung. Daher ist es oft an Bord von Schiffen oder auf abgelegenen Stationen im Innern so schwierig, unter Umständen sogar ganz unmöglich, eine Heilung der Amöbenruhr zu erzielen. Es tritt dann manchmal unter solchen Verhältnissen eine bedrohliche Schwäche des Darmes ein, die sich aber durch mehrtägige Hungerkuren überraschend schnell beseitigen läßt (HAUER). Aber, wie eben gesagt, Hungertage sind nicht ganz unbedenklich für Amöbenruhrkranke.

Auch in der Rekonvaleszenz ist der Leib vor Erkältung zu schützen und in Gegenden mit schroffen Temperaturwechseln eine Bauchbinde zu tragen, die später zunächst nur während der Nacht bei Ruhe, später aber auch am Tage weggelassen wird. „Da nun die üblichen Modelle, besonders wenn sie öfters gewaschen sind, bei stärkerer Bewegung des Trägers sich leicht verschieben und dann erst recht eine Erkältung des Unterleibes möglich ist, möchte ich empfehlen, ein 20—25 cm breites etwa 2 m langes, ungesäumtes Stück Flanell fest um den Leib zu legen und mit Sicherheitsnadeln zu befestigen. Ich bin selbst nach nicht befriedigenden Versuchen mit den üblichen Leibbinden zu dieser einfachen Art übergegangen und habe sie auf einem mehrwöchigen Ritt durch Schantung, wobei reichlich Gelegenheit zum Verschieben der Leibbinde gegeben war, hervorragend bewährt gefunden“ (BÖSE).

2. Medikamentöse Behandlung. Zunächst ist es in jedem Ruhrfall nötig, eine gründliche Darmentleerung, sei es durch eine große Kalomeldosis von 0.5 (Vorsicht mit Kalomel bei Schwarzen!), 1—1½ Eßlöffel Ol. Ricini oder Magnesium resp. Natrium sulfuricum (3stdl. 1 Eßlöffel einer konzentrierten¹⁾ Lösung) herbeizuführen. Denn der Darm enthält im Beginn der Krankheit, namentlich wenn diese akut mit schleimigblutigen Entleerungen eingesetzt hat, meistens noch reichlich Fäzes, die infolge der Schmerzen bei der Stuhlentleerung zurückgehalten werden. Namentlich die Amöbenruhr der Kinder (JUSTI) ist der Behandlung mit Magnesiumsalz zugänglich und leichte Fälle heilen unter Umständen damit aus.

Für die eigentliche unspezifische medikamentöse Behandlung sind zahlreiche Mittel empfohlen worden, die sich aber alle als unzuverlässig erwiesen haben. Einzelne von ihnen haben in manchen Fällen und in manchen Gegenden vorzügliche Erfolge gezeitigt, in anderen Gegenden und bei anderen Gelegenheiten aber völlig versagt. Dazu gehörten Cortex Simaruba²⁾, das als Pulver in Dosen von 1.0—1.5 und in Mengen von 5.0—15.0 pro die gegeben wird — eine danach eintretende Verstopfung kann durch Salina beseitigt werden —, feiner Granatwurzelrinde, die ebenfalls leicht Verstopfung erzeugt (vgl. S. 155). Beide Drogen müssen frisch sein, wenn sie wirken sollen. In neuerer Zeit ist von der Heilkraft einer weiteren Simarubacee, der *Castela nicholsoni*, berichtet worden, deren Stengel als Hausmittel in Mittelamerika unter dem Namen *Chaparro amorgosa* benutzt werden (NIXON, SELLARDS, Mc IVER). Das Mittel wird gut vertragen und soll auch auf die Coccidiose des Geflügels wirken. Aber auch Uzara, von dem LESK in Niederländisch-Indien, WALDOW & GÜHNE in Kamerun, NEUBERT in Deutsch-Ostafrika gute Erfolge sahen (3 × 15 Tropfen der

¹⁾ Für die weitere Behandlung mit Salinis dürfen aber nur ganz schwache Lösungen verwendet werden (vgl. S. 154).

²⁾ JUSTI empfiehlt: Simarubae pulv. 3.0; Benzonaphtholi 3.0; Bismut. subnitric. 8.0; Sir Krameriae 30.0; Sir. Acaciae 200.0 alle 3—4 Stunden einen Eßlöffel. Das alte bewährte Rezept der Kombination von Simaruba und Granatwurzel lautet: Simarub. Cort. Granat. aa 1.5. Maceratum cum vino gallico 180.0 per horas XXIV. Ds. 4stdl. 1 Eßlöffel.

Tinktur oder 3×3 bis 5×3 Tabletten pro die) bis zu 120 Tabletten im ganzen, versagte im Hamburger Institut für Tropenkrankheiten völlig (WERNER). HÄRLE rühmt bei älteren Fällen häufige Dosen von Glaubersalz je 2–3 g.

In der Panamakanalzone begann DEEKS 1908 die Amöbenruhr — und zwar sowohl die akute als auch die chronische — mit großen Wismutdosen zu behandeln. Er gab einen gehäuften Teelöffel = 10,8 g Bismuth. subnitr. alle 3 Stunden Tag und Nacht und zwar in reichlich Milch oder Mineralwasser, um eine gute Emulsion des Mittels zu erzielen und seine Verklumpung zu verhüten. Wenn die Anzahl der Stühle nachließ, wurde die oben angeführte hercische Wismutdosis nur noch 3–4mal am Tage gegeben. In chronischen Fällen wurde diese Behandlung noch 2–3 Monate nach klinischer Genesung fortgeführt. Dabei wurde die absolute Milchdiät so lange fortgesetzt, bis nur noch ein Stuhl täglich entleert wurde. Bei dieser Behandlungsweise fiel die Mortalität der Amöbenruhr während der Jahre 1908–1914 von 18% auf 6,2%; von 1914 ab, als die Wismutbehandlung mit Emetin kombiniert wurde von 6,2% auf 1,7% im Jahre 1923.

ZIEMANN empfiehlt wärmstens eine kombinierte Behandlung mit Wismut und Karlsbader Salz. Er bezweckt damit folgendes. Nach Evakuierung des Darmes mit Rizinusöl soll das Karlsbader Salz eine Hyperämie des Darmes erzielen und das Wismuth durch einen feinen kolloidalen Belag die kranken Darmstellen gegen den Reiz der Ingesta schützen. Er verfährt im einzelnen folgendermaßen: „Der Kranke kommt sofort ins Bett und erhält eine Wärmeflasche auf den Leib und unter die Knie eine Kniertolle, um die Bauchpresse zu entspannen, ferner 1 Eßlöffel Ol. Ricini. Im Falle reichlicher Entleerung nach einigen Stunden noch $\frac{1}{2}$ Eßlöffel Ol. Ricini, am Abend 1 Teelöffel Karlsbader Salz in 300 cm³ warmen Wassers. Wer Karlsbader Salz in Lösung nicht mag, erhält es in Oblaten und trinkt das Wasser hinterher. Vom Morgen des anderen Tages an erhält Pat. morgens und abends je 1 Teelöffel Karlsbader Salz und außerdem am Tage 6–8–10mal Bismut. subnitric. à 0,5. Fast immer schwinden danach schon am Ende des zweiten Tages Blut und Schleim. Bleibt noch am dritten Tage ausnahmsweise Blut und Schleim, gibt man 2 Tage nur Karlsbader Salz, um dann wieder mit der Kombination mit Bismut. subnitr. fortzufahren. Bei Kindern wird weniger gegeben.

Tritt Verstopfung ein, gibt man mehr Karlsbader, weniger Wismut, bei einer Diarrhöe mehr Bismut und weniger Karlsbader Salz. Regel muß bleiben, daß nicht mehr als 2, höchstens 3 dünnbreiige Stühle (auch nicht weniger) erfolgen. Man gibt Karlsbader Salz und Bismutum noch mindestens 5–7 Tage nach Eintritt normalen Stuhles weiter, um dann allmählich mit beiden zurückzugehen und dann noch etwa 8 Tage kleine Dosen Karlsbader Salz weiter zu geben.“

Vergiftungen mit Wismut hat ZIEMANN bei dieser Methode nicht beobachtet, auch keine Todesfälle bei frischen Fällen. Die Methode ist bei bazillärer und bei Amöbenruhr wirksam, meist unabhängig von der bakteriologischen Diagnose und eignet sich für Massenbehandlungen. Die Erfolge waren namentlich während des Weltkrieges an der türkischen Front in Syrien und Palästina augenfällig. JACOB lehnt diese Methode aber ab.

Vom gleichen Gedankengang wie ZIEMANN ging HÄRLE aus. Nur benutzte er zur Hyperämisierung des Darmes Cuprum arsenicosum und Veratrin, die er mit einer Tagesdosis von je $\frac{1}{2}$ mg mit gutem Erfolge bei Cholera, Typhus und Dysenterie anwandte, wenn alle anderen Mittel versagten und Emetin nicht zu beschaffen war. Arsen gab er namentlich als Sol. Fowleri. Schließlich hat er, als er an Medikamenten nur noch eine Sublimatpastille besaß, eine 1‰ige Lösung davon hergestellt, von der er anfangs 1 Eßlöffel, also etwa 0,015 auf ein Glas Wasser halbstündlich, später je einen Teelöffel voll gab. Auch hier gelang es durch diese hyperämisierende Therapie einen Dysenteriefall (mit etwa 50 Stühlen) zu heilen.

Dasjenige Mittel aber, das seit Jahrhunderten schon häufig mit Erfolg gegen Dysenterie angewendet worden war und das zwar oft als unbrauchbar verworfen, aber immer wieder benutzt worden war, ist die Radix Ipecacuanhae¹⁾. Nach-

¹⁾ Es waren MARKGRAEF (ein geborener Sachse, der später an der Guineaküste am Fieber starb) und PRISO, die Moritz von Nissau 1624–1630 auf seinem Eroberungszuge nach Brasilien begleiteten und von da die Ipekakuanha als Antidysenterikum mit nach Europa brachten. Seit

dem Amöben- und Bazillenruhr als verschiedene Krankheiten erkannt worden waren, stellte sich auch heraus, daß die Ipekakuanha nur gegen die Amöbenruhr wirkte, vorausgesetzt, daß sie in Dosen von 2—3 g pro die gegeben wurde. Es kam aber bei dieser Medikation alles darauf an, daß das Mittel behalten wurde. Die Ipekakuanha wurde teils in der Form der Brasilienne als Infus 4.0/160.0 gegeben, das man $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Stunde ziehen ließ und dann in Mengen von 80 ccm dreimal täglich unter Zusatz von Ol. Menth. pip. verabreichte oder gepulvert in keratinisierten Pillen oder in Gelatine-kapseln. Doch mußte in letzterem Falle der Verabreichung des Mittels eine Morphinum-injektion vorhergehen, um Erbrechen zu verhindern.

Auch stellte sich heraus, daß durch Anwendung der Ipekakuanha das Auftreten der gefährlichsten Komplikation der Amöbenruhr, des Leberabszesses, beschränkt werden konnte (ROGERS). Nachdem VEDDER experimentell festgestellt hatte, daß der einen Komponente der Ipekakuanha, dem Emetin, eine starke amöbentötende Kraft innewohnt, ist ROGERS schließlich dazu übergegangen, die Amöbenruhr mit **Emetin**¹⁾ zu behandeln und hat damit die besten Erfolge erzielt, die erst in jüngster Zeit durch das Yatren übertroffen worden sind.

Das Emetin²⁾ ist seinerzeit mit großer Begeisterung begrüßt worden und hat die in es gesetzten Hoffnungen auch zum Teil erfüllt. Die Morbiditäts- und Mortalitätsziffern der Leberabszesse in den großen Krankenhäusern der Tropen und Subtropen während der Ante-Emetin- und in der Emetinzeit reden eine beredte Sprache. Diese gefürchtete Komplikation der Amöbenruhr hat nach der Einführung des Emetins ganz erheblich abgenommen³⁾. Aber in vielen Fällen versagte das Emetin. Das lag einerseits daran, daß das Emetin nur auf die vegetativen Formen der Ruhramöbe wirkt und andererseits an der ursprünglich zu geringen Dosis, die nach dem Vorgange von ROGERS auf 0.03—0.04 subkutan bemessen war. Später wurden dann zu hohe Dosen und zwar bis 0.2 gegeben und diese zu hohen Dosen enthüllten die ganze Giftigkeit des Emetins. Zu gleicher Zeit stellte sich auch heraus, daß dem Emetin eine kumulative Wirkung inne wohnte, die manchen Todesfall verursacht hat. Das erste Vergiftungszeichen sind starke Durchfälle (3—4 breiige bis dünne Stühle pro Tag treten auch bei richtiger Dosierung auf). Es schließt sich eine Müdigkeit in gewissen Muskelgruppen an z. B. in den Halsmuskeln (charakteristisch ist das Vornüberfallen

dieser Zeit hat dieses Mittel in der Behandlung der Dysenterie seinen Platz gewahrt. Es wurde besonders von alten englischen Marineärzten z. B. von LIND (1754), BLANE (1782), CLARK (1773) und FONTANA (1776—1781) empfohlen. Letzterer schreibt: „Diese Wurzel, welche zunächst von WILHELM PISO beschrieben und empfohlen wurde, wird jetzt mit glücklichem Erfolg in allen Weltgegenden gebraucht, die den Europäern bekannt sind, und ist ein um so schätzbareres Mittel, weil man sie in den bedenklichsten Umständen der Krankheit geben kann, indem man alsdann von 10—12 Granen (0.6—0.7 g) einen Aufguß macht.“

¹⁾ 0.04 Emetin entsprechen etwa 3.6 Radix Ipecacuanhae.

²⁾ Die weltbekannten großen deutschen chemischen Fabriken stellen jetzt Emetinpackungen von 20 Stück Subkutan-Kompressen von 0.05 her, die außerordentlich handlich sind, weil die Gläschen nur 5 cm lang sind. „Da eine leere Zündholzschachtel 12 solcher Röhren faßt, so erlaubt diese Packung und diese Arzneiform 12 mal 20 Subkutan-Tabletten, also Substanz für 240 Injektionen . . . gleichsam in der Westentasche mit sich zu führen“ (HUPPENBAUER).

³⁾ Nach ZACHARIADES betrug die Ruhrmortalität unter den Ägypten passierenden mohammedanischen Pilgern 1911/12 53 %, im Jahre 1912/13 aber nach Einführung der Emetinbehandlung nur noch 12 %. Nach ROGERS sank die frühere Mortalität der Amöbenruhr im Hospital von Kalkutta nach Einführung der Emetinbehandlung von 34.6 % auf 0 %, und die Dauer der Durchschnittsbehandlung von 16.4 auf 7.2 Tage. In Kairo kamen nach Einführung des Emetins 77 % der operierten Leberabszesse zur Heilung gegen 54 % vordem. Es wurden dort nach der Operation subkutane Emetininjektionen gemacht (GIAGLIO). Das Gesundheitsamt in Alexandrien notierte 1899 noch 68 Todesfälle an Leberabszeß und 212 an Dysenterie; 1922 aber seit Anwendung des Emetins: 4 resp. 82. Ebenso gingen im dortigen griechischen Hospital die Todesfälle an Dysenterie und Leberabszeß von 40 resp. 24 im Jahre 1914 auf 27 und 0 zurück (PANAYOTATOU). In der Panama-kanalzone fiel die Mortalität der Amöbenruhr seit Einführung der Emetinbehandlung von 6.2 % auf 1.7 %. (JAMES u. DEEKS.)

des Kopfes). Kau-, Schluck- und Sprachstörungen folgen. Schließlich tritt nach Lähmung der glatten Muskulatur Sinken des Blutdruckes, Pulsbeschleunigung und der Herztod ein (BAERMANN, HEINEMANN, KUENEN & SWELLENGREBEL). Einen Fall von Polyneuritis nach Emetin — im Verlauf von 3 Wochen 7 intravenöse Dosen à 0,08 — haben LOUIS & TRABAND beschrieben.

Neben diesen gefährlichen Eigenschaften hat das Emetin noch eine Reihe von unangenehmen Nebenwirkungen.

Subkutane Injektionen an sich sind zwar nicht schmerzhaft; aber etwa 24 Stunden nach der Einspritzung treten schmerzhafte, flächenhafte Infiltrate auf, die 8 Tage bestehen bleiben können (HÄRLE), wenn nicht feuchte Verbände gemacht werden (KÜLZ). CAWSTON hat daher empfohlen das Emetin in 1 % igem Karbol zu lösen und intramuskulär einzuspritzen. Der Karbolzusatz macht die Einspritzung zwar schmerzlos und zersetzt auch das Emetin nicht, aber manchmal treten nach intramuskulären Injektionen Nekrosen auf, so daß sorgfältigste Aseptik nötig ist, um Infektionen zu vermeiden. Man ist daher zu intravenösen Einspritzungen übergegangen, die von kräftigen Kranken ohne Beschwerden bis zu Dosen von 0,17 anstandslos vertragen werden. Bei geschwächten Kranken aber ist größte Vorsicht geboten. Denn schon kleinere Emetindosen rufen bei ihnen unangenehme Herzbeschwerden hervor, die 24 Stunden und länger anhalten können (HAUER). Deshalb dürfen auch Amöbenruhrkranke nicht zu sehr in der Nahrungsmittelaufnahme beschränkt werden, damit nicht etwa Herzschwäche infolge von Unterernährung eintritt. Schließlich hat man auch versucht, das Emetin per os zu geben und zwar in der Form von Emetin-Wismut-Bijodid in Dosen von 0,06 dreimal am Tage nach dem Essen in keratinierten Pillen¹⁾. Danach tritt aber häufig Erbrechen auf, so daß vorher Opium oder Morphinum gegeben werden muß. Da fernerhin jede Emetinbehandlung den Kranken zur Bettruhe zwingt, selbst wenn es sein Zustand nicht direkt erfordert, so hat DOBELL empfohlen, die ganze Tagesdosis von Emetin-Wismut-Bijodid auf einmal und zwar Abends vorm Zubettgehen 0,18 zu geben, nachdem vorher einige Tropfen Opiumtinktur genommen sind. GORDON hat, um das Erbrechen zu vermeiden, das Emetin-Wismut-Bijodid zusammen mit Milch in einer Tagesdosis von 0,36 (!) gegeben und doch 50 % Rückfälle gehabt.

Auch als Klysma ist das Emetin versucht worden und zwar in einer Konzentration von 0,1:1000. In dieser Form scheint es provokatorisch zu wirken. CHAUFFARD wenigstens hat berichtet, daß nach einem solchen Klistier von einem Kranken in den nächsten 24 Stunden zunächst 14 Ruhrstühle entleert wurden, dann aber glatte Heilung eintrat. SIEBERT, der nicht nur Emetinklysmen von gleicher Konzentration, sondern zu gleicher Zeit auch noch Emetin injizierte, konnte solche Reizerscheinungen nicht beobachten.

Besonders unangenehm war es, daß trotz Emetin häufig Rückfälle eintraten und daß das Emetin in chronischen Fällen von Amöbenruhr oft versagte. Den Grund dieser Erscheinung kennen wir nicht, weil wir noch nicht über den Wirkungsmechanismus des Emetins orientiert sind.

Es kommt aber darauf an, nicht nur den akuten Anfall zu heilen, sondern auch zu verhüten, daß die akuten Erkrankungen rückfällig oder chronisch werden. Darum muß man — ähnlich wie bei der Malaria — den akuten Anfall nicht nur mit den zulässig höchsten Dosen, sondern auch intermittierend behandeln, weil das Emetin nur die vegetativen Formen der Ruhramöbe vernichtet, nicht aber deren Zysten. Eine solche Behandlungsweise, die die Schaffung von emetin-

¹⁾ Emetin-Wismut-Bijodid in Gelatine kapseln zu geben empfiehlt sich nicht, weil alte Gelatine kapseln unverändert mit dem Stuhle wieder abgehen. Dasselbe gilt für Pillen.

festen Stämmen anscheinend am besten verhindert, hat aber ihre Schwierigkeiten, weil das Emetin einerseits kumulativ wirkt und andererseits bei den für den gewünschten Erfolg nötigen hohen Dosen manchmal schon bei der ersten Dosis recht unangenehme Nebenwirkungen entfalten und späterhin unter Umständen sogar tödlich wirken kann. Man muß also nicht nur die Toleranz des Kranken gegen Emetin feststellen, sondern auch die kumulative Wirkung des Mittels ausschalten. Das letztere geschieht durch Einschieben längerer Pausen zwischen die einzelnen Behandlungszeiten.

Über die zulässig höchste Einzeldosis von Emetin sind wir noch nicht genau orientiert. Früher hatte man die Maximaldosis auf 0,25 angesetzt. Ich stimme aber HEINEMANN bei, der diese Dosis für viel zu hoch hält und für einen Menschen von 60 kg die Höchstdosis auf 0,15 normiert. Kinder sollen pro Injektion soviel mal $2\frac{1}{2}$ mg erhalten, als sie Jahre zählen. HEINEMANN, der seine Beobachtungen in Niederländisch-Indien unter Friedensverhältnissen an einer Zivilbevölkerung machte, gibt 5 Tage lang täglich je 2 Emetininjektionen à 0,03 intramuskulär. Dann läßt er nach 10 tägiger Pause eine zweite gleichartige Kur folgen, der sich nach einer abermaligen 10 tägigen Pause eine dritte gleiche Kur anschließt. Nur bei kräftigen Leuten verlängert er die erste Kur auf 7 Tage und gibt am 1., 3., 5. und 7. Tag der Kur je 2mal täglich 0,05 Emetin, führt dann aber die 2. und 3. Kur in derselben Weise wie vorher durch.

Mit viel höheren Dosen hat HAUER während des Weltkrieges in Deutsch-Ostafrika gearbeitet. Er hatte es mit einem im besten Mannesalter stehenden und ursprünglich kräftigen aber später arg strapazierten Menschenmaterial zu tun. Er schreibt: „... dagegen bildete die Amöbiasis eine weit verbreitete Seuche. Bei Kriegsanfang waren unsere subkutan gegebenen Emetindosen (0,03) viel zu klein. Sie begünstigten das Chronischwerden der Krankheit. Später hingegen konnte man garantieren, jede frische, einwandfreie Amöbendysenterie in wenigen Tagen mit Emetin heilen zu können. Strenges Hungernlassen, dauernde Hitzeapplikation auf den Leib unterstützten die Wirkung des intravenös zu 0,1—0,12 mehrere Tage hintereinander gegebenen Medikaments auf das beste. Oft ging dann binnen 24 Stunden die Anzahl der Blutstühle von 30 auf 5 und weniger herab. Die gefürchtete Komplikation der Leberabszesse wurde im ersten Kriegsjahr ziemlich häufig beobachtet, später jedoch sah man sie nie mehr. Es scheint, als ob an dieser Wendung die höheren und intravenösen Emetindosen schuld sind, wie anderwärts früher die Schädigungen des Alkohols und der üppigen Lebensweise höchstwahrscheinlich verschlimmernd mitgewirkt hatten. Bei Überanstregungen konnten wir mitunter auf geringe, selbst subkutan gegebene Emetindosen Heizbeschwerden sehr unangenehmer Art auftreten sehen, die noch am folgenden Tage anhielten.“ SIEBERT gab mit gutem Erfolg subkutan am 1. Tag 0,03, am 2. Tag 0,05 und am 3.—5. Tag je 0,1. Diese Kur wurde nach 5 Tagen Pause wiederholt und nach 10 Tagen ev. eine dritte gleiche Kur angeschlossen. Auch HÄRLE berichtet, daß Gaben von 0,1 alle 2—3 Tage gegeben gut wirkten und namentlich auch von ihm selbst gut vertragen wurden. Ähnlich spricht sich KÜTZ aus, der ebenso wie HAUER an 5 Tagen hintereinander je 0,1 Emetin — aber subkutan — gab und nach 2—3 Wochen eine zweite derartige Emetinkur nachfolgen ließ. Er hat nur bei empfindlichen Patienten vorübergehenden Brechreiz dabei beobachtet.

Unter Berücksichtigung der Erfahrungen noch anderer Autoren scheint es am besten zu sein, bei akuter Amöbenruhr Emetindosen von 0,08—0,12¹⁾ intramuskulär oder intravenös pro dosi et die an

¹⁾ BENTMANN sah in 2 chronischen Fällen ein Versagen des Emetins selbst bei alle 2 Tage wiederholter intravenöser Injektion von 0,1—0,12. In einem der Fälle brachte Simaruba (vgl. S. 240) Heilung. Das Emetin stammte von MERCK.

3—5 Tagen hintereinander zu geben — ja nach der Toleranz des Kranken — dann eine 14 tägige Pause eintreten zu lassen und diese 3—5tägigen Emetinkuren 1mal oder öfter — je nach dem Amöbenbefund — zu wiederholen.

Wenig günstig sind die Heilerfolge bei Mischruhren, d. h. sobald Ruhr-*amöben* und Ruhrbazillen zusammen vorkommen. Wenigstens berichtet ZACHARIADIS, daß in El Tor von 39 Mischruhren, die mit Emetin und polyvalentem Serum behandelt wurden, nur 9 zur Heilung kamen. Auch fällt der Zustand der Kranken dabei erheblich ins Gewicht. Bei allen schlecht genährten und geschwächten Individuen hat auch die Emetinbehandlung wenig Aussicht auf Erfolg, weil massive Emetingaben nicht vertragen werden. Dasselbe gilt für Komplikationen mit Malaria und Helminthiasis. Die Behandlung der Amöbenruhr kann erst nach Beseitigung dieser Komplikationen beginnen.

Auf *E. coli* wirkt nach KUENEN und SWELLENGREBEL das Emetin nicht.

Diese mangelhafte Wirkung des Emetins veranlaßte MÜHLENS nach einem neuen Mittel gegen Amöbenruhr zu suchen und er führte zu diesem Zwecke 1921 das **Yatren 105** in die Behandlung der chronischen Amöbenruhr ein. Er ging von der Erwägung aus, daß das Yatren, das von den Chirurgen als Tiefenantiseptikum bezeichnet worden war und als solches auch gegen Diphtherie verwendet wurde, möglicherweise auch eine günstige Tiefenwirkung auf die Geschwüre der Amöbenruhr entfalten könnte. In Gemeinschaft mit MENK stellte er die ersten Versuche an.

Das **Yatren, 7-Jod-8-cxy-chinolin-5sulfosäure**, ist ein geruchloses Pulver von gelber Farbe und süßlichem Geschmack, das auch in der Tropenhitze unverändert bleibt, wenn es trocken in braunen Gläsern aufbewahrt wird. Es wird als Yatren puriss. Nr. 105 mit Opium und Natr. bicarbonic. versetzt von den Behringwerken in den Handel gebracht. Es enthält etwa 28 % Jod, verursacht aber keinen Jodismus, weil im Körper Jod nicht abgespalten wird. Es ist in der Wärme bei 60°—80° C bis zu 10 % wasserlöslich und infolge des Zusatzes von Natr. bicarb. entweicht Kohlensäure beim Auflösen. Doch darf die Lösung nicht gekocht werden, denn durch Kochen werden Yatrenlösungen chemisch verändert und giftige Nebenprodukte gebildet, die bei intravenöser Einspritzung solcher gekochter Lösungen tödlich wirken können. Deshalb müssen zu intravenösen Injektionen die fertig zum Gebrauch von den Behringwerken gelieferten Ampullen benutzt werden, deren Inhalt ja sowieso antiseptisch wirkt und nicht gekocht ist.¹⁾ Bei Anwendung dieser fertigen, sterilen Lösungen sind bisher keine Todesfälle beobachtet worden.

Das Yatren 105 dringt unverändert in die Gewebe ein, ohne sie anzugreifen, schädigt weder die roten noch die weißen Blutkörperchen, erscheint schon nach 10—15 Minuten im Urin, der mit Eisenchlorid versetzt, eine grünschwarze Farbe annimmt und ist bereits nach 6 Stunden wieder aus dem Körper ausgeschieden (HERZBERG). MELLO will allerdings noch nach 24 Stunden Yatren im Urin nachgewiesen haben.

Yatren 105 wirkt sowohl bei akuter als auch bei chronischer Amöbenruhr und kann nicht nur als Klysma sondern auch per os mit bestem Erfolg gegeben werden. Vergiftungserscheinungen sind in den bisher behandelten Tausenden von Fällen nicht beobachtet worden. Bei manchen Kranken rufen Dosen von 1,0 Magendrücken hervor. Dann gibt man das Mittel in Pillen zu 0,25,²⁾ immer je 4 Pillen kurz hintereinander oder in Oblaten à 0,5 g. Gewöhnlich aber wirkt das

¹⁾ Intravenöse Verwendung des Yatren 105 kommt bei der Behandlung der Amöbenruhr nicht in Frage.

²⁾ Werden von den Behringwerken hergestellt.

Yatren 105 als reizloses Abführmittel, so daß während einer Yatrenkur 4—6 dünne, dunkelgrüne Stühle pro Tag entleert werden. Mit Beendigung und oft schon während der Kur hören diese Durchfälle sofort wieder auf. Nur in vereinzelt Fällen treten profuse Durchfälle auf. Aber nur DE LANGEN hat einmal Übelkeit und Erbrechen nach Yatren 105 gesehen und HUPPENBAUER, der mitteilt, daß in China bei vereinzelt, mit Yatren 105 behandelten Fällen hämorrhagische Nephritiden auftraten, ist der Ansicht, daß in diesen Fällen die Nieren bereits durch interkurrente Krankheiten geschädigt waren. Yatren 105 hat keine kumulative Wirkung — ein großer Vorteil gegenüber dem Emetin — und kann ohne Nachteil pro die bis zu 9,0 gegeben werden. Bemerkenswert ist, daß sowohl MÜHLENS & MENK als auch DE LANGEN, BAX und MELLO berichten, daß das Yatren 105 ebenso wie das Emetin auch eine *Hepatitis amoebica non purulenta* zur Zurückbildung bringt und daß MENK einen Leberabszeß beobachtete, der bereits in die Lunge durchgebrochen war, und doch unter Yatren 105 ohne Operation zur Heilung kam.

Intramuskulär und intravenös gegeben ist das Yatren bei der Amöbenruhr wirkungslos.

Über den Mechanismus der Yatrenwirkung sind wir noch im unklaren. Denn eine 1%ige Yatrenlösung wirkt in vitro überhaupt nicht auf die Ruhramöben. Ob es sich um eine einfache Reizwirkung handelt oder ob andere Faktoren dabei in Wirksamkeit treten, wissen wir auch noch nicht. Nur das scheint sicher zu sein, daß das Yatren 105 die Ruhramöben an der Zystenbildung verhindert. Da das Yatren 105 verschiedene Bakterien wie Staphylokokken, Diphtherie-, Ruhr- und Typhusbazillen abtötet, wäre es denkbar, daß es diejenigen Bakterien vernichtet, die die Ruhramöben erst in den Stand setzen in die Darmwand einzudringen, wie das z. B. der *Alcaligenes* für das *Balantidium coli* zu tun scheint (vgl. S. 216).

Ursprünglich gaben MÜHLENS & MENK entsprechend ihrer Annahme, daß das Yatren als Tiefenantiseptikum wirken sollte und da sie rektoskopisch festgestellt hatten, daß bei der chronischen Amöbenruhr die Geschwüre meistens in den untersten 10—20 cm des Darmes saßen, dieses Arzneimittel in Form von Verweilklistieren. Es wurden anfänglich 5%ige, später 2—2½%ige Yatrenlösungen in 80° C warmem, destilliertem Wasser hergestellt und nach einem Reinigungsklistier am Abend vorm Zubettgehen 200—400 cm³ dieser Yatrenlösung körperwarm als Verweilklistier verabfolgt. In den meisten Fällen wurden diese Klistiere gut vertragen. Trat Drängen auf, so wurden einige Tropfen Opium zugesetzt, beim Vorhandensein von Rhagaden Kokainsuppositorien gegeben. Diese Klistiere wurden täglich 6—8 Tage lang angewendet, später in kürzer werdenden Perioden, die durch 3—6tägige Intervalle getrennt waren. Um möglichst große Flächen zu treffen, wurde mit der Menge allmählich von 200 auf 400 cm³ gestiegen. Das Yatren 105 wird von der Dickdarmschleimhaut resorbiert, wie die Eisenchloridprobe zeigt. Klistiere von höherer Konzentration als 2½% werden schlecht vertragen und 10%ige Klistiere rufen oft so heftige Schmerzen hervor, daß die Kur abgebrochen werden muß (BIRT). Sie sind aber auch nicht nötig und nach MENK sogar kontraindiziert.

Das Yatren 105 wirkt aber ebensogut per os wie schon MÜHLENS & MENK gezeigt hatten. Es wird gewöhnlich in Oblaten zu 1,0 täglich 3mal nach dem Essen 8—10—14 Tage lang gegeben, je nachdem Amöben wieder auftreten oder nicht. Nach einer 14tägigen Pause folgt eine 5tägige Nachkur ebenfalls mit je 3,0 Yatren 105 pro die. Ist die abführende Wirkung des Yatrens zu groß, so muß die Dosis verändert oder in kleinen Mengen auf den Tag verteilt werden. So genügt es meist schon, wenn 0,5 Yatren 105 6mal am Tage gegeben wird. Geht man aber bis auf 4mal 0,5 täglich herunter, dann wird die Wirkung des Yatren unsicher

(Bax). Auch kann ohne Bedenken versucht werden, bei der anfänglichen Dosis zu bleiben, weil die Yatrendurchfälle die Kranken nicht angreifen. Während dieser Kuren ist leichte Kost zu empfehlen, z. B. Huhn mit Reis, Milchreis, Breie je nach dem Zustand des Kranken — aber in genügender Menge — namentlich auch bei chronischen Fällen. Bettruhe ist erwünscht, aber nicht absolut nötig. Die Erfolge müssen mikroskopisch und können ev. rektoskopisch — frische Fälle vertragen die Rektoskopie gewöhnlich nicht — kontrolliert werden. Erscheinen wieder Amöben im Stuhl, so muß die Kur ev. mit gesteigerten Dosen wiederholt oder die Behandlung per os mit der Klysmenbehandlung oder versuchsweise mit einer Emetinkur kombiniert werden. Aber bis jetzt hat in den Fällen, in denen das Yatren 105 für sich allein angewendet versagte, auch die Kombination mit Emetin nicht geholfen.

Freilich vermag auch das Yatren 105 nicht jeden Amöbenruhrfall zu heilen oder stets mit absoluter Sicherheit Rückfälle zu verhüten. Die große Mehrzahl der Fälle heilt aber unter Yatren 105 aus¹⁾. Manchmal sind 3 und mehr Kuren zur Heilung erforderlich und es kann unter Umständen vorkommen, daß schon nach 3—8 Tagen Amöben wieder im Stuhle erscheinen. Darum ist auch hier eine intermittierende Behandlung nötig, und HUPPENBAUER verlangt daher, daß selbst bei klinischer und mikroskopischer Heilung nach $\frac{1}{2}$ Jahr eine 4 wöchige Nachkur eingeleitet wird.

Häufig aber ist der Erfolg der Yatrenbehandlung, namentlich bei alten, sich über Jahre hinziehenden Fällen, bei denen alle anderen Mittel vergeblich versucht wurden, überraschend. Schon 2—4 Tage nach Beginn der Yatrenkur kann der Stuhl frei von Blut, Schleim und Amöben, die Anzahl der Stühle erheblich verringert und der Tenesmus beseitigt sein. Auffallend ist namentlich die Besserung des Allgemeinbefindens. Die Kranken, die verzweifelt waren, bekommen wieder Lebensmut. So berichtet KUENEN über einen Fall von 10jähriger Dauer, bei dem alle anderen Medikamente versagt hatten, der endlich durch Yatren 105 geheilt wurde. Ja! in jüngster Zeit sind sogar 2 Fälle von Amöbenruhr durch Yatren klinisch geheilt worden, die 17 Jahre bestanden hatten. (LAUBE.) Auch RODENWALDT teilt ein auffallend günstiges Resultat mit. Es gelang ihm in einer Irrenanstalt für Eingeborene in Weltevreden die Amöbenruhr durch eine 8tägige orale Behandlung der Kranken mit Yatren 105 3,0 pro die auszurotten. Nur in 2 Fällen mußte das Yatren 105 14 Tage lang gegeben werden. Keiner dieser Kranken wurde zum Zystenträger. In der Zeit vorher waren viele Kranke trotz Emetin der Amöbenruhr erlegen. Seit Anwendung von Yatren 105 kamen keine Todesfälle mehr vor. Ferner konnte R. ein Kind, das seit 2 Jahren vergeblich mit Emetin behandelt worden war und dessen Stuhl von Zysten wimmelte, durch eine 8tägige orale Yatrenkur heilen und dabei die Zysten zum Verschwinden bringen. Um diesen Erfolg zu sichern, wurde nach 14 Tagen eine zweite Yatrenkur angeschlossen.

Nach seinen Erfahrungen hält R. eine andere Verabreichungsmethode als die orale für überflüssig und dieses Urteil ist für den Kranken ebenso angenehm als für den Arzt.

Hirajama und Moraes Souza (Rio de Janeiro) sprachen sich gleichfalls sehr günstig über die Wirkung des Yatrens bei Amöbenruhr aus.

Schwierigkeiten entstehen, wenn Komplikationen vorliegen z. B. mit Lambliä- (Giardia-) oder Trichomonas-Infektionen, auf deren Erreger das Yatren 105 nicht immer nachhaltig wirkt. Wieviel Dauerheilungen mit Yatren 105 bis jetzt erzielt worden sind, läßt sich noch nicht sagen, weil der Begriff der Dauerheilung nicht genau umschrieben

¹⁾ Die ungünstigen Resultate von LICHTENSTEIN sind nach DE LANGEN's Ansicht wahrscheinlich darauf zurückzuführen, daß LICHTENSTEIN eine Mischung in der Hand hatte, die nur 10% Yatren enthielt. Das Yatren wird also jetzt im Ausland ebenso verfälscht, wie seinerzeit das Chinin.

werden kann. Denn selbst, wenn nach provokatorischer Anwendung von Karlsbader Salz oder Emetin keine Amöben mehr im Stuhle erscheinen, kann immer noch nicht behauptet werden, daß der Betreffende nun wirklich amöbenfrei ist. Nach unseren bisherigen Kenntnissen über die Amöbenruhr müssen wir doch wohl mindestens ein Freisein von allen Krankheitsercheinungen für ein Jahr fordern, wenn wir eine Dauerheilung annehmen wollen.

Dem Emetin gegenüber hat das Yatren 105 den großen Vorteil, daß es keine gefährlichen Nebenwirkungen hat, daß man es den Kranken ruhig in die Hand geben, daß es per os genommen werden kann, ohne Erbrechen zu verursachen, daß der Kranke während der Kur nicht zu liegen braucht und, wenn der Fall es erlaubt, sogar ambulant behandelt werden kann.

Das heißt also kurz gefaßt: **Das Yatren 105 ist dem Emetin an Heilkraft, insbesondere bei chronischer Amöbenruhr, überlegen, ohne dessen gefährliche Nebenwirkungen zu haben.**

3. Chirurgische Behandlung. Chirurgische Eingriffe kommen in Frage bei den verschiedenen Abszessen. Bei Gehirnbrabszessen ist es bisher kaum jemals, selbst wenn der Eiterherd im Gehirn gefunden wurde, gelungen, dem Kranken das Leben zu retten. Die Leberabszesse werden aber, wenn sie nicht zu groß, die Kranken nicht zu kachektisch und die Abszesse selbst nicht multipel sind, mit recht gutem Erfolge operiert. Schwieriger ist die Frage nach der Behandlung der infolge der Amöbenruhr entstandenen Abszesse der Ileozökalgegend zu beantworten. LESK rät hier den Abszeß, sobald er keine Neigung zur Perforation zeigt, konservativ d. h. mit Bett-ruhe, warmen Umschlägen, entsprechender Diät, Klistieren, aber ohne Opium oder Laxantien, zu behandeln. Hat der Abszeß aber Neigung zur Perforation, d. h. bestehen bei Fieber und hohem Puls starke Schmerzen und Bauchdeckenspannung, so soll man inzidieren, aber den etwa mitbeteiligten Appendix nicht entfernen, überhaupt so wenig als möglich in der Bauchhöhle manipulieren. Ist aber ein dysenterisches Geschwür in die Bauchhöhle durchgebrochen, so ist sofortige Hilfe am Platze. Das Geschwür muß durch einfachste Eingriffe z. B. Matriatzennahrt oder durch einen Netzlappen gedeckt werden. Spülungen der Bauchhöhle mit Kochsalzlösung sollen nur dann gemacht werden, wenn Darminhalt in die Bauchhöhle getreten ist. Auch rät LESK bei bestehender Perforation dringend davon ab, durch eine Kolostomie oder Appendikostomie die kranken Herde der direkten Behandlung zugänglicher zu machen. Denn meistens sterben derartig Operierte oder es bleibt eine Kotfistel zurück. Anders liegen natürlich die Verhältnisse ohne Perforation. Da ist schon wiederholt der oben erwähnte Eingriff mit Erfolg ausgeführt worden.

b) Chronisches Stadium. Chronische Fälle hatten bisher nur dann Aussicht in absehbarer Zeit auszuheilen, wenn sie in ein gemäßigtes Klima geschickt wurden und die Tropen auf Jahre verließen. Aber auch dann noch waren sie genötigt, die sorgfältigste Diät einzuhalten, wenn sie von Rückfällen verschont bleiben wollten. Durch Yatren 105 lassen sich in der eben angegebenen Weise auch die meisten chronischen Fälle heilen, selbst wenn sie schon jahrelang bestanden haben (vgl. S. 136).

Allerdings muß man daran denken, daß der Darm eines an chronischer Amöbenruhr Leidenden — selbst nach dem Verschwinden der Amöben — irreparabeln Schaden erlitten haben kann und daß die bestehenden krankhaften Erscheinungen und Beschwerden ihre Ursache im anatomischen Zustande des Darmes haben und nicht in einer fortbestehenden Amöbeninfektion.

Erst wenn Diät-, Emetin- und Yatrenkuren versagen, kommen chirurgische Eingriffe in Frage.

THIERRY, der einen Fall von Bazillenruhr und 4 Fälle von Amöbenruhr operierte, stellt folgende Indikation für die Operation auf: nur fortwährend rezidivierende

Fälle, deren Allgemeinbefinden sich trotz aller Behandlung andauernd verschlechtert, sollen operiert werden. Da fernerhin gar nicht so selten die Amöbenruhr bis ins Ileum übergreift, muß in solchen Fällen ein Anus praeter naturalis oder eine Ileumfistel angelegt werden. Die Operationen hatten folgendes Resultat: Der Bazillenruhrfall starb. Der eine Amöbenruhrfall, der ebenfalls zugrunde ging, war mit Paratyphus-Ersindjan (vgl. S. 239) kompliziert und hatte einen überfaustgroßen postlienalen Abszeß. Die 3 anderen Fälle kamen zur Heilung:

„Die Patienten, die sich vorher geweigert hatten, überhaupt noch Nahrung zu sich zu nehmen, die an starkem Erbrechen, heftigen Leibschmerzen, an 20—40 Blut- und Schleimabgängen am Tage mit quälenden Tenesmen gelitten hatten, waren mit einem Schlage von diesen Beschwerden befreit. Der Appetit kehrte sofort wieder, die Kranken konnten alles essen und auch vertragen, Blut- und Schleimabgänge hörten am zweiten Tage auf. Die Gewichtszunahme schwankte zwischen 5—7 Pfund in der Woche.“

Nebenbei wurde subkutan Emetin gegeben: 0,02 am 1. Tage, 0,05 am zweiten, dann 2 Tage je 0,1, vier Tage Pause, dann 4 Tage je 0,1. Es wurde täglich 1 mal mit je 1 l Kamillentee durchgespült. Wenn sich dann weder Blut noch Schleim noch Amöben mehr nachweisen ließen, so wurden nach 3 Wochen Ernährungseingüsse gemacht, um den Darm funktionsfähig zu erhalten und Kontrakturen zu verhüten.

Einfacher liegen die Verhältnisse, wenn die Erkrankung ihren Sitz lediglich im Wurmfortsatz hat. Dieser kann dann mit Erfolg entfernt werden, wenn er allein erkrankt und das Zökum gesund ist. Ist aber das Zökum ebenfalls erkrankt, so wird die Appendikostomie oder Zökotomie gemacht. Ähnlich wie THIERRY hat sich HERRICH ausgesprochen. Er empfiehlt, nicht nur in allen chronischen, sondern auch in ganz akuten verzweifelte Fällen und dann, wenn nach 1—2wöchentlicher Behandlung keine Besserung eintritt, zu operieren. Soll der Dickdarm nur durchgespült werden, so genügt die Appendikostomie, soll der Dickdarm ruhiggestellt werden, so muß die Zökotomie gemacht werden. Von 11 so behandelten z. T. moribunden Fällen genasen 4. von den Gestorbenen hatten 4 multiple Leberabszesse, 1 starb an Tuberkulose, 2 an Bronchopneumonie. Der Schluß der Operationswunden gestaltet sich einfach. Die Narben halten. LENZ gelang es in einem Falle von Amöbenappendizitis durch Einführen eines weichen Gummirohrs 70 cm weit und Durchspülen mit warmer 1 % iger Chininlösung das Exsudat in 3 Wochen zu beseitigen. Ihm schließt sich O. MÜLLER an, der der Appendikostomie deshalb vor der Zökotomie den Vorzug gibt, weil eben die Amöben häufig im Appendix sitzen und dieser mit durchgespült werden muß, wenn man die Amöben beseitigen will. Wenn der Appendix nicht genügend beweglich ist, müssen etwaige Verwachsungen gelöst werden. Auch muß der gekappte Appendix sofort sondiert und eine Probespülung gemacht werden. Erst dann wird der Stumpf endgültig fixiert und die Wunde geschlossen. Welche Zusätze zur Spülflüssigkeit gemacht werden, ob Chinin oder Kollargol, ist gleichgültig. Doch treten selbst nach monatelangen, regelmäßigen täglichen Spülungen oft nur vorübergehende Besserungen ein. die sofort nach Aussetzen der Behandlung durch einen Rückfall des Leidens abgelöst werden. Selbst in solchen Fällen kann dann Yatren unter Umständen gute Dienste leisten.

Zeigt aber eine chronische Amöbenruhr das Bild einer Colitis suppurativa, so sind bisher alle Behandlungsweisen — auch Yatren — wirkungslos gewesen.

Diagnose und Differentialdiagnose.

Die Diagnose „Amöbenruhr“ kann mit Sicherheit nur mit dem Mikroskop gestellt werden und die Diagnose kann „Ruhramöbe“ lauten, wenn man im frischen (nativen) Präparat eine etwa 30 μ große, in Ruhe und in der Bewegung deutlich in Ekto- und Entoplasma geschiedene, bakterienfreie, blutkörperchenhaltige Amöbe

findet, die Bruchsackpseudopodien bildet. Das heißt also: wir besitzen immer noch kein Kennzeichen, das für sich allein die Diagnose „Ruhramöbe“ gestattete. Wir sind vielmehr immer noch gezwungen stets alle Unterscheidungsmerkmale, die eine Ruhramöbe bieten kann, zu berücksichtigen, wenn wir zu einer Diagnose kommen wollen. Das gilt namentlich auch für die während der letzten 10 Jahre im menschlichen Darms als harmlose Kotbewohner aufgefundenen 4 Amöbenarten: *E. hartmanni*, *E. limax*, *E. bütschlii* und *Dientamoeba fragilis*, von denen z. B. gleich die erste von den englischen Forschern als besondere Amöbe nicht anerkannt, sondern als eine kleine Rasse „small strain“ der Ruhramöbe angesehen wird, obgleich die vegetativen Formen dieser kleinen Amöbe massenhaft Bakterien enthalten und in der Ruhe eine Trennung von Ekto- und Entoplasma nicht erkennen lassen. Die reifen 4-kernigen Zysten dieser Amöbe können allerdings in ihrem Habitus und in ihrer Kernstruktur völlig den reifen Histolytikazysten gleichen und unterscheiden sich von letzteren nur durch ihre Kleinheit. (Vgl. Taf. VI, Abb. 12 u. 22.)

Auf wie schwachen Füßen die Diagnosestellung bei den Darmamöben noch steht, kann man aus folgendem ersehen. Bei einer ganzen Reihe von Tieren sind Darmamöben gefunden worden, die z. T. der *E. histolytica*, z. T. der *E. coli* ähnlich sind oder morphologisch gleichen. Alle diese Amöben sind als besondere Arten beschrieben worden, in allen Beschreibungen wird hervorgehoben, daß sie den beiden eben genannten Amöben des menschlichen Darms ähnlich sind oder morphologisch gleichen; aber kein gewissenhafter Beobachter bezeichnet sie als *E. coli* oder *E. histolytica*.

Besonders deutlich trat diese Unsicherheit in der Diagnostizierung hervor, als KOFOID und SWEZY behaupteten, sie hätten eine Infektion mit *E. muris* beim Menschen gefunden. WENYON, der als Protozoenforscher einen guten Namen hat, äußert sich folgendermaßen über diesen Befund: er hätte sich nun 15 Jahre lang mit den Darmprotozoen beschäftigt, aber er wüßte wirklich nicht, wie man eine *E. muris* von einer *E. coli* unterscheiden sollte; sie wären beide identisch und wie er daher bei einer im menschlichen Darm gefundenen Amöbe die Diagnose *E. muris* stellen sollte, wäre ihm unklar; aber — wie man sieht — auch WENYON vermeidet es, die *E. muris* als *E. coli* zu bezeichnen.

Auch möchte ich daran erinnern, daß NÖLLER Zysten, die der erfahrene Protozoologe PROWAZEK seinerzeit der *Jodamoeba bütschlii* zugewiesen hatte, für Kolizysten erklärt. Wenn derartige Meinungsverschiedenheiten zwischen Spezialisten entstehen können, darf man sich nicht wundern, daß Nichtspezialisten bei der Diagnose „Ruhramöbe“ in Zweifel geraten und Irrtümer begehen. Es würde gar keinen Zweck haben, die bestehenden diagnostischen Schwierigkeiten zu leugnen. Ich stehe gar nicht an zu erklären, daß ich nicht weiß, wie ich z. B. die kleine vegetative Form einer *Jodamoeba bütschlii* von der vegetativen Form der *E. limax* unterscheiden soll. Denn beide sind etwa gleich groß, beide haben einen Limaxkern, beide zeigen in der Ruhe keine Trennung zwischen Ekto- und Entoplasma und beide enthalten zahlreiche Bakterien. Erst das Auffinden der charakteristischen Zysten sichert die Diagnose. Ebensowenig ist die Unterscheidung zwischen der Minutaform der *E. histolytica* und einer kleinen *E. coli* immer möglich. Denn beide können allenfalls beinahe gleich groß sein, bei beiden fehlt in der Ruhe die Trennung zwischen Ekto- und Entoplasma und beide können bakterienfrei sein und die charakteristische Kernstruktur kann zu wenig deutlich ausgesprochen sein, als daß sie eine sichere Diagnose gestattete (vgl. S. 210, Fig. 23).

Aber auch die Unterscheidung von frischen Koli- und Histolytikazysten ist nicht immer leicht.

Will man eine Diagnose stellen, so muß man sich zunächst daran halten,

daß man einen Ruhrkranken vor sich hat und daher die gefundenen Zysten wohl in den meisten Fällen Histolytikazysten sein werden. Man darf aber nicht vergessen, daß auch eine Mischinfektion¹⁾ mit beiden Amöbenarten vorliegen und daß schließlich auch einmal eine Infektion mit der *Amoeba coli* Krankheitserscheinungen hervorrufen kann (vgl. S. 209, Anm. 4), oder daß Zysten der 4 harmlosen Darmbewohner vorhanden sein können. Auch kommen im Stuhl häufig Zellen von *Blastocystis hominis* (vgl. Taf. VI, Abb. 5) vor, eines vielleicht den Fungi nahestehenden Organismus, die von $1\frac{1}{2}$ Blutkörperchengröße bis $30\ \mu$ im Durchmesser haben können und auf den ersten Blick der Zyste einer Darmamöbe oder eines Darmflagellaten gleichen. Sie lassen aber selbst bei genauester Einstellung keine Andeutung einer Innenstruktur erkennen. KUENEN & SWELLENGREBEL sehen sie daher als degenerierte Zysten oder dsgl. Darmepithelien an, während andere Autoren sie für pflanzliche Organismen halten. BACH und KIEFER, die sich eingehend mit diesen „rätselhaften“ Gebilden beschäftigt haben, fanden sie in 18.3 % der von ihnen untersuchten Fäzes und zwar sowohl bei Darmkranken als auch bei Darmgesunden. Nach diesen Autoren bestehen die im allgemeinen rundlich bis ovalen Blastozystiszellen aus einem stark lichtbrechenden Innenkörper, der weder eine Fett- noch Glycerinreaktion gibt, sich aber manchmal mit Eisenhämatoxylin tief schwarz färbt — und einem ringförmigen oder halbmondförmigen, schwach lichtbrechenden, wabigen, plasmatischen Außenteil.

Findet man Zysten mit mehr als 4 Kernen, so weiß man ohne weiteres, daß es sich nur um Kolizysten handeln kann. Denn 8-kernige Histolytikazysten sind sehr selten. Bei den 1—4-kernigen Zysten ist die Unterscheidung aber nicht leicht. Sind überhaupt nur Zysten mit 4 Kernen vorhanden, dann handelt es sich gewöhnlich um Histolytikazysten, denn 4-kernige Kolizysten sind selten. Enthalten die Zysten aber 1—4 Kerne, so sind die kleineren mit großen wetzsteinförmigen Chromidialkörpern und schwer sichtbaren Kernen als Histolytikazysten, die größeren mit Bruchstück-Chromidien oder ohne Chromidialkörper aber gut sichtbaren Kernen als Kolizysten anzusprechen. Im gefärbten Präparate lassen sich Koli- und Histolytikazysten an der Struktur ihrer Kerne unterscheiden (vgl. Fig. 23 auf S. 210). Im Kern der Koli-zyste liegt zwischen Karyosombinnenkörper und Außenchromatinring Chromatin in Gestalt feinsten Körnchen (Chromatinmantel), das bei der Ruhramöbe fehlt. Aber diese Eigentümlichkeit ist nicht immer deutlich ausgeprägt und zeigt mitunter Varianten, die die Diagnose schwer machen.

Die Unterscheidungsmerkmale zwischen den Zysten der Ruhramöbe und denjenigen der anderen noch gelegentlich im Stuhl vorkommenden Amöben sind kurz folgende. Die Zysten von *Endolimax nana* sind kleiner als die Histolytikazysten und fast immer oval, während die Histolytikazysten größer und gewöhnlich rund sind und außerdem die wetzsteinförmigen Chromidien enthalten, die den Zysten der *Endolimax nana* fehlen. Auch zeigen die letzteren Zysten im gefärbten Präparat den typischen Limaxkern. Die reifen Zysten der *Jodamoeba bütschlii* sind im Durchschnitt ebenso groß wie die Histolytikazysten, aber unregelmäßiger gestaltet und fast stets chromidienlos. Im gefärbten Präparat ist die auf der einen Seite des Karyosoms liegende halbmondförmige Polkappe aus Chromatinkörnchen charakteristisch. Auch haben diese Zysten für gewöhnlich nur 1, sehr selten 2 Kerne. Die 4-kernigen Zysten der *Entamoeba hartmanni* endlich sind stets kleiner — 6 bis $9\ \mu$ — als die 4-kernigen Histolytikazysten. Aber dieses Merkmal allein genügt nicht zur Unterscheidung. Hier muß man die vegetativen Formen zur Beurteilung heranziehen, die erstens nur

¹⁾ Nach V. SCHILLING und SCHIFF in Nordsyrien und Kleinasien fast regelmäßig der Fall.

etwa halb so groß als die vegetativen Formen der Ruhramöbe sind, in der Ruhe keine Scheidung zwischen Ento- und Ektoplasma erkennen lassen und stets mit Bakterien vollgestopft sind.

Bisher galt das Auftreten von LEYDEN-CHARCOT'schen Kristallen im Stuhl von Darmkranken wohl für einen Befund, der den Verdacht auf Amöbenruhr erwecken mußte, nicht aber für ein die Diagnose sicherndes Moment, weil sich diese Kristalle z. B. auch bei Ankylostomiasis fanden. THOMSON und ROBERTSON geben aber an, daß sie LEYDEN-CHARCOT'sche Kristalle stets in den von Amöben besetzten Geschwüren feststellen konnten, von denen sie unter dem Rektoskop Abstriche machten. Da nun die in Rede stehenden Kristalle wahrscheinlich aus einer Ausscheidung der Ruhramöben entstehen und die genannten Autoren bei reinen Entozoeninfektionen nie LEYDEN-CHARCOT'sche Kristalle nachweisen konnten, halten sie das Vorkommen von diesen Kristallen im Stuhl für ein die Diagnose „Amöbenruhr“ sicherndes Symptom. Auffallend ist allerdings, daß die genannten Kristalle nur in etwa 25 % der Fälle festgestellt wurden.

Das Blutserum von unkomplizierten Amöbenruhrfällen agglutiniert niemals Ruhrbazillen. Natürlich kann bei einer Mischruhr, d. h. wenn Amöben und Ruhrbazillen zusammen vorhanden sind, das Serum Ruhrbazillen agglutininieren.

Einen wesentlichen Fortschritt in der Diagnosestellung der Amöbenruhr bringen die **Röntgen-Aufnahmen** VALLARINO's (vgl. S. 232). Er empfiehlt zu diesem Zwecke das Barium per os und nicht per clyisma zu geben, weil sich im ersteren Falle das Barium viel besser verteilt. Nach 28–30 Stunden werden dann die Aufnahmen gemacht. Die krankhaft veränderten Stellen des Darms erscheinen verwaschen, z. T. wie weggewischt, die normalen Konturen fehlen, sodaß Defekte auf der Platte entstehen.

Unterscheidung zwischen Amöben- und Bazillenruhr. Klinisch und epidemiologisch, sowie pathologisch-anatomisch unterscheiden sich die beiden Ruhrarten folgendermaßen. Die Bazillenruhr tritt gewöhnlich epidemisch auf, die Amöbenruhr meistens sporadisch. Die Bazillenruhr ist fast immer eine akut einsetzende und akut ablaufende Erkrankung, die Amöbenruhr beginnt oft schleichend und wird leicht chronisch. Pathologisch-anatomisch charakterisiert sich die Bazillenruhr anfänglich als ausgebreiteter Katarrh mit Kongestion der Mukosa, an den sich eine fortschreitende, gleichmäßige, ausgebreitete, flächenartige Nekrose der Mukosa anschließt. Die Submukosa ist verdickt, ödematös und phlegmonös. Es entstehen große oberflächliche Ulzerationen, die zunächst nur die Mukosa betreffen, mit flachen Rändern aus nekrotischer Mukosa und flachem eiterig infiltriertem Grunde. Die Geschwüre greifen nur nach längerem Bestehen auf die Submukosa und Muskularis über. Die Ränder sind anfänglich nicht unterminiert. Die Entzündungserscheinungen nehmen für gewöhnlich einen sehr akuten Charakter an. Bei der Amöbenruhr finden wir engbegrenzte, in die Tiefe fortschreitende Nekrose und in der Submukosa Amöbenabszesse, die sich unter der Mukosa ausbreiten und beim Durchbruch tiefe Geschwüre mit überhängenden Rändern aus fast normaler Mukosa ergeben. Diese Geschwüre unterminieren die Mukosa, die sich in großen Fetzen abstößt, und erreichen die Muskularis, sind aber von der Umgebung durch fast normale Muskularis getrennt. Die Entzündungserscheinungen haben subakuten oder chronischen Charakter. Bei chronischen Erkrankungen allerdings können sich diese Unterschiede vollkommen verwischen.

Auch muß man bei der Diagnosestellung darauf vorbereitet sein, daß man bei einer Erkrankung, die klinisch als Ruhr imponiert, noch ganz andere Erreger als die

oben beschriebenen bei der mikroskopischen Untersuchung der Fäzes antreffen kann, und zwar:

1. Protozoen (*Balantidium coli*, *Lambliia (Giardia) intestinalis*, *Trichomonas hominis* und *Chilomastix mesnili*, sehr selten einmal Kokzidien). Mit der vegetativen Form eines *Balantidium* kann eine Ruhramöbe nie verwechselt werden und die Dauerform (Zyste) unterscheidet sich durch ihre Größe — 50 bis 60 μ Durchmesser — und ihren Riesenkern von der Amöbenzyste. Die eiförmigen *Lambliazysten*, sowie die an ihrer Birnen- oder papierdrachenähnlichen Form, ihren 2 Kernen und ihrem Achsenstab kenntlichen vegetativen Formen der *Lambliia* werden in manchen Gegenden, z. B. in Nordsyrien, Kleinasien und Tongking, sehr häufig im Stuhl von Dysenterischen angetroffen. Sie sind etwas kleiner als die Zysten der Ruhramöbe und fast immer oval, 9 bis 14 μ lang und 6 bis 10 μ breit, haben eine zarte Hülle und lassen daher schon im frischen Zustande eine bis zwei gekrümmte Linien, die den Ruhramöbenzysten fehlen, und 2—4 fast immer paarweis an den Polen der Zyste angeordnete Kerne in ihrem Inneren erkennen. Bei Färbung mit Eisenhämatoxylin erscheint dann die typische Struktur. Es können aber auch Verwechslungen mit Kugelmyzelien der Schimmelpilze im frischen Präparat vorkommen. Im gefärbten Präparat hingegen läßt das Innere dieser Formen keine Kerne erkennen, während solche in den Amöbenzysten stets vorhanden sind. Recht schwierig — auch im gefärbten Präparat kann die Unterscheidung von *Trichomonas hominis* werden, wenn die undulierende Membran und die Geißeln verloren gegangen sind. Dazu kommt, daß die runden Formen von *Trichomonas hominis* die Größe von Kolizysten erreichen können (RIEGLER). In diesem Falle verhilft der große Einzelkern des *Trichomonas* zur richtigen Diagnose. Die sehr ähnlichen Formen von *Chilomastix mesnili* sind für gewöhnlich an ihrem großen Zytostom zu erkennen.

Eine Art von Spirillen werden ebenfalls als Ruhrerreger angesehen (vgl. S. 278). Fernerhin kommen dysenterieforme Erscheinungen bei Malaria vor, die durch eine Lokalisation der Malariaparasiten in den Kapillaren des Darmes hervorgerufen werden. Die eigentliche Ursache der bei Kala-Azar und Pellagra auftretenden terminalen Ruhr ist noch nicht klargestellt. Über die in ausgeschiedenen Fäzes sich nachträglich entwickelnden Flagellaten: *Bodo caudatus*, *Cercomonas longicauda* siehe S. 276, ebenso über die beiden Flagellaten: *Embadomonas intestinalis* und *Enteromonas hominis* S. 271 (vgl. Tafel IX, Abb. 14—29 u. Fig. 47 auf S. 265).

2. Von Eingeweidewürmern können ruhrähnliche Zustände durch *Schistosomum japonicum* und *haematobium*-Infektionen verursacht werden, ebenso durch Ankylostomen, durch Askariden und *Strongyloides* (vgl. S. 166).

Bei Untersuchung der Fäzes findet man dann die Eier der genannten Eingeweidewürmer. Besonders häufig sind nach SCHREIBERS Beobachtungen Askaridenruhren unter den Kindern der Battaks auf Sumatra, die nach Abtreibung der Würmer durch Santonin sehr bald verschwinden.

Ferner ist nicht zu vergessen, daß bei Quecksilber- oder Arsenikvergiftungen, bei Mastdarmkrebs, Tuberkulose und Syphilis Stühle von dysenterischem Charakter entleert werden können. Doch fehlt der Tenesmus dabei. Auch muß man daran denken, daß der Nahrung in verbrecherischer Absicht gehackte Schweineborsten oder Bambussplitter beigemischt sein konnten, die dysenterieähnliche Erkrankungen hervorrufen können (vgl. S. 162 u. f.).

Schließlich kann es ungemein schwierig sein, im gegebenen Falle zu sagen, ob irgendeine mit blut-schleimigen Stühlen einhergehende Erkrankung, bei der man Erreger der genannten Art trotz aller Mühe nicht findet, als Ruhr bezeichnet werden soll oder nicht. Die Ärzte der Panamakanalzone rechnen mit 10—20% Fehldiagnosen.

Prognose.

Die Prognose der Amöbenruhr ist stets als zweifelhaft zu bezeichnen. Denn erstens hat die Krankheit mehr oder weniger die Neigung chronisch zu werden und zweitens besteht die Gefahr lebensgefährlicher Komplikationen: namentlich die des Leber-, Lungen- und Gehirnabszesses. Rechtzeitig erkannte und operierte Leberabszesse geben zwar, wenn sie nicht gerade multipel oder ungeheuer groß sind, eine verhältnismäßig günstige Prognose, doch ist die Mortalität immerhin noch recht erheblich. Sehr viel schlechter ist schon die Prognose der Lungenabszesse, und die Gehirnabszesse sind absolut tödlich. Weiterhin wird die Prognose getrübt durch die Möglichkeit der Darmblutungen und der umschriebenen oder allgemeinen Bauchfellentzündung, die meistens tödlich enden. Auch Entzündungen und Thrombosen der großen Venen können einen tödlichen Ausgang herbeiführen. Besonders muß aber darauf hingewiesen werden, daß Amöbenruhrfälle, die von Anfang an energisch (vgl. S. 246) behandelt werden, eine viel bessere Prognose als ungenügend behandelte oder alte, verschleppte Fälle geben. Das spricht sich schon in dem Umstand aus, daß die Europäer im Durchschnitt nie so schwer erkranken als die Eingeborenen, weil letztere den Arzt immer erst aufzusuchen pflegen, wenn es bereits zu spät ist.

Durch die Emetin- und Yatrenbehandlung ist die Prognose, soweit sich das bis jetzt übersehen läßt, wesentlich gebessert worden und namentlich berechtigt der Umstand, daß auch im Entstehen begriffene Leber- und Lungenabszesse günstig von beiden Mitteln beeinflußt werden, zu großen Hoffnungen (vgl. S. 245).

Eine Prognose auf Grund des mikroskopischen Befundes in den Fäzes glauben KUENEN und SWELLENGREBEL stellen zu können. Da sie fanden, daß Kranke und Rekonvaleszenten, die in ihren Stühlen die kleinen vegetativen (Minuta-) Formen der Ruhramöbe entleeren, leicht an Rückfällen erkranken, weil sich ihrer Meinung nach die kleinen vegetativen Formen wieder in große vegetative (Tetragena-) Formen verwandeln können, die vierkernigen Histolytikazysten aber nicht, so stellen sie denjenigen, die nur noch Zysten entleeren, eine günstige Prognose, weil sie glauben, annehmen zu sollen, daß die Zysten im Darm des betreffenden Kranken nicht zur Auskeimung gelangen, sondern erst nach Aufnahme durch den nächsten Wirt. Umgekehrt sieht WILLMORE auf Grund von 358 selbstbeobachteten Fällen gerade diejenigen Fälle als bis zu einem gewissen Grade prognostisch günstig an, in denen keine Zysten gebildet werden. Denn er fand, daß sich dann zwar trotz Emetinbehandlung Rückfall an Rückfall anschloß, daß aber so geartete Erkrankungen nie bösartig wurden, die Kranken auch nicht so angriffen, wie man nach diesem Verlaufe hätte erwarten sollen und daß sie sich namentlich nie mit Leberabszessen komplizierten.

Schlecht ist die Prognose alter verschleppter Fälle auch namentlich dann, wenn eine Komplikation mit Bazillenruhr oder Malaria vorliegt. Ebenso wird die Prognose durch die anderen auf S. 236 u. f. erwähnten Komplikationen stets verschlechtert.

In ganz anderer Weise läßt sich die Prognose unter Zuhilfenahme des Blutbildes stellen. Einzelne Autoren sehen prognostisch — ohne sich auf Einzelheiten einzulassen — eine Leukozytenzahl von 25000 als ungünstig und eine solche von 65000 als absolut ungünstig an, weil dann Abszeßbildungen im Gange sind. V. SCHILLING verlangt, daß man beim Stellen der Prognose mit Hilfe des Blutbildes nicht nur die Leukozytenzahl und die Neutrophilie (ROGERS), sondern auch die Senkung der Eosinophilen berücksichtigen muß; vor allen Dingen aber auf die Kernverschiebungskurve zu achten hat, welche letztere unter Umständen allein positiv sein kann. „Die Feinheit der Methodik gestattet ev. die Nachprüfung der Wirkung von Medikamenten auf Amöbenprozesse, da sich die Besserungen des Blutbildes unmittelbar an günstige therapeutische Wirkungen anschließen.“

Prophylaxe.¹⁾

Da wir wissen, daß der Amöbenruhrkranke zuzeiten die widerstandsfähigen Dauerformen (Zysten) der Ruhramöbe, die allein die Infektion vermitteln, ausscheidet, so ist das Augenmerk bei der Verhütung lediglich diesen Formen zuzuwenden. Je weniger Dauerformen von den Kranken ausgeschieden werden, desto geringer ist die Ansteckungsgefahr. Verhindern können wir nun leider die Bildung von Dauerformen noch nicht, aber doch wenigstens einschränken und zwar durch eine rechtzeitige Behandlung. Das haben schon die Untersuchungen der Amerikaner in der Panamakanalzone vor 12 Jahren ergeben. So konnte DARLING bei 28 entsprechend behandelten Fällen nur einmal Zysten nachweisen, während er sie bei vernachlässigten Fällen zeitweise in Massen fand.

Da nun Fälle von zweifelloser Kontaktinfektion beobachtet worden sind, so müssen nicht nur die Stühle der Amöbenruhrkranken, sondern namentlich auch ihre Leib- und Bettwäsche und die von ihnen benutzten Gegenstände desinfiziert werden. Aus dem gleichen Grunde darf mit den Ausleerungen Amöbenruhrkranker beschmutzte Wäsche nicht eher gewaschen werden als bis sie desinfiziert ist. MARITNI verlangt für Tsingtau, wo die Amöbenruhr gewöhnlich schleichend einsetzt, und zunächst von den Befallenen kaum beachtet wird, daß jeder Europäer seinen Stuhl regelmäßig kontrollieren²⁾ und sofort mit Desinfizientien behandeln soll, sobald sich auch nur die geringsten Blutbeimengungen zeigen.

Fernerhin muß in Gegenden, in denen Amöbenruhr häufig ist, auf den Genuß ungekochter Gemüse, Salate und solcher Früchte verzichtet werden, die direkt mit Staub (Rosinen, Weintrauben!) oder mit der Erde in Berührung kommen wie z. B. von Erdbeeren, weil die Eingeborenen — namentlich die Chinesen — mit menschlichen Fäzes zu düngen pflegen, gern auch dabei die sogenannte Kopfdüngung anwenden und dadurch Gemüse und Früchte mit den in den Fäzes vorhandenen Dauerformen der Amöben infizieren können. Früchte aber, die dieser Art der Düngung nicht ausgesetzt sind und deren Schale außerdem erst unmittelbar vor dem Genuß entfernt wird, können auch ungekocht genossen werden. Die *conditio sine qua non* für diese Erlaubnis ist natürlich, daß diese Früchte nicht vorher durch die Hände von Bazillenträgern (farbige Nahrungsmittelhändler!) gegangen sind und daß der Betreffende sich die Früchte mit reinen Händen schält. Daher ist es dringend notwendig, daß namentlich bei Truppen und eingeborenen Arbeiterschaften das Gebot, sich vor jeder Mahlzeit die Hände zu waschen, nicht nur gegeben, sondern auch durchgeführt wird. Dadurch wird dann mancher Fall von Kontaktinfektion verhindert werden.

Weiterhin muß man die Möglichkeit im Auge behalten, daß in den Tropen die Amöbenzysten wahrscheinlich vorwiegend durch Wasser übertragen und das Wasser je nach Umständen, Gegend und Jahreszeit der Hauptträger der Dauerformen der Ruhramöben sein wird und daß die Amöbenzysten sich wochenlang in Wasser, das vor den direkten Sonnenstrahlen geschützt ist, halten können. Es ist also zunächst der Bau einer Wasserleitung anzustreben. „Eine gute Wasserleitung hat ganz allein schon oft mit einem Schlage die Ruhr an dem betreffenden Orte zum Verschwinden gebracht. Ein Beispiel dafür gab uns in Kamerun der Ort Viktoria, der erste und vorläufig einzige der ganzen Kamerunküste, der seit einer Reihe von Jahren schon im glücklichen Besitze einer vorzüglichen Wasserleitung ist. Während ringsumher unter Europäern und Negern überall Ruhr herrscht, ist er zu

¹⁾ Vgl. auch die Prophylaxe der Bazillenruhr.

²⁾ WALKER und SELLARDS, die ihre Untersuchungen auf den Philippinen machten, schlagen vor, den Stuhl in endemischen Gegenden monatlich einmal auf Amöben untersuchen zu lassen.

einer ruhrfreien Insel geworden.“ In Tsingtau lagen die Verhältnisse allerdings anders. Dort hörte nach der Eröffnung der Wasserleitung zwar der Typhus auf, nicht aber die Amöbenruhr: wahrscheinlich deshalb nicht, weil die Anzahl der in europäischen Häusern beschäftigten chinesischen Zystenträger und die Fliegenplage zu groß war.

Ist eine Wasserleitung nicht vorhanden, so muß jedes Wasser vor dem Gebrauch abgekocht werden und zwar nicht nur das Trinkwasser, sondern auch das Wasser, das zum Waschen und zum Zähneputzen gebraucht wird. Außerdem nicht in stagnierenden Gewässern baden! Sogar das Baden in geschlossenen Badenastalten kann gefährlich werden. Wenigstens führt BIRT (Shanghai) zwei Fälle von Amöbenruhr auf das Baden in der dortigen Schwimmhalle zurück.

Nach FORD hatte die amerikanische Garnison von Manila, bei der die genannten Vorsichtsmaßregeln durchgeführt wurden, nur $\frac{1}{10}$ soviel Ruhrerkrankungen als die Zivilbevölkerung und schon in dem allgemeinen Gesundheitsbericht des Jahres 1908 über die Philippinen wird ausdrücklich hervorgehoben, daß Leute, die sich stets vorm Essen die Hände wuschen, nur gekochtes Wasser tranken und rohes Gemüse vermieden, von Amöbenruhr frei blieben. Trotzdem erkrankten nach dem Bericht von HOYT während einer 8 monatigen Untersuchungszeit ebenda 3 Ärzte und 7 Lazarettgehilfen leicht an Amöbeninfektion, die allerdings nur mikroskopisch nachgewiesen werden konnte. Dabei hatten die Erkrankten stets destilliertes Wasser getrunken, stets gekochtes Gemüse und nur gereinigte Früchte gegessen. Man kann also hieraus schließen, daß die Verhütung der Amöbenruhr nicht so einfach ist, wie sie zunächst scheint, und daß noch weitere Infektionsquellen vorhanden sein müssen, die wir noch nicht kennen. HAUER ist der Ansicht, daß diejenigen Europäer, die während des Weltkrieges in Deutsch-Ostafrika trotz andauernden Genusses von gekochtem Wasser und trotz regelmäßiger Übergießung des Eßgeschirrs mit kochendem Wasser an Amöbenruhr erkrankten, sich die Infektion durch den Genuß rohen Obstes zuzogen. Auf dem gleichen Standpunkt steht VICHREW, der seine Beobachtungen in Tiflis machte.

Weiterhin wäre es möglich, daß die Dauerformen der Ruhramöben auch durch Fliegen und Staub auf Nahrungsmittel übertragen werden könnten¹⁾, ähnlich wie das mit den Ruhrbazillen der Fall ist. Alle Speisen müssen also fliegensicher aufbewahrt und die Fliegenplage selbst nach Kräften bekämpft werden. Ob etwa die Amöben-Bronchitis durch Einatmen zystenhaltigen Staubes übertragen wird, wissen wir noch nicht (vgl. S. 225). Die Ansteckung kann ja ebensogut durch Anhusten erfolgen.

Es kommt aber noch eine weitere Infektionsgefahr hinzu und die wird durch die eingeborenen Diener (Achtung auf farbige Ammen und Kindermädchen!) und namentlich die eingeborenen Köche und ihre Unreinlichkeit in der Küche gegeben. Die eingeborene Dienerschaft und insonderheit die Köche müssen also auf „Amöbenträger“ untersucht und die Leute rücksichtslos zur Reinlichkeit angehalten werden und zwar namentlich in der Küche. „Eine saubere Küche ist mehr wert als die beste Hausapotheke“ (Külz). Außerdem müssen die Vorratsräume stets vor den schmutzigen Fingern naschhafter Farbiger verschlossen bleiben. So berichtet z. B. O. MÜLLER, daß in Südchina die Junggesellen und namentlich die katholischen Missionare viel häufiger als die Verheirateten oder die Frauen an Amöbenruhr erkrankten. Er führt das darauf zurück, daß die beiden letzteren Kategorien über eine von sauberen europäischen Frauen überwachte Küche verfügen, die den ersteren fehlt. Namentlich muß darauf geachtet werden, daß in

¹⁾ Diese Möglichkeit ist von KUENEN und SWELLENGREBEL in Abrede gestellt worden, allerdings — wie mir scheint — nicht mit Recht. (Vgl. S. 204 u. 224.)

der Küche zum Abwaschen des Geschirrs stets einwandfreies, d. h. gekochtes Wasser verwendet wird.

Aber nicht nur die Sauberkeit der von einer europäischen Hausfrau geleiteten Küche kommt in Betracht, sondern auch der Umstand, daß in einer solchen Küche viel besser als von einem eingeborenen Koch gekocht wird und daß dadurch eine Reihe von nichtinfektiösen Magendarmstörungen, die den Grund für Darminfektionen legen können, vermieden werden.

Will man aber noch einen Schritt weitergehen in der Prophylaxe, so muß man auch dafür sorgen, daß die Ruhr unter den Eingeborenen nicht zu weit um sich greift. Denn je mehr Eingeborene infiziert sind, um so größer wird die Infektionsgefahr für die Europäer. Farbige erkranken, wie wir oben gesehen haben, sehr leicht an Ruhr und zwar auch an Amöbenruhr, sobald sie als Plantagen- oder Lohnarbeiter aus ihren gewohnten Verhältnissen herausgenommen werden. Um also Massen-erkrankungen solcher farbiger Arbeiterschaften zu verhüten, muß man ihnen gestatten, ihre Frauen mitzubringen, damit sie in der gewohnten Weise gepflegt werden können. Man muß für eine gute Wasserleitung und für zweckentsprechende Abfuhr aller Abfallstoffe, namentlich der Fäkalien, sowie für brauchbare Aborte sorgen, d. h. für Aborte, die auch wirklich von den Farbigen benutzt werden und das ist für gewöhnlich sehr schwer zu erreichen. Ist eine Wasserleitung nicht zu schaffen, so muß den Arbeitern abgekochtes Wasser in Gestalt von dünnem Tee geliefert werden, wie das z. B. in Sumatra auf den dortigen Tabakplantagen zum Teil mit ganz ausgezeichnetem Erfolg in bezug auf Amöbenruhrverhütung von SCHÜFFNER durchgeführt worden ist. Die Kosten beliefen sich pro 1000 Arbeiter pro Jahr auf annähernd 2500 Mk. SMITS hatte allerdings in Bila (ebenfalls Ost-Sumatra) nicht so gute Erfolge und führt das auf mangelhafte Fäkalienabfuhr zurück: der Regen spülte die infektiösen Fäzes in die Wasserläufe, die durch die Plantagen gingen und deren Wasser dann als Gebrauchswasser benutzt wurde.

Trotzdem wird man — namentlich bei farbigen Arbeiterschaften jeder Art — immer mit einer mehr oder weniger weit unter ihnen verbreiteten Ruhr zu rechnen haben und dieser Umstand spricht dafür, eine Trennung der Europäer- und Eingeborenenquartiere nach Kräften durchzuführen. Denn nicht nur die Malaria bezieht der Europäer wider Willen von den Eingeborenen, sondern auch die Amöbenruhr. Je geringer aber die Berührungsmöglichkeiten zwischen Eingeborenen und Europäern sind, desto eher wird der Europäer vor Infektionen geschützt sein. Daß sich alle diese Maßnahmen nicht nur empfehlen, sondern selbst unter den ungünstigsten Verhältnissen mit bestem Erfolg durchführen lassen, haben die über alles Lob erhabenen Leistungen unserer Schutztruppenärzte während des Weltkrieges in Deutsch-Ostafrika gezeigt (vgl. S. 171).

III. Ruhr und ruhrähnliche, durch andere Protozoen verursachte Erkrankungen.

1. Balantidienruhr.

Geographische Verbreitung. Die Balantidienruhr oder, wie sie auch genannt wird, die Balantidien-Enteritis ist in Europa bis jetzt vorwiegend in Schweden und Rußland, aber auch in Deutschland, Italien und Österreich beobachtet worden, allerdings immer nur sporadisch. V. SCHILLING fand Balantidien sporadisch bei Kranken in Nordsyrien. Häufiger kommt sie in den Tropen vor und die Amerikaner haben sie namentlich auf den Philippinen festgestellt. STRONG konnte schon 1904 im ganzen 127 Fälle von Balantidieninfektion zusammenstellen und BOWMAN entdeckte diese Infektion 1910 in Bilibid (Philippinen) bei 3 unter 4000 Gefangenen. OKI hat 2 Fälle in Formosa beobachtet und gibt an, daß auf Formosa etwa 60 % der einheimischen Schweine mit Balantidien infiziert wären. Auch sind Fälle aus Tsingtau und Port Arthur und mehrere aus Kochinchina berichtet worden. Vereinzelte Fälle sind im westlichen Nordafrika, in Alexandrien, Karthum und Massaua sowie in den Vereinigten Staaten von Nordamerika, in Venezuela und Honduras, Brasilien und schließlich in Ozeanien: Guam (KINDLEBERGER) und Saipan (v. PROWAZEK), zur Beobachtung gekommen.

Ätiologie. Der Erreger der Balantidiumruhr ist das *Balantidium coli* MALMSTEN 1857 (STEIN 1862) (s. Fig. 34—38).

Syn.: *Paramaecium nucleus* VON SCHRANK, *Bursaria entozoon* EHRENBERG, *Plagiostoma coli* CLAPARÈDE et LACHMANN 1858, *Leucophrys coli* STEIN 1860 und *Holophrya coli* LEUCKART 1865¹⁾.

Systematik. Das *Balantidium coli* gehört zu den Protozoen, dem Unterstamm *Ciliophora*, der Klasse *Ciliata*, Ordnung *Heterotricha*, Familie *Bursaridae*.

Morphologie und Biologie. Die ungefähre Größe beträgt 60—100 μ in der Länge (im gefärbten Präparat 40 \times 60 μ) und 50—70 μ in der Breite. Das Balantidium, das also etwa doppelt so groß wie eine Ruhramöbe ist, hat einen ovalen bis drehrunden Körper und ein am vorderen Kopfrande beginnendes spaltförmiges, sich nach vorn erweiterndes Peristom, das meist median verläuft. Der Schlundkanal fehlt. Es besitzt eine derbe Oberflächenhülle und läßt ein helleres Ekto- und ein dunkleres Entoplasma unterscheiden. „Die Körperwimpern sind allseitig gleichmäßig ausgebildet und in Längsreihen angeordnet, so daß die Oberfläche des Infusors von feinen, von Pol zu Pol führenden Streifen überzogen scheint“ (JOLLOS). Im hinteren Ende des Tieres finden sich 2 bis mehrere kontraktile Vakuolen. Die Afteröffnung

¹⁾ Zitiert nach v. PROWAZEK.

Fig. 34.

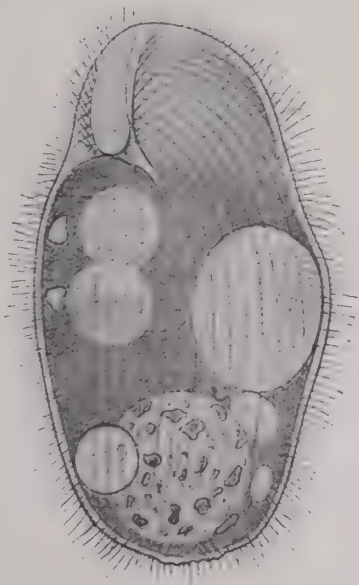


Fig. 35.



Balantidium coli (Mensch, Saipan) $65 \times 45 \mu$. Hämatoxylin. $1000 \times$. Nach PROWAZEK.

Fig. 36.



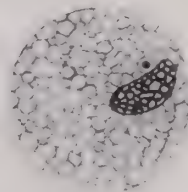
Balantidium coli des Schweins, nach dem Leben gezeichnet. Kombinationsbild. Nach PROWAZEK. Vergrößerung nicht angegeben.

Fig. 37.



Balantidium coli. Nach HARTMANN.
(Aus JOLLOS.) Vergrößerung nicht angegeben.

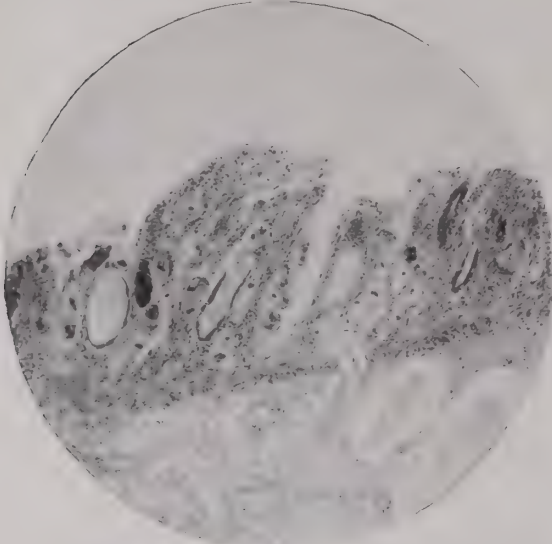
Fig. 38.



Zyste von *Balantidium coli*.
(Halb-schematisch nach HARTMANN.
Aus JOLLOS.) Vergrößerung nicht
angegeben.

liegt am hinteren Pol. Es besitzt 2 Kerne: den massigen hufeisenförmigen Makronukleus (somatischer Kern) und den in der Hufeisenöffnung liegenden Mikronukleus (generativer Kern). Es lebt im Dickdarm und zwar vorwiegend im Zökum, und nimmt als Nahrung Zelltrümmer, Bakterien, rote und weiße Blutkörperchen sowie Stärkekörnchen auf. Die Vermehrung erfolgt durch Querteilung, Knospung (?), die Befruchtung durch Konjugation (?). Die Dauerform ist die runde bis ovale Zyste von 50–60 μ Durchmesser (vgl. Fig. 38).

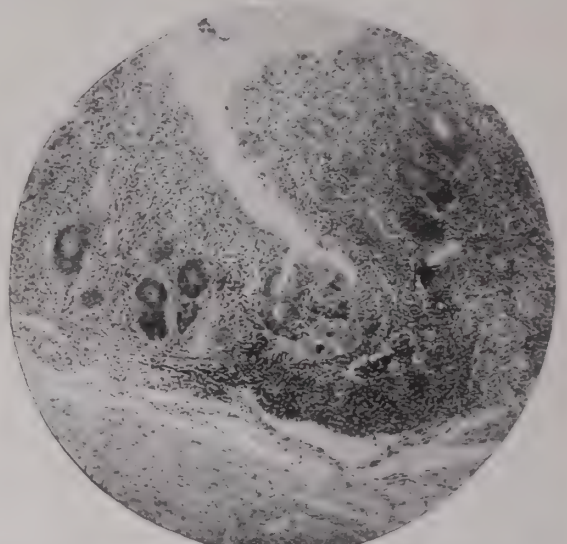
Fig. 39.



„Balantidiennest“ in der Mukosa. Auch viele kleine, junge Individuen. Submukosa ganz frei. Hämatoxylin-Eosin. Zeiß. A. Abbé, zweilinsig. Rapidgrünfilter.

Vergr. 55:1. Nach CHRISTELLER.

Fig. 40.



Eindringen der Balantidien in einen submukösen Lymphfollikel des Dickdarms. Hämatoxylin-Eosin. Zeiß. A. Abbé, zweilinsig. Rapidgrünfilter.

Vergr. 73:1. Nach CHRISTELLER.

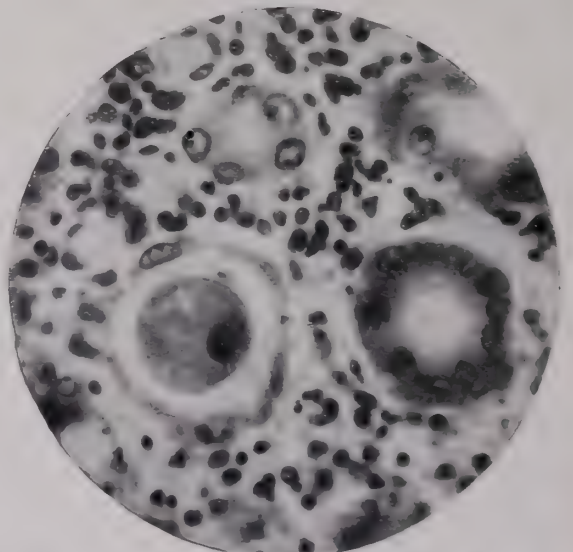
Fig. 41.



Balantidien in der Submukosa. Starke lymphozytäre Reaktion. Hämatoxylin-Eosin. Zeiß. A. Abbé, zweilinsig. Projektokular 2. Rapidgrünfilter.

Vergr. 68:1. Nach CHRISTELLER.

Fig. 42.



Balantidium im Lumen einer Drüse der Mukosa. Druckatrophie des Drüsenepithels, daneben normale Drüse. Hämatoxylin-Eosin. Zeiß. D. Projektokular 2. Abbé, dreilinsig. Rapidgrünfilter.

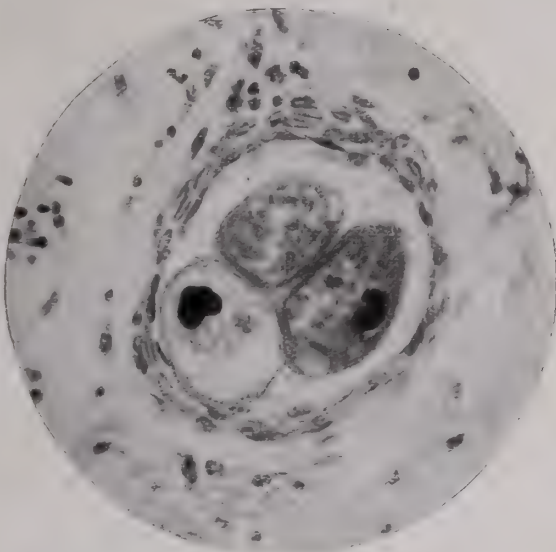
Vergr. 400:1. Nach CHRISTELLER.

Färbbarkeit. Färben lassen sich die Balantidien in der gewöhnlichen Weise. Die beste Vitalfärbung ist die mit Neutralrot.

Eine Züchtung auf künstlichem Nährboden ist bis jetzt noch nicht gelungen. v. PROWAZEK konnte in hängenden Tropfen (mit physiologischer Kochsalzlösung stark verdünnte Fäzes) in einigen Fällen eine Querteilung der Balantidien beobachten.

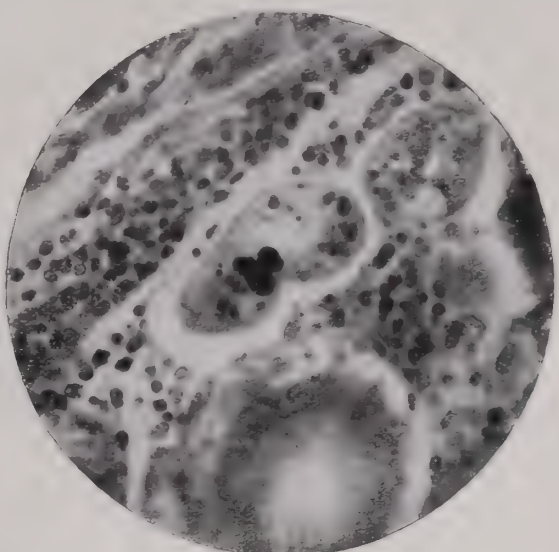
Vorkommen im Körper des kranken Menschen und Pathogenität. Die Balantidien sind nicht nur im Darminhalt, sondern auch in der Darmwand, in den Mesenterialdrüsen und einmal in einem Lungenabszeß (BOWMAN) gefunden worden. Aus der Tatsache, daß die Balantidien nicht nur in die Darmwand eindringen, sondern

Fig. 43.



Drei Balantidien in einem Gefäß der Submukosa. Querschnitt. Hämatoxylin-Eosin. Zeiß, D. Projektokular 2. Abbé, dreilinsig. Rapidgrünfilter. Vergr. 400:1. Nach CHRISTELLER.

Fig. 44.



Balantidium im Zwischengewebe der Mukosa in Teilung. Hämatoxylin. VAN GIESON. Zeiß, D. Projektokular 2. Abbé, dreilinsig, Rapidgrünfilter. Vergr. 400:1. Nach CHRISTELLER.

sich dort im Gewebe auch vermehren können, außerdem in enger lokaler Beziehung zu den dortigen histologischen Veränderungen stehen (CHRISTELLER), und selbst in den Venen gefunden worden sind (ROSENBLATH, FORROI, SOLOWJEW) ist ihre Pathogenität für den Menschen gegeben.

Ihr hauptsächlichster Aufenthalt ist der Dickdarm. Sie sind aber auch im Ileum angetroffen worden und zwar hat es den Anschein, daß ihnen im Dünndarm der Alkaligenes die Ansiedlung ermöglicht, sobald er dort die übrige Darmflora verdrängt hat (REIS). Diese Annahme ließe sich mit der Beobachtung von DANISCH gut vereinigen, daß die Balantidien auch im Dickdarm nur dann pathogen wirken können, wenn der normalerweise saure Dickdarminhalt durch Katarrhe oder einseitige Ernährung alkalisch geworden ist. MALIWA & HAUS haben *Balantidium coli* bei einem Falle von Zystitis in der Blase und im linken Ureter gefunden.

Über die Dauer der Lebensfähigkeit der Balantidienzysten außerhalb des menschlichen Körpers sind wir noch nicht unterrichtet. Doch scheinen sich die Zysten wenigstens einige Wochen in den Fäzes halten zu können.

Tierpathogenität. Außer dem Menschen können das *Balantidium coli* noch Affen und Schweine beherbergen. Die Versuche von BRUMPT und WALKER haben bewiesen, daß diese 2 genannten Wirte von derselben *Species Balantidium* befallen werden. Denn WALKER konnte Affen mit Schweine-Balantidien infizieren und

BRUMPT gelang die umgekehrte Infektion. Außerdem lassen sich junge Katzen mit Schweine-Balantidien infizieren. Solche Infektionen konnten sowohl durch Übertragung vom Stuhl direkt in den Darm der Versuchstiere als auch durch Verfütterung von zystenhaltigem Material erzielt werden. Für Schweine ist das *Balantidium coli* nicht pathogen, es kann es aber für Affen und junge Katzen sein.

HEGNER & HOLMES haben bei einem brasilianischen Affen, *Cebus variegatus*, ein *Balantidium* von nur $44 \times 25 \mu$ gefunden, das sich auch durch die Lage des Zytostoms sowohl vom *B. suis* als auch *coli* unterschied. Im Makronukleus fanden sich zahlreiche Chromosomen.

Epidemiologie. Über die Epidemiologie ist bisher nichts bekannt. Da aber das *Balantidium coli* des Menschen mit dem *Balantidium* der Schweine wahrscheinlich identisch¹⁾ ist, weil unter den bisher beobachteten infizierten Menschen unverhältnismäßig viel Schweineschächter waren oder Leute, die mit Schweinedärmen zu tun hatten, so ist anzunehmen, daß das Schwein die hauptsächlichste Infektionsquelle für den Menschen ist. So berichtet z. B. WALKER über eine Übertragung von Schweine-Balantidien auf den Menschen durch unfreiwilliges Verschlucken von Schweinekot. Doch darf nicht vergessen werden, daß auch bereits menschliche Balantidienträger bekannt geworden sind, die als Krankheitsvermittler in Betracht kommen.

Aber andererseits gelang es GRASSI und CALANDRUCCIO nicht, sich mit Balantidienzysten zu infizieren. Es scheint also eine ziemlich massive Infektion oder eine Störung im Chemismus des Darms nötig zu sein, um die Balantidien beim Menschen zur Haftung zu bringen.

Die pathologische Anatomie der Balantidien-Enteritis gleicht fast vollkommen derjenigen der Amöbenruhr. In der ganzen Ausdehnung des Dickdarms finden sich zwischen gesunden Schleimhautpartien runde, in die Tiefe reichende Geschwüre mit unterminierten Rändern²⁾. Im Geschwürsgrund und in den Geschwürsrändern werden Balantidien angetroffen. Häufig sitzen sie aber schon in langen Ketten in der Submukosa, die verdickt und ödematös ist. Von hier können sie bis zur Serosa vordringen und selbst zu Darmperforationen führen. Da die Balantidien in die Lymphspalten und Venen gelangen, können sie auch Metastasen hervorrufen und der von BOWMAN zitierte Fall, in dem aus einem Lungenabszeß Balantidien ausgehustet wurden, mag auf diese Weise entstanden sein (vgl. Fig. 39—43).

In mikroskopischen Schnitten sieht man, daß die Balantidien nicht nur in die Drüenschläuche, sondern auch in das Zwischendrüsengewebe eindringen (vgl. Fig. 44), nachdem sie das Drüsenepithel zerstört haben.

An der Muscularis mucosae finden sie dann zunächst einen unüberwindlichen Widerstand. Aber diejenigen Balantidien, die in die Lymphfollikel eingedrungen sind, erzeugen durch die begleitende Eiterung follikuläre Geschwüre ohne Nekrosevorgänge und durch die eiterige Einschmelzung der Follikel gelangen die Balantidien, wie bereits erwähnt, in die Submukosa und weiterhin in die Lymphspalten, Lymphgefäße und Blutgefäße der Submukosa. Die Balantidien finden sich nicht im nekrotischen Gewebe, sondern im lebenden, wo sie eine lebhafte entzündliche Reaktion in ihrer Umgebung hervorrufen. Daraus und aus dem Umstand, daß sie sich im Gewebe vermehren, kann man auf eine Einwanderung intra vitam schließen. Dazu kommt, daß die Balantidien nicht nur Bakterien, sondern auch Leukozyten und rote Blutkörperchen phagozytieren (CHRISTELLER). LÖHLEIN und JAFFÉ hingegen nehmen an, daß erst die „Leichen“ der Balantidien gewebszerstörende Eigenschaften entfalten, weil sie gut erhaltene Balantidien im reaktionslosen Gewebe, in den Nekrosen aber

¹⁾ Wird von BODE bezweifelt.

²⁾ CHRISTELLER fand bei einem mit Balantidien infizierten Schimpansen punktförmige follikuläre Geschwüre.

nur mehr oder weniger zerfallene Balantidien fanden. Auf Grund ihrer Befunde lehnen CHRISTELLER und DANISCH diese Auffassung ab (vgl. auch S. 226).

Über die Wirkung der Balantidien auf das Gewebe sind die Meinungen also noch geteilt.

Symptomatologie. Die Balantidien-Enteritis kann unter dem Bilde eines akuten oder chronischen Darmkatarrhs von wenigen Wochen bis zu mehreren Jahren (angeblich bis zu 20 Jahren, gewöhnlich bis zu 4 oder 6 Jahren) oder unter dem Bilde einer Ruhr verlaufen. Unter starker Abmagerung und hochgradiger Blutarmut tritt der Tod in chronisch verlaufenden Fällen, durch Peritonitis, nach Darmperforation, in akut verlaufenden ein. Die bei den Balantidienkranken auftretende Anämie führt REIS auf die Bildung von Hämolsinen durch die Balantidien zurück und MALMSTEN beobachtete, daß vorwiegend Leute befallen wurden, die vorher entweder an schweren Darmkrankheiten z. B. Cholera oder an Verdauungsstörungen gelitten hatten, die den Chemismus des Darmes störten.

Die Diagnose der Balantidien-Erkrankungen läßt sich ebenso wie diejenige der Amöbenruhr nur mit dem Mikroskop stellen. Doch muß man sich vor Verwechslungen mit freilebenden Ziliaten hüten.

Behandlung Ein sicher gegen die Balantidien wirkendes Mittel besitzen wir noch nicht. Vielleicht hilft uns das Yatren 105,¹⁾ das bei der Behandlung der Amöbenruhr, so vorzügliche Resultate gezeitigt hat, auch gegen die Balantidien. Vorderhand stehen wir den Balantidienerkrankungen des Menschen noch ziemlich machtlos gegenüber. Ich will von den vielen empfohlenen Mitteln nur einige wenige nennen, die hin und wieder in einzelnen Fällen wenigstens Besserungen erzielt haben. Da kämen zunächst die bei der Amöbenruhr mit Erfolg angewendeten Mittel in Frage und zwar erstens das Emetin und die Ipekakuanha. GRAZIADEI & MARIO sahen in einem Falle Heilung durch 8 Tage hintereinander gegebene tägliche Emetin-Dosen von 0,03 intramuskulär. Aber englische Autoren berichten dagegen, daß Emetin²⁾ gegen Balantidien wirkungslos war. Dann ist fein gepulverte Ipekakuanha 1,0 pro die und dosi 3—4—8 Tage lang — je nach Toleranz des Kranken — von BRENNER und BRANDT angewendet worden. Aber diese hohen Ipekakuanha-Dosen verlangen Ruhelage und vorherige Gaben von Pantopon 0,015 oder von Kodein-Morphium $\bar{a}\bar{a}$ 0,01. Nach 4—5 Tagen Pause wurden noch 2 Behandlungstage angeschlossen. Auch Chinin ist angeblich mit gutem Erfolg verwendet worden und zwar ausschließlich in Gestalt von Klistieren: 0,75 auf 300 cm³ bis zu 1,5 auf 1 1/2 Liter Wasser. Doch muß man mit diesen Chininklistieren vorsichtig sein, denn HEINEMANN sah nach Chininklistieren von 1,0/1000,0 vorübergehende Amaurose.

Einen ganz anderen Weg hat VAN DER REIS eingeschlagen, der auf Grund seiner Befunde zu der Überzeugung kam, daß der Alkaligenes den Balantidien die Ansiedlung im Dünndarm ermöglichte, nachdem er die übrige Darmflora verdrängt hätte. Er verabreichte in 2 Fällen mit gutem Erfolge Milchsäurebakterien als Trockenpulver oder in Maische. In Milch wirkten die Milchsäurebakterien nur mangelhaft. Andererseits wurde die Wirkung der per os gegebenen Milchsäurebakterien durch hohe Einläufe von Aufschwemmungen der genannten Bakterien wesentlich verstärkt. Andere Mittel hatten in seinen Fällen versagt.

In bezug auf die Wirksamkeit der angewendeten Mittel und auf die Möglichkeit einer Heilung muß man vorsichtig sein. Denn einerseits verschwinden die Balantidien

¹⁾ In neuester Zeit fand ZIEMANN bei 4 von 5 balantidieninfizierten Schimpansen Yatren 105 in Tagesdosen bis zu 1,0 wirksam. Doch war die Dosis in Rücksicht auf die wertvollen Tiere zu niedrig bemessen und müßte wie beim Menschen auf 3 mal tägl. 1,0 erhöht werden.

²⁾ In jüngster Zeit hatte ZIEMANN guten Erfolg bei 2 Patienten durch eine kombinierte Emetin-Chininbehandlung, bei der 0,05 Emetin und 1 Chininklystier 1:1000 unter Zusatz von 0,5 Acid. citric. 6 Tage hindurch gegeben wurden (unter gleichzeitiger Anwendung von Karlsbader Salz).

unter Umständen ohne jede Behandlung aus den Fäzes und andererseits gilt das für die Heilung der Amöbenruhr Gesagte auch für die Balantidien-Erkrankungen d. h. wir sind zurzeit noch gar nicht imstande feststellen zu können, ob ein Kranker, aus dessen Ausleerungen die Balantidien verschwunden sind, auch wirklich von seinen Balantidien befreit ist.² BOWMAN gibt 20% Mortalität an.

Eine bestimmte Prophylaxe läßt sich noch nicht angeben, weil wir über die verschiedenen Übertragungsmöglichkeiten noch gänzlich im unklaren sind. Der Tropenbewohner wird sich am besten schützen, wenn er die für die persönliche Prophylaxe bei der Amöbenruhr empfohlenen Maßnahmen durchführt und die Schweine als die hauptsächlichsten Überträger ansieht.

Inwieweit das von SCHAUDINN 1899 beschriebene *Balantidium minutum* (vgl. Fig. 36) für die menschliche Pathologie in Frage kommt, ist noch gänzlich ungeklärt. Es ist ein Ziliat von 14—32 μ Länge mit einem runden Makronukleus und einem kaum sichtbaren Mikronukleus, einer kontraktilen Vakuole und einem bis zur Körpermitte reichenden Peristom, der sich im übrigen wie ein *B. coli* verhält. Der gleichfalls von SCHAUDINN in einem Fall beim Menschen beschriebene Ziliat, *Nyctotherus faba*, gleichfalls einer Balantidienart, ist bisher nicht wieder beobachtet worden.

2. Die sogenannte Flagellatenruhr. (Siehe Taf. IX, Abb. 1—9.)

Hier heißt es: πάντα ῥεῖ und zwar sowohl in bezug auf die Benennung der Erreger als auch in bezug auf deren Pathogenität resp. Nicht-Pathogenität. In Betracht kommen die 3 augenblicklich mit den Namen *Trichomonas hominis* (intestinalis), *Lambli*a (*Giardia*) *intestinalis* und *Chilomastix mesnili* belegten Flagellaten.

Der Namenwirrwarr ist hier dank den Nomenklaturregeln (vgl. S. 197) noch größer als bei den im menschlichen Darm aufgefundenen Amöben. DOBELL-O'CONNOR führen für *Trichomonas hominis* (intestinalis) 12, für *Lambli*a (*Giardia*)¹⁾ *intestinalis* 8 und für *Chilomastix mesnili* sogar 15 Synonyma auf! Wer also noch etwas anderes zu tun hat, als sich dauernd mit zoologischen Nomenklaturregeln zu beschäftigen, ist gar nicht mehr imstande, sich in diesem Wust von Namen zurecht zu finden. Ich habe daher die DOBELL-O'CONNOR'sche Nomenklatur vorwiegend angenommen, weil sich die genannten Autoren eingehend mit der Feststellung der Synonyma beschäftigt haben. Trotzdem stimmen sie z. B. mit SIMON, der sich ebenfalls auf die Nomenklaturregeln beruft, durchaus nicht immer überein.

Nicht viel besser als mit der Benennung steht es mit der Pathogenität der 3 genannten Flagellaten. Ein Teil der Autoren betrachtet sie als pathogen, der andere — darunter DOBELL-O'CONNOR — lehnt jede Pathogenität ab. Auch die weitere Frage: ob die bei Nagern (Ratten, Mäusen und Kaninchen) gefundenen *Lambli*a- (*Giardia*)- und *Trichomonas*-Spezies (vgl. Fig. 50) die gleichen wie die beim Menschen vorkommenden sind, ist noch nicht entschieden. Daher ist es zurzeit auch noch nicht möglich mit Sicherheit zu sagen, ob die oben genannten, auf natürlichem Wege mit Lamblien (Giardien) und Trichomonaden infizierten Tiere ihre Flagellaten auf den Menschen übertragen können oder nicht. Doch liegt eine gewisse Wahrscheinlichkeit dafür vor, daß die Fäzes Flagellaten-infizierter Nager, die in menschliche Nahrungsmittel geraten sind, die Übertragung vermitteln.

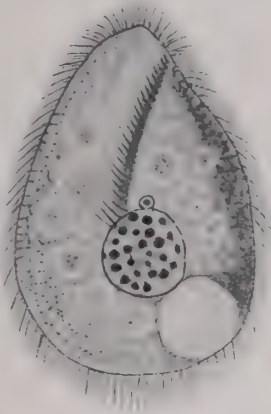
a) *Trichomonas hominis* (intestinalis) DAVAINÉ 1860 emend. — ursprünglich von DAVAINÉ „*Cercomonas*“, später von LEUCKART „*Trichomonas intestinalis*“, von CASTELLANI wegen der undulierenden Oberfläche degenerierter Tiere sogar „*Ent-*

¹⁾ RODENWALDT bezweifelt die Berechtigung der Identifikation von *Lambli*a und *Giardia*, weil die unter dem Namen *Lambli*a bisher zusammengefaßten Tiere schlanke, die Giardien aber plumpe Formen umfassen.

amoeba undulans“, von DERRIEU wegen der 6 vorgefundenen Geißeln „*Hexamitus*“¹⁾ und von CHATTERJEE wegen der 5 gelegentlich vorhandenen Geißeln „*Pentatrichomonas*“²⁾ genannt — gehört zur Ordnung der Protomonadinen (HARTMANN) resp. Polymastigina (DOFLEIN) und lebt im Dünndarm.

Verbreitung. *Trichomonas hominis (intestinalis)* ist anscheinend über die ganze Welt verbreitet. Doch scheint er im tropischen und subtropischen Klima viel

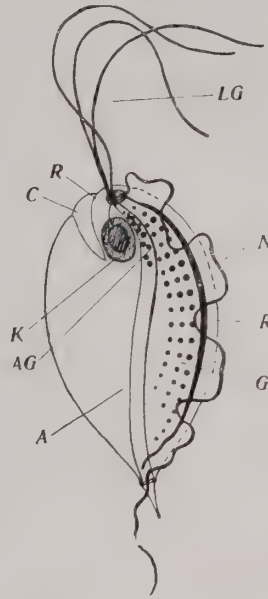
Fig. 45.



Balantidium minutum.
Nach SCHAUDINN.
Vergrößerung nicht angegeben,
etwa 2000 ×.

11 cm
Länge eines *Balantidium coli* bei gleicher Vergrößerung.

Fig. 46.

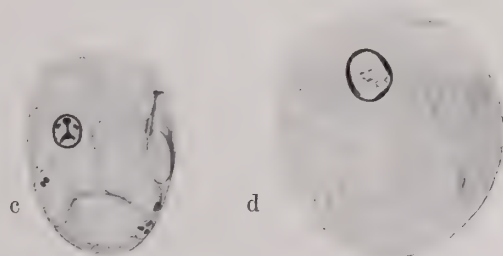


Trichomonas, schematisch.
Nach RODENWALDT.
LG Schlaggeißeln. R Rhizoplast.
C Zytostom. K Kern. A Achsen-
stab. AG Achsenstabgranula. N Un-
dulierende Membran. R Rippe.
G Granula.
Vom Basalkörper (Blepharoblast)
entspringen die Geißeln.

Fig. 47.



a *Trichomonas hominis* (halb-
schematisch), b Sogenannte Zyste.
Beginn der Degeneration.
(Nach JOLLOS.)



Amöboide Degenerationsformen von *Tricho-*
monas hominis. (Nach BENSEN. Aus JOLLOS.)
Vergrößerung nicht angegeben: etwa 3000 ×.

¹⁾ Als *Hexamitus* resp. *Octomitus muris* wird jetzt ein häufig bei Ratten vorkommender Flagellat bezeichnet, der mit *Trichomonas hominis* nichts zu tun hat (vgl. Fig. 50).

²⁾ Zitiert nach DOBELL-O'CONNOR.

häufiger als im gemäßigten zu sein. Wenigstens fanden ihn WENYON und O'CONNOR in 3 % der Fälle bei Stuhluntersuchungen unter den englischen Truppen in Ägypten.

Morphologie und Biologie. Die im frischen Präparat außerordentlich beweglichen Flagellaten, die in der Bewegung länglich oder birnförmig, in der Ruhe aber rundlich erscheinen, sind 5–15(–25) μ lang und 2–7 μ breit, hinten zugespitzt und bestehen aus einem gleichmäßig feingekörnten Protoplasma. Am stumpfen Vorderende liegt ein großer runder oder ovaler Kern und vor ihm anscheinend eine Anzahl von Blepharoplasten¹⁾ (Basalkörper), von denen die 3–5(–6?) Geißeln, die undulierende Membran und der hyaline Achsenstab (Axostyl) ausgehen, der das Tier von vorn bis hinten durchzieht, dem teils Skelett-, teils Geißelfunktion zugeschrieben wird und der mehr oder weniger weit aus dem Hinterende herausragt. Die Geißeln sind ständig in lebhafter Bewegung, ebenso wie die durch einen Randfaden gestützte undulierende Membran. Ob eine Verbindungsfibrille (Rhizoplast) zwischen Blepharoplast (Basalkörper) und Kern immer vorhanden ist, ist noch strittig²⁾. Das kleine, nicht immer sichtbare Zytostom (Zellmund) liegt am Vorderende neben dem großen Kern. (Vgl. Fig. 46, 47 u. 50.)

Die Vermehrung erfolgt durch Längsteilung. Vielleicht kommt auch eine Dreiteilung vor. Ein Teil der Flagellaten geht in Amöboidformen (anscheinend Degenerationserscheinungen) über. Dabei verlieren sie ihre Geißeln. Diese Amöboidformen zeigen nach dem Verlust der Geißeln eine undulierende Oberfläche, aufgeblähtes Protoplasma, einen pyknotischen Kern und ähneln dann Amöben (JOLLOS, BENSEN), so daß Verwechslungen mit Ruhramöben leicht sind.

Die als Trichomonaszysten beschriebenen Gebilde sind entweder Chilomastizysten oder Blastozystiszellen (DOBELL), deren Stellung und Bedeutung noch gänzlich unklar ist.

Trichomonas hominis (intestinalis) lebt im Dünndarm des Menschen und erscheint oft in großen Mengen zusammen mit *E. histolytica* oder *coli* in den Fäzes.

In gefärbten Präparaten ist der Flagellat etwa $10 \times 5 \mu$ groß. Er erleidet beim Fixieren mannigfache Veränderungen — so reißen z. B. oft die feinen Geißeln ab — und läßt sich nur schwer gut färben, so daß seine komplizierte Innenstruktur noch nicht genau erforscht ist.

Eine Züchtung von *Trichomonas hominis (intestinalis)* ist in verschiedenen Nährmedien möglich, z. B. in physiologischer Kochsalzlösung und in Salatbouillon (ESCOMEL). Doch lassen sich Trichomonas-Kulturen nie ohne Bakterienbeimengungen herstellen.

Über die Dauer der Lebensfähigkeit des *Trichomonas hominis (intestinalis)* außerhalb des menschlichen Körpers wissen wir noch nichts. Doch scheint es, als ob die vegetativen Formen einige Zeit im Wasser leben könnten. Die Zysten und ihre Lebensbedingungen außerhalb des menschlichen Körpers kennen wir überhaupt noch nicht.

Vorkommen im menschlichen Körper und Pathogenität. Die Vorbedingung für eine erfolgreiche Untersuchung heißt auch bei den Flagellaten: den Stuhl sofort nach der Entleerung untersuchen, weil die Flagellaten noch viel schneller als die Amöben zerfallen.

Außer im Darm sind Trichomonaden beim Menschen bei geschwürigen Prozessen in der Mundhöhle, im Magensaft bei Magenkrebs, bei Lungengangrän, Knochen-

¹⁾ Es ist noch unklar, ob der Blepharoplast ein kompaktes Gebilde ist oder nicht.

²⁾ Kern + Blepharoplast (Basalkörper) + Achsenfaden + Flagellengruppe + Parabasalapparat werden von JANICKI in ihrer Gesamtheit als Karyomastigont bezeichnet; fehlt der Kern scheinbar und ist er durch differenziertes Plasma ersetzt, so heißt diese scheinbar kernlose Gesamtheit „Akaryomastigont“.

eiterungen in kariösen Zähnen und angeblich auch in der Blase gefunden worden: also vorwiegend dort, wo Eiweiß abgebaut worden ist. An diesen Stellen scheinen sie harmlose Kommensalen zu sein. Anders sind sie bei Darmerkrankungen einzuschätzen. LEUCKART hatte sich seinerzeit folgendermaßen geäußert: „Man kann einen gewissen Zusammenhang zwischen beiden Erscheinungen anerkennen und bestände dieser zunächst auch nur darin, daß durch die krankhaften Zustände den Parasiten günstigere Lebensbedingungen geboten werden. Steigt dann aber die Menge der Parasiten ins Ungemessene, wie es oftmals der Fall ist, dann mögen dieselben auch ihrerseits zur Erhaltung und Verschlimmerung des Leidens beitragen¹⁾.“

Für eine große Anzahl von Fällen hat LEUCKART sicher recht. Wenn aber LEWY, der in Haidar-Pascha (Kleinasien) in jeder diarrhoischen Entleerung Flagellaten fand und zwar vorwiegend *Trichomonas* und *Chilomastix*, seltner *Lambli*a, *Cercomonas* und *Cercobodo*²⁾, sie deshalb für harmlose Kommensalen hält, so hat er für seine Fälle mit seiner Ansicht wohl auch recht. Dasselbe gilt aber auch für FISCHER, der die Trichomonaden für Krankheitserreger ansieht. FISCHER beobachtete nämlich in Shanghai bei 3 Europäern profuse, außerordentlich stinkende Durchfälle und wies im Stuhle massenhaft Trichomonaden nach. Andere Krankheitserreger fehlten. Diese aashaft stinkenden Durchfälle hielten 1–2 Tage an und verschwanden dann zugleich mit den Trichomonaden. FISCHER sieht die Trichomonaden deshalb in diesen Fällen als Krankheitserreger an und auch er hat recht.

Aus diesen verschiedenen Beobachtungen muß also geschlossen werden, daß die Trichomonaden unter bestimmten Verhältnissen, die wir noch nicht kennen, harmlose Kommensalen sein, in anderen Fällen aber — wahrscheinlich wenn es sich um außerordentlich massive Infektionen oder um besonders virulente Erreger oder um besonders empfängliche Individuen handelt — als Krankheitserreger (primär-pathogen) wirken können. Außerdem bleibt noch LEUCKART's Ansicht als berechtigt bestehen. Denn die Ansiedlung massenhafter Trichomonaden sehen wir ja so oft bei der chronischen Amöbenruhr, die wohl häufig durch eine Sekundärinfektion mit Flagellaten für unbestimmte Zeit unterhalten wird.

Experimentell durch Infektionsversuche läßt sich die Frage der Pathogenität noch nicht lösen, weil Trichomonadenkulturen sich nur mit Bakterienbeimengungen erzielen lassen.

Über die Epidemiologie ist bisher nichts Näheres bekannt. Wir wissen nur, daß *Trichomonas hominis* (*intestinalis*) sowohl bei Darmgesunden als auch bei Darmkranken vorkommt und daß namentlich Ratten und Mäuse Trichomonaden beherbergen, die nicht immer mit Sicherheit vom *Trichomonas hominis* (*intestinalis*) zu unterscheiden sind. Es wäre also möglich, daß durch Nahrungsmittel, die mit Mäuse- oder Rattenfäzes verunreinigt sind, Trichomonaden übertragen werden könnten. Wenn sich nun herausstellen sollte, daß namentlich solche Menschen an Trichomoniasis erkranken, die gezwungen sind mit Ratten und Mäusen zusammen zu hausen, so würde die obige Annahme eine Stütze finden. Auf ein Beispiel der Art hat RODENWALDT hingewiesen, nämlich auf die starke prozentuale Infektion der Schützengrabentruppen während des Weltkrieges. In den Schützengräben wimmelte es zeitweise von Ratten und Mäusen, so daß eine Verunreinigung der Nahrungsmittel durch Ratten- und Mäusefäzes unausbleiblich und damit Gelegenheit zur Übertragung der Trichomonaden gegeben war. Dasselbe dürfte man für die Infektionen mit *Lambli*a (*Giardia*)

¹⁾ Zitiert nach RODENWALDT.

²⁾ Die beiden letzteren Flagellaten gehören nach der augenblicklich (1925) geltenden Nomenklatur zu den freilebenden Flagellaten.

intestinalis annehmen, wenn man nicht die Fliegen als Überträger ansehen will, die ja die Zysten von *Chilomastix* und *Lamblia* (*Giardia*) *intestinalis* tagelang im Darne lebend beherbergen können. Allerdings liegen meines Wissens noch keine Beobachtungen vor dahingehend, daß die Flagellaten-Infektionen mit oder kurz nach dem Beginn der Fliegenplage eingesetzt hätten.

Über eine angeblich durch *Trichomonas* hervorgerufene Ruhr, die nach Desinfektion des Trinkwassers aufhörte, hat ESCOMEL aus Arequipa (Peru) berichtet, der zugleich behauptet, daß *Trichomonas* sowohl in Zysten¹⁾ als auch in Flagellatenform im Wasser leben könnte.

Pathologisch-anatomische Veränderungen des Darmes durch Trichomonaden sind bisher noch nicht beobachtet worden. Von WENYON ist über das Eindringen von Trichomonaden ins Gewebe berichtet worden. Wenn dieser Befund noch öfters erhoben werden sollte, so würde er sehr für eine gelegentliche pathogene Bedeutung der Trichomonaden sprechen, zumal bei dysenterischen Erkrankungen Trichomonaden gesehen worden sind, die rote Blutkörperchen enthielten.

Symptomatologie. Nach den vorliegenden Berichten sollen die Trichomonadeninfektionen sowohl als akuter und chronischer Darmkatarrh als auch unter dem Bilde einer Dysenterie verlaufen können. Über letztere Form wird aus den Tropen namentlich bei Kindern berichtet. Da aber die Trichomonaden sehr häufig in Gemeinschaft mit *Chilomastix* und *Lamblia* (*Giardia*) *intestinalis* oder zusammen mit Dysenterieamöben vorkommen, so daß auf den Anteil, den die einzelnen, eben genannten Erreger am Krankheitsbild haben, nicht mit Sicherheit geschlossen werden kann, so gebe ich die nachfolgenden Berichte mit Vorbehalt. Dazu kommt, daß Trichomonaden nicht selten die Begleiter einer Bazillen- oder Bilharziaruhr sind.

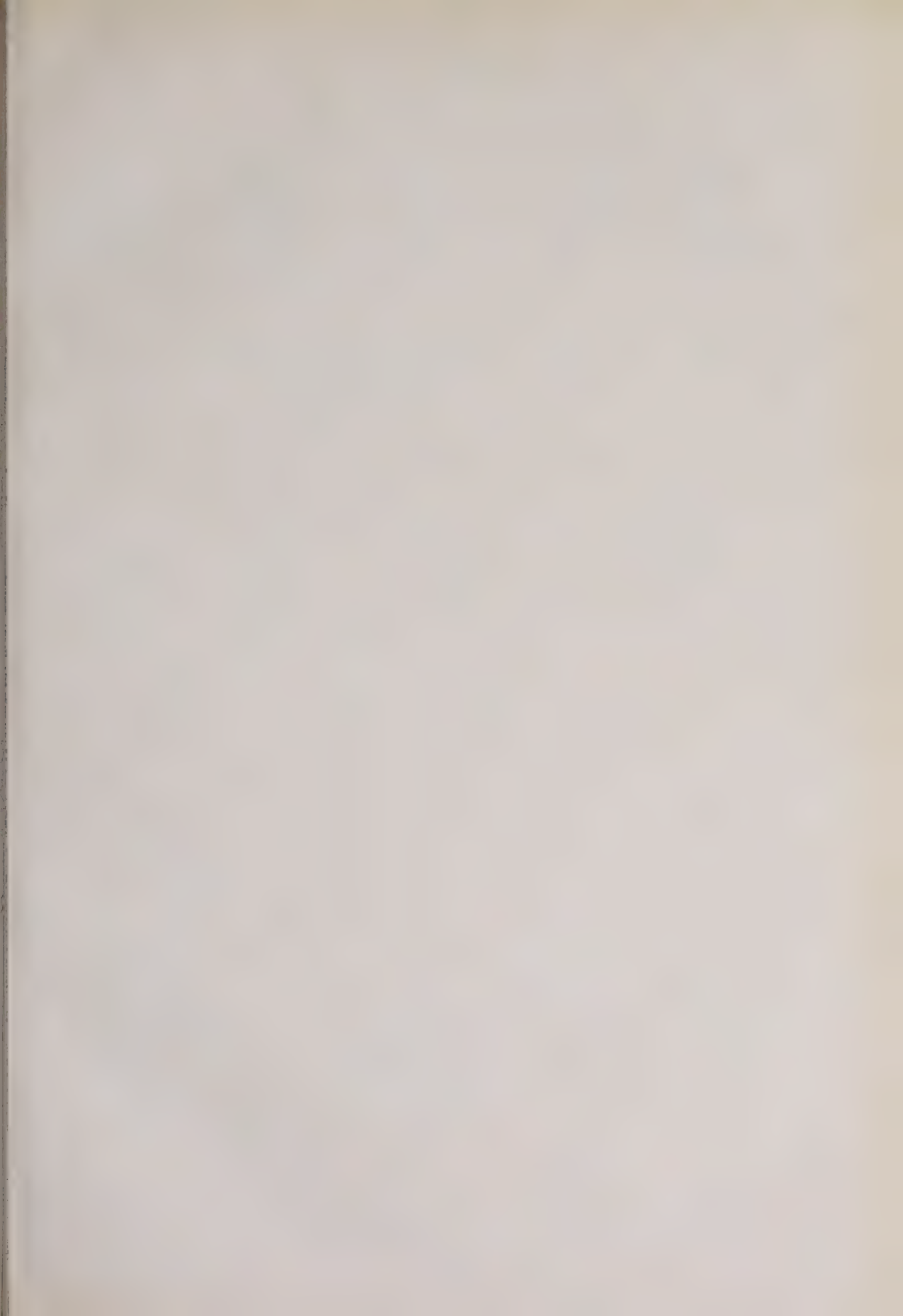
MELLO-LEITÃO, der seine Beobachtungen in Rio de Janeiro machte, bezeichnet die Flagellatendysenterie geradezu als eine Kinderkrankheit. Flagellaten wurden bei Kindern unter 4 Jahren nur dann gefunden, wenn Durchfälle bestanden, und bei Kindern unter 2 Jahren war dann der Durchfall immer dysenterisch. Sobald die Flagellaten verschwanden, verschwand auch die Dysenterie und im Stuhle erschienen Zysten (?). Flagellatendysenterie ist die häufigste Art der Kinderdysenterie und ist bei Kindern unter 5 Jahren viel häufiger als bei Erwachsenen. Die in 54 Fällen am häufigsten gefundenen Flagellaten waren *Trichomonas intestinalis* (LEUCKART) = *Trichomonas hominis*, *Lamblia* (*Giardia*) *intestinalis* und *Cercomonas*²⁾ *hominis* = *longicauda*. Die Flagellatendysenterie ist gutartig. *Trichomonas* und *Lamblia* (*Giardia*) sind für Kinder unter 8 Jahren pathogen. Bei 2135 gesunden Kindern wurden nur 5mal Trichomonaszysten³⁾ gefunden. Andererseits gibt BAHR an, daß er bei 31 % untersuchten Fiji-Kindern und Jugendlichen (154) einen Parasiten fand, den er für *Trichomonas intestinalis* hält und der 7–15 μ große Zysten (?)³⁾ bildet. Die Untersuchten waren gesund, ihr Stuhl normal.

In diesen Berichten wird von Trichomonaszysten gesprochen, die wir noch nicht kennen, so daß man geneigt ist anzunehmen, daß es sich um Chilomastixzysten gehandelt hat. Einmal wird auch *Cercomonas* als Krankheitserreger angeführt, der nach der augenblicklichen (1925) Nomenklatur zu den freilebenden Flagellaten gehört. Früher allerdings wurde dieser Name sowohl für *Trichomonas* als auch für *Lamblia* (*Giardia*) benutzt. Man kann also hieraus ersehen, wie schwierig es ist, derartige Mitteilungen richtig zu werten.

¹⁾ Die Zysten von *Trichomonas* kennen wir noch nicht. Wahrscheinlich hat es sich im vorliegenden Falle um *Chilomastix* gehandelt.

²⁾ Nach der augenblicklich (1925) geltenden Nomenklatur gehört *Cercomonas* zu den freilebenden Flagellaten.

³⁾ Wahrscheinlich *Chilomastix*-Zysten.



Chilomastix mesnili. Fixiert in Sublimatalkohol. gefärbt mit HEIDENHAIN's Eisenhämatoxylin und Eosin.
Nach DOBELL-O'CONNOR. Vergrößerung 2000 \times .

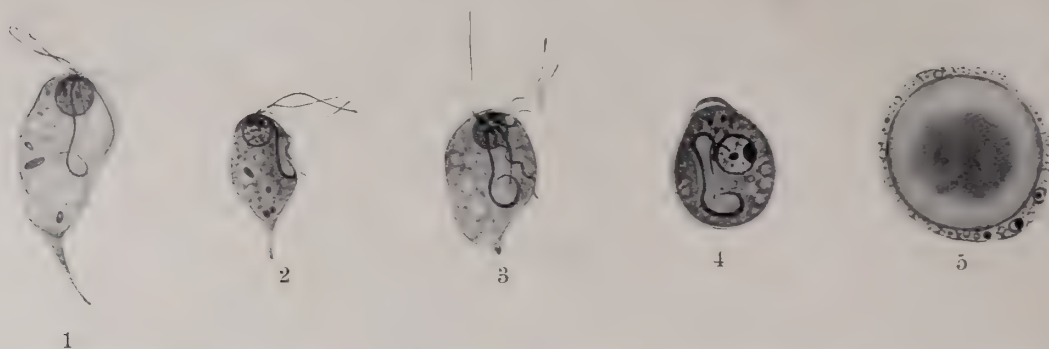


Fig. 1 Aktiver Flagellat. Bauchansicht. Fig. 2 Kleineres Exemplar, von der rechten Seite. Fig. 3 Ansicht von der Vorderseite, zeigt die Anordnung der Blepharoplasten und der von ihnen ausgehenden Organe. Fig. 4 Reife Zyste. Fixiert in BONIN's Flüssigkeit. Fig. 5 *Blastocystis hominis*. Gefärbt. Nach DOBELL-O'CONNOR. 2000 \times .

Giardia (Lamblia) intestinalis. Nach DOBELL-O'CONNOR. Fixiert in BONIN's Flüssigkeit.
Vergrößerung 2000 \times .

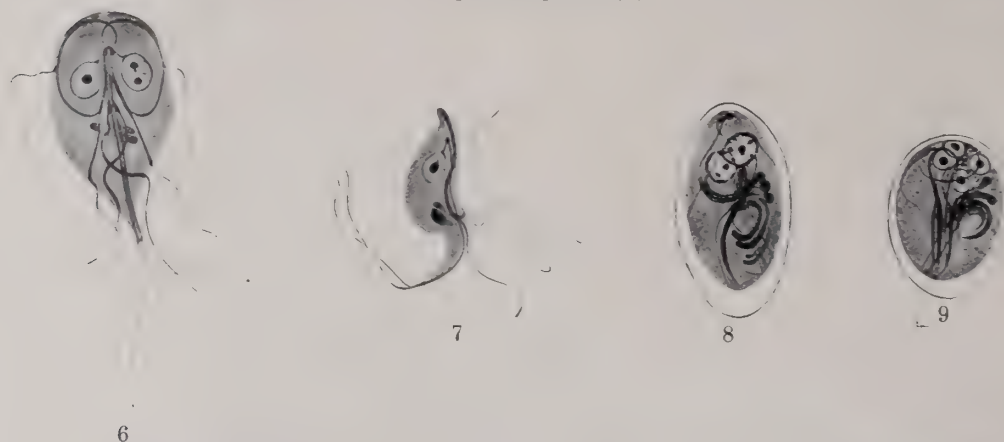


Fig. 6 Aktive Flagellatenform. Fig. 7 Flagellat im Profil. Bauchseite rechts, Rückenseite links. Fig. 8 Zweikernige Zyste. Fig. 9 Vierkernige Zyste, späteres Entwicklungsstadium.

Kokzidien.



Fig. 10 Unreife Zyste von *Isospora hominis* aus frischem Menschenkot. Nach DOBELL. 1600 \times . Fig. 11 Reife Oozyste von *Isospora hominis* mit 2 Sporen, deren jede 4 Sporozoiten enthält. Nach DOBELL-O'CONNOR. 2000 \times . Fig. 12 Reife Oozyste von *Eimeria uenyon* aus frischem Menschenkot. Nach WEXLER. 1000 \times . Fig. 13 Reife Zyste von *Eimeria oocyspora* aus frischem Menschenkot. Nach DOBELL. 1800 \times .

Enteromonas hominis. Nach DOBELL-O'CONNOR. Färbung mit HEIDENHAIN's Eisenhämatoxylin und Eosin. Vergrößerung 2000 \times .



Fig. 14 Aktiver Flagellat, typische Form mit 4 Geißeln, 3 frei und 1 rückläufig dem Körper angeheftet.
 („*Tricercomonas*“ von WENYON u. O'CONNOR.)
 Fig. 15 Form, in der die rückläufige Geißel nicht deutlich sichtbar ist. („*Enteromonas*“ FONSECA's.)
 Fig. 16 Form, in der nur 2 Vordergeißeln sichtbar sind. („*Diplocercomonas*“ von CHALMERS u. PERKOLA.)
 Fig. 17 Typische Form mit 2 Blepharoplasten.
 Fig. 18–20 Ein-, zwei- und vierkernige (reife) Zysten.

Embadomonas intestinalis. Nach DOBELL-O'CONNOR. Färbung mit Eisenhämatoxylin und Eosin. Vergrößerung 2000 \times .

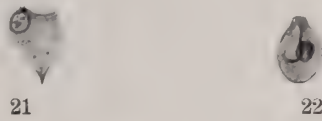


Fig. 21 Aktiver Flagellat. Fig. 22 Zyste.

Kotbewohnende aber freilebende Flagellaten.

Bodo caudatus. Nach DOBELL-O'CONNOR. Färbung mit HEIDENHAIN's Hämatoxylin-Eosin. Vergrößerung 2000 \times .

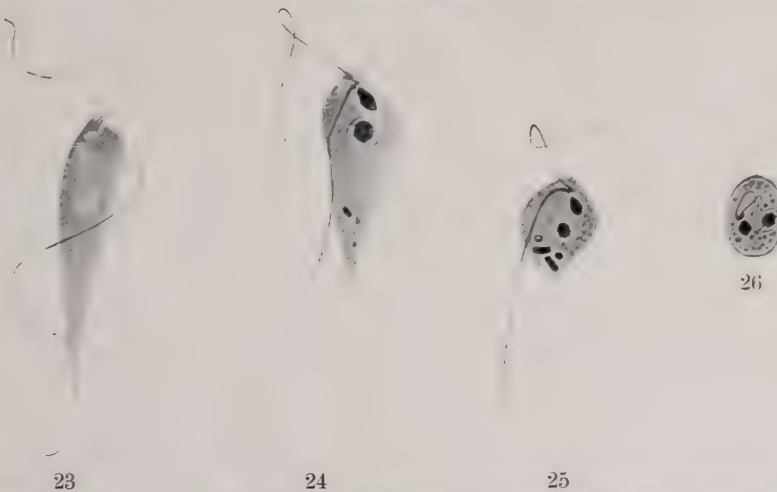


Fig. 23 Lebende, ungefärbte Form. Fig. 24 u. 25 Gefärbte Exemplare, fixiert in alkoh. Pikrin-Essigsäure.
 Fig. 26 Zyste.

Cercomonas longicauda. Nach DOBELL-O'CONNOR-Färbung mit HEIDENHAIN's Eisenhämatoxylin und Eosin. Vergrößerung 2000 \times .



Fig. 27 Lebender Flagellat, kriechend ungefärbt. Fig. 28 Gefärbt. Fig. 29 Lebende und ungefärbte Zyste.

Behandlung. Zur Bekämpfung des *Trichomonas hominis (intestinalis)* sind eine Unzahl von Mitteln empfohlen und wieder verworfen worden. In jüngster Zeit ist auch das bei Amöbenruhr so gut wirkende Yatren in seiner gewöhnlichen Dosierung 1,0 dreimal am Tage angeblich mit gutem Erfolg von MELLO und SOUZA LOPEZ bei sogenannter Trichomonasruhr gegeben worden. Nach Angabe MELLO's verschwinden die Parasiten allerdings nur so lange als das Yatren genommen wird. SOUZA LOPEZ hingegen will seine beiden Fälle durch eine 10tägige Yatrenkur geheilt haben. Die Wirksamkeit des Yatren wird von anderen Autoren in Abrede gestellt. GROTHUSEN konnte in Deutsch-Ostafrika (Likassa) 5 Fälle, in denen alle Antidysenterika einschließlich Emetin versagt hatten, durch Thymol 1,0 täglich 4 mal nach 3 Tagen zur Heilung bringen, nach vorangehender Darmentleerung durch Kalomel 0,3. In allen Fällen fanden sich massenhaft Flagellaten, die als *Cercomonas intestinalis* angesprochen wurden. Nach der jetzigen Nomenklatur dürfte es sich wohl um *Trichomonas hominis (intestinalis)* oder *Chilomastix mesnili* gehandelt haben. MAZZA und MERLO behaupten sogar durch Gaben von 0,1 Arsenobenzol 4 × täglich auch die hartnäckigsten Fälle von Flagellatenruhr geheilt zu haben. Terpentin und Emetin sind ebenso oft empfohlen wie abgelehnt worden. Trotz dieser eher günstigen Berichte möchte ich mich RODENWALDT anschließen, der sich folgendermaßen über die Heilungsmöglichkeit ausspricht. Zunächst weist er darauf hin, daß die Infektion mit Trichomonaden sehr viel öfter chronische, andauernd rezidivierende Enteritiden als ruhrähnliche Zustände hervorruft und fährt dann fort: „Es handelt sich hier um Personen, welche eben wegen ihrer immer wiederkehrenden Enteritiden nie recht auf einen befriedigenden Ernährungszustand kommen; sie mager ab, besonders Kinder habe ich gesehen, die sich durchaus nicht in gewünschtem Maße entwickelten. Daß hier ein Zusammenhang mit den bei den akuten Schüben der Krankheit erscheinenden Trichomonaden besteht, kann man ex juvantibus, cum grano salis gesagt, schließen, insofern nämlich eine durch viele Wochen fortgesetzte lokale Behandlung des geschwächten Dickdarms mit geeigneten Irrigationsmitteln den Parasiten das weitere Vordringen in die unteren Darmabschnitte verwehrt und somit praktisch Heilung eintritt, trotzdem die Parasiten natürlich an ihrem normalen Sitz im oberen Dünndarm weiter zu finden sind und durch Abführmittel wieder zum Erscheinen gebracht werden können.

Auf das Aufhören des chronischen Darmkatarrhs aber kommt es dem Patienten allein an und in diesem Sinne kann man sehr wohl von einer erfolgreichen Therapie der Trichomoniasis reden.“

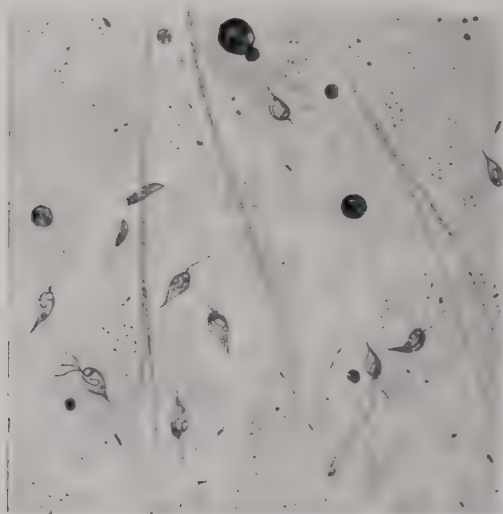
Am meisten empfohlen worden sind Klistiere von Methylenblau in einer Stärke von 0,2—0,6:1000,0. Doch muß man sich daran erinnern, daß schon Gaben von 1,0 Methylenblau med. pur. Höchst recht gefährliche Vergiftungserscheinungen hervorrufen, so daß BLOCK mit seiner Behandlungsmethode: Methylenblauklistiere zu 0,6/1000,0 je früh und abends und außerdem noch Methylenblau per os pro die 0,54 (in 3 Gaben) damit die äußerste Grenze der Methylenblautherapie erreicht haben dürfte. Um Strangurie zu verhüten, muß bei jedem Methylenblauklistier und bei jeder Methylenblaugabe eine Messerspitze geriebene Muskatnuß verabreicht werden. RODENWALDT ist übrigens der Ansicht, daß wesentlicher als die unmittelbare Wirkung dieses Mittels auf die Parasiten es die Wirkung des Klistiers als solchen ist, die in Betracht kommt. Wahrscheinlich wird der Darm durch die Dauerklistiere im Sinne einer lokalen Hyperämie beeinflusst, die zur Wiederherstellung normaler Verhältnisse in der Darmschleimhaut beiträgt. Ich möchte mich dieser Ansicht anschließen.

Das was über die Heilung der Amöbenruhr auf S. 247 gesagt ist, gilt in erhöhtem Maße für die Trichomoniasis. Es ist sogar wahrscheinlich, daß der Trichomonaden-

Träger seine Trichomonaden dauernd im Dünndarm behält und darum stets Rückfällen seines Leidens ausgesetzt ist. Als einzige Prophylaxe-Maßnahme käme eine gute Fäkalienabfuhr in Frage, da die Fäzes doch wohl auch die Dauerformen des *Trichomonas hominis* enthalten. Vielleicht kommen auch Ratten und Mäuse in Betracht, die Trichomonaden beherbergen, die evtl. auf den Menschen übergehen können und zwar durch Nahrungsmittel, die durch Mäuse- und Rattenfäzes verunreinigt sind. Ratten- und Mäuseplage müßte also bekämpft werden.

b) *Chilomastix mesnili* (WENYON) ALEXEIEFF 1912, zuerst von DAVINE 1854 als *Cercomonas* und *Cercomonas hominis* (1860) beschrieben, dann von LEUCKART als *Trichomonas intestinalis* bezeichnet, von GRASSI in *Monocercomonas hominis* umgetauft

Fig. 48.



Ausstrichpräparat von Darmschleim mit *Chilomastix mesnili*. Nach NATTAN-LARRIER.
Vergrößerung nicht angegeben. Ungefähr 450 \times .

und von WENYON 1910 *Macrostoma mesnili* genannt, dann von ALEXEIEFF erst zum Genus *Tetramitus*, später zum Genus *Chilomastix* gestellt und schließlich von DOBELL mit dem Speziesnamen *mesnili* versehen¹⁾, ist ein kleiner birnförmiger, lebhaft beweglicher Körper mit grobkörnigem bis grobvakuolisiertem Protoplasma von 6–20 μ Länge — gewöhnlich 10 bis 15 μ lang — und einem schwanzförmig ausgezogenen Hinterende. Eine undulierende Membran und ein Axostyl fehlen (nach RODENWALDT ist mitunter ein Axostyl vorhanden). Auffällig ist die große, spiralige Mundspalte (Zytostom), die manchmal deutlich, manchmal fast nicht zu sehen ist und vom Vorderende bis zur Mitte des Tieres reichen kann. Am Vorderende liegt auch der große ovale bis runde Kern mit einem oder mehreren Kernkörperchen und außerdem 6 (?) Blepharoplasten, von denen 3 freie, etwa gleichlange Vordergeißeln und 3 (?) Fibrillen ausgehen, welche letztere die Mundöffnung versorgen. (Nach RODENWALDT handelt es sich nur um eine Geißel.) (Vgl. Fig. 48.)

Die Zysten haben die Form einer Zitrone, sind 4,5 \times 7,5 μ bis 6 \times 9 μ groß, haben einen Kern, der im frischen Präparat leicht übersehen wird und lassen die Mundfibrillen und die ihnen zum Ursprung dienenden Blepharoplasten im gefärbten Präparat gut erkennen. Diese Zysten halten sich in feuchtem Material 2–3 Wochen (DOBELL) und gehen erst nach 5 Minuten langem Erhitzen auf 72° C zugrunde. Im Fliegendarm können sie 36–80 Stunden lebend bleiben (ROOT).

¹⁾ Auszugsweise aus der von DOBELL-O'CONNOR gegebenen Liste der Synonyma zitiert.

Chilomastix ist häufiger als *Trichomonas* beim Menschen gefunden worden und zwar sowohl bei Darmkranken als auch bei Darmgesunden. In bezug auf Pathogenität und Klinik, Epidemiologie und Prophylaxe gilt das von *Trichomonas hominis (intestinalis)* Gesagte.

Chilomastix mesnili ist leicht mit *Trichomonas hominis (intestinalis)* zu verwechseln; unterscheidet sich aber von ihm durch sein großes, bis zur Körpermitte reichendes Zytostom, das Fehlen einer undulierenden Membran und durch den Bau des Geißelapparates.

Die Stellung der beiden folgenden, *Chilomastix* sehr nahestehenden Flagellaten ist noch strittig, weil erst ganz vereinzelte Beobachtungen über sie vorliegen und der erstere in seiner Eigenschaft als Bewohner des menschlichen Darms noch nicht einmal allseitig anerkannt ist (vgl. Taf. IX, Nr. 14–22).

Enteromonas hominis DA FONSECA, 1915 emend. ? *Octomitus hominis* CHALMERS u. PEKKOLA, 1916; *Tricercomonas intestinalis* WENYON u. O'CONNOR, 1917; *Monocercomonas* CHATTERJEE, 1917; *Trichomastix hominis* CHATTERJEE, 1917; *Dicercomonas soudanensis* CHALMERS u. PEKKOLA, 1919; *Diplocercomonas soudanensis* CHALMERS u. PEKKOLA, 1919 u. *Enteromonas Bengalensis* CHATTERJEE 1919.

E. hominis wurde bei einem Dysenterischen in Brasilien von DA FONSECA gefunden.

Es ist noch nicht klar, ob das Genus *Enteromonas* nicht zwei verschiedene Tierarten umfaßt, weil bei der Kleinheit der Objekte Irrtümer leicht möglich sind. Nach DOBELL ist der *E. hominis* lebend 4–8 μ lang, hat einen, an seinem Vorderende liegenden Kern mit großem Karyosom und wenigstens 2 Blepharoplasten, an denen die 4 (3?) Geißeln entspringen, von denen 3 noch vorgerichtet und frei sind, während die 4. dem Körper z. T. anzuhängen scheint und nach hinten gerichtet ist.

Nicht immer aber sind alle 4 Geißeln sichtbar. Eine Mundöffnung, eine undulierende Membran und Axostyl fehlen. Die Vermehrung geschieht wahrscheinlich durch Längsteilung. Die ovalen Zysten sind etwa 6–8 \times 3–4 μ groß und haben anfangs einen Kern mit großem Karyosom, der sich dann in 2 und schließlich in 4 Kerne teilt. Die Kerne liegen immer an den Polen der Zysten.

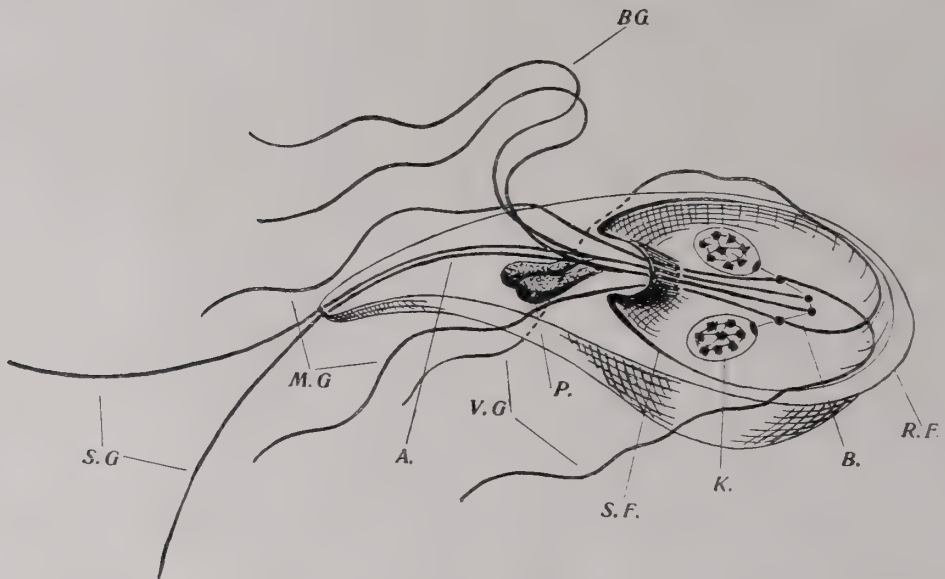
Embadomonas intestinalis WENYON u. O'CONNOR 1917 emend. Synonymum: *Waskia intestinalis* WENYON u. O'CONNOR 1917 ist ein sehr kleiner, 5 bis 6 μ langer und sehr seltener Flagellat mit 1 oder 2 (?) Geißeln, der einen Kern mit Kernkörperchen und 2 Blepharoplasten besitzt, von denen je eine Geißel ausgeht. Die Vermehrung geschieht wahrscheinlich durch Längsteilung. Die Zysten gleichen in der Form denjenigen von *Chilomastix*, sind nur viel kleiner: etwa 4,5 bis 6 μ , haben einen Kern und enthalten ein fädiges Gebilde, anscheinend eine Mundfibrille. Über ihre etwaige Pathogenität ist nichts bekannt.

c) ***Lambli* (*Giardia*) *intestinalis***. Morphologie und Biologie (Taf. IX, Fig. 6 bis 9). Die von LEEUWENHOEK 1681 entdeckte, 1859 von LAMBL wiedergefundene, von ihm selbst *Cercomonas intestinalis* genannte, 1885 von GRASSI zum erstenmal zoologisch richtig beschriebene erst *Dimorphus muris*, später *Megastoma entericum* genannte *Lambli* *intestinalis* heißt den Nomenklaturregeln zu Liebe ***Giardia intestinalis*** ALEXEIEFF 1914¹⁾, obgleich KOFOID ebenfalls auf Grund der Nomenklaturregeln die Bezeichnungen *Giardia lambli* (Stiles) oder *G. enterica* vorgeschlagen hatte. *Lambli* (*Giardia*) *intestinalis* ist ein bilateral-symmetrischer 8geißeliger Flagellat von 10–20 μ Länge und 5–10 μ Breite von ausgesprochen birnförmiger Gestalt

¹⁾ RODENWALDT bezweifelt die Berechtigung der Identifikation von *Lambli* und *Giardia*, weil die unter dem Namen *Lambli* bisher zusammengefaßten Tiere schlanke, die Giardien aber plumpe Formen umfassen. Ich habe deshalb den Namen *Lambli* zunächst beibehalten.

oder Papierdrachenform und sehr kompliziertem Bau, dessen Einzelheiten noch nicht befriedigend gedeutet sind. Er besitzt 2 ovale Kerne mit verschiedenen gestalteten Karyosomen und 8 Geißeln, die in 4 Paaren angeordnet sind, sowie 2 Achsenstäbe. Nach SIMON bestehen die beiden Achsenstäbe aus dem Anfangsteil der beiden Schwanzgeißeln. Die Achsenstäbe und die 2 Kerne treten im frischen Präparat deutlich hervor. Der immer noch nicht endgültig gedeutete, keulen- oder kommaförmige Parabasalkörper kann vorhanden sein, oder fehlen. (Vgl. Fig. 49 u. Taf. VI, Abb. 6.) Alle übrigen Einzelheiten sind noch nicht sichergestellt und ich verweise

Fig. 49.



Lamblia, schematisch. Nach RODENWALDT. VG Vordergeißeln. MG Mittelgeißeln. BG Bauchgeißeln. SG Schwanzgeißeln. K Kern. RF Randfibrille. SF Saugnapffibrille. A Achsenstäbe. P Parabasalien (?). B Basalkörper.

daher auf die schematische Figur 40, die einen guten Begriff von der Innenstruktur der *Lamblia* (*Giardia*) *intestinalis* gibt. Von der Seite gesehen erscheint der Flagellat in der Form eines Schöpflöffels. (Vgl. Fig. 51.) Die ovalen Zysten haben eine deutliche, derbe Schale, sind kleiner — etwa 10×6 bis $14 \times 9 \mu$ — als die reifen runden Zysten der *E. histolytica* und lassen gefärbt in ihrem Innern Organellen und selten 2, fast immer 4 runde Kerne, die gewöhnlich paarweise an den Polen der Zyste liegen, sowie die beiden Achsenstäbe erkennen. Der Parabasalkörper ist nicht sichtbar.

Färbbarkeit. Färben lassen sich die (Giardien) *Lamblien* in der gewöhnlichen Weise in Feucht-Ausstrichen wie die Ruhrmöben (vgl. S. 205). Doch ist die Untersuchung im frischen Präparat wegen der Feinheit der Objekte, die beim Fixieren oft verzerrt oder teilweise zerstört werden (Abreißen von Geißeln) — ebenso wie bei *Trichomonas* und *Chilomastix* — dringend notwendig. Auch die *Lamblien* lassen sich mit Sicherheit nur in ganz frischen Stühlen nachweisen.

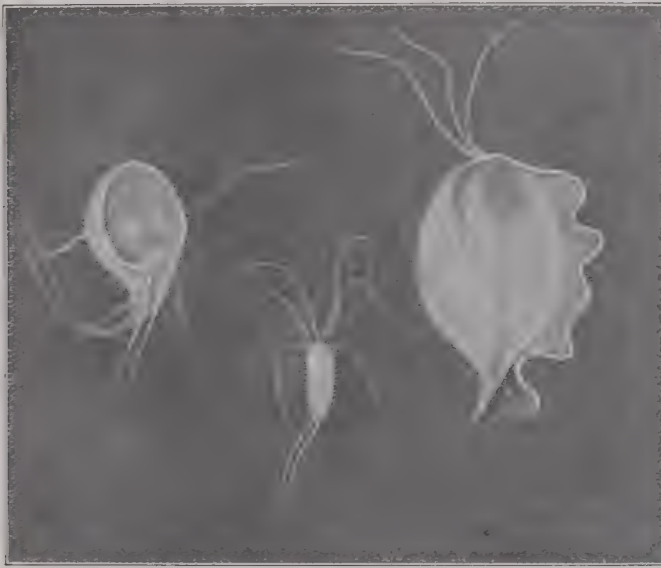
Eine Züchtung der *Lamblien* (Giardien) auf künstlichen Nährböden ist noch nicht gelungen.

Vorkommen im menschlichen Körper und Tierpathogenität. Der Parasit ist anscheinend ein Bewohner des Duodenums. Öfters ist er dem Darmepithel aufsitzend gefunden worden (Fig. 51). In der Darmwand selbst ist er aber bisher

noch nicht beobachtet worden. Katzen gehen nach direkter Überimpfung von menschlichem Stuhl, der *Lambli intestinalis* enthält (KHALIL u. SHAWKY), oder durch Verfütterung von zystenhaltigem Material (DESCHIENS) an dysenterischen Erscheinungen zugrunde. Ähnliches berichtet PORTER über ihre Versuche in Südafrika. Sie fand in Wasser, von dem Eingeborene zur Nahrungsbereitung für ihre Kinder genommen hatten, Lamblien, die den im diarrhoischen Stuhl dieser Eingeborenenkinder gefundenen Lamblien glichen und deren Überimpfung auf lambliafreie Ratten eine Lambliendiarrhøe erzeugte.

Über die Lebensfähigkeit der *Lamblia (Giardia) intestinalis* außerhalb des menschlichen Körpers wissen wir noch nicht viel. Nur ROOT gibt an, daß nach seinen Versuchen die Lambliazysten sich im Fliegendarm 8—16 Stunden halten.

Fig. 50.



1 2 3

Drei Flagellaten der Ratte im frischen Präparat: 1 *Giardia (Lamblia) muris*, 2 *Hexamitus muris*, 3 *Trichomonas muris*. 2500 \times . Nach HEGENER.

Werden aber infizierte Fliegen in Milch oder Wasser ertränkt und bleiben sie in diesen Flüssigkeiten liegen, so halten sich die Zysten in ihnen 2—4 Tage. Durch Verschlucken solcher Fliegen beim Trinken können dann Infektionen zustande kommen, Durch 5 Minuten langes Erhitzen auf 64° C gehen die Zysten zugrunde.

Epidemiologie. *L. intestinalis* ist nicht nur in den Tropen und Subtropen weit verbreitet, sondern kommt auch gar nicht so selten in den nördlichen Kulturländern vor und zwar nicht nur bei Darmkranken sondern auch bei Darmgesunden. So haben z. B. englische Autoren, namentlich bei krank aus Gallipoli zurückkehrenden Soldaten, *Lamblia (Giardia)* in 8—36 % der untersuchten Fälle gefunden. Aber auch unter den Soldaten der Westfront waren Lambien (Giardien) nicht selten und in England selbst wurde die *Lamblia (Giardia)* bei 3,4 % von Asylinsassen gefunden, die England nie verlassen hatten. SIMON fand in Bonn von 137 Untersuchten 23,4 % mit *Lamblia (Giardia)* infiziert. 77,4 % davon waren unter 15 Jahren, das jüngste ein Kind von 9 Monaten. In 1/3 der Fälle bestanden keine Symptome, sonst nur geringe Verdauungsstörungen von kurzer Dauer. Besonders häufig fanden sich Lamblien bei Tuberkulösen.

Aber auch bei Tieren sind Lamblien (Giardien) gefunden worden: bei der Kaulquappe die *Lamblia (Giardia) agilis*, bei der Hausmaus, -ratte und Wanderratte die *L. (Giardia) muris*, bei den Wühlmäusen (*meadow mice* CH. E. SIMON's), die *L. (Giardia) microti*, beim Hunde die *L. (Giardia) canis* und beim Kaninchen die *L. (Giardia) duodenalis*. Auch Katzen und Schafe können gelegentlich Lamblien (Giardien) beherbergen, die aber noch nicht näher untersucht sind.

Alle diese Lamblien- (Giardien) Spezies sind nach den eingehenden Untersuchungen von CHARLES E. SIMON nicht nur vom menschlichen Lamblientypus = *Lamblia (Giardia) intestinalis* sondern auch alle unter sich verschieden¹⁾.

Da es nun CH. E. SIMON fernerhin nie gelang Laboratorium- oder freilebende, lamblia-reine Ratten mit *Lamblia (Giardia) intestinalis* zu infizieren, so nimmt er an, daß der Mensch seine Lamblien nicht von Ratten oder Mäusen, sondern nur vom Menschen bezieht, obgleich DESCHIENS angegeben hat, daß ihm die Überimpfung von *Lamblia (Giardia) intestinalis* auf lamblia-reine Mäuse gelang. Nur wenn die Mäuse bereits mit *Lamblia (Giardia) muris* infiziert waren, gelang die Superinfektion mit *Lamblia (Giardia) intestinalis* nicht.

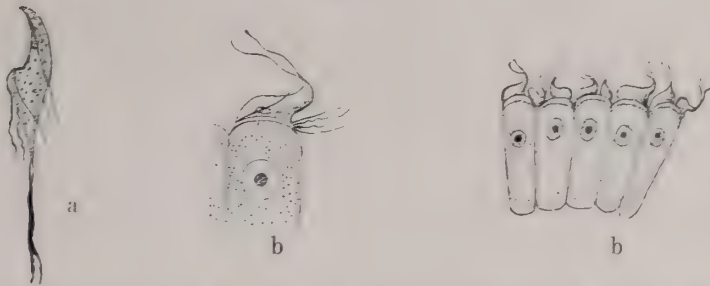
Wie die Infektion des Menschen zustande kommt, wissen wir also noch nicht. Denn die in dieser Hinsicht angestellten Versuche haben bis jetzt, wie wir eben gesehen haben, widersprechende Ergebnisse gehabt. Es ist also zweifelhaft, ob diejenigen Tiere, die Lamblien beherbergen, — namentlich Ratten und Mäuse — ihre Lamblien mit Hilfe ihrer Exkremente, wie bisher angenommen wurde, auf den Menschen übertragen können. Anders verhält es sich mit der evtl. Übertragung durch Fliegen, weil sich die Zysten von *Lamblia (Giardia) intestinalis* tagelang im Fliegendarm halten können. So nehmen STILES und KEISTER auf Grund ihrer Versuche denn auch an, daß Stubenfliegen die Zysten von *Lamblia (Giardia) intestinalis* übertragen können.

Pathogenität und Klinik. Im großen und ganzen gilt für die Lamblien (Giardien) das für die Trichomonaden Gesagte. Doch scheinen die Lamblien (Giardien) bei Kindern besonders leicht zu haften. Im übrigen erscheinen auch die Lamblien (Giardien) bei chronisch verlaufenden, durch akute Anfälle unterbrochenen Enteritiden manchmal so massenhaft im Stuhl, daß — beim Fehlen anderer Krankheitserreger — ihnen wohl in solchen Fällen die Rolle von Krankheitserregern zugesprochen werden muß. Bemerkenswert ist, daß Lamblien (Giardien) auch bereits in den Gallengängen und in der Gallenblase gefunden worden sind (FELSENREICH und SATKE), so daß sie in diesen Fällen, die mit Ikterus und Gallensteinanfällen ähnlichen Zuständen einhergingen, — bei Abwesenheit von anderen Krankheitserregern oder von Gallensteinen — gleichfalls als Krankheitserreger angesehen worden sind. Auch sind sie bei dysenterischen Krankheitsbildern als alleiniger Befund in den Fäzes erhoben worden, und V. SCHILLING, der seine Beobachtungen in Aleppo machte, sagt: „Flagellatenstühle waren fast die Regel“. Auch beobachtete er eine schwere Lamblien-Erkrankung mit choleraähnlichen Symptomen, bei der die Lamblien als einziger ätiologischer Befund erhoben werden konnten. Da das typische Bild einer Cholera

¹⁾ Von den feinen Unterschieden, die nach CH. E. SIMON zwischen den einzelnen L.-Arten bestehen sollen, will ich nur die Form des Parabasalkörpers hervorheben, die bei den verschiedenen *Lamblia*-Spezies verschieden ist. Beim menschlichen Typus, *Lamblia (Giardia) intestinalis* gleicht der Parabasalkörper einem querliegenden Komma oder einer querliegenden Keule (vgl. Taf. IX, Abb. 6), bei allen anderen Typen — mit Ausnahme des Mäusetypus — ist diese querliegende Keule der Länge nach einfach oder doppelt gespalten. Beim Mäusetypus, *Lamblia (Giardia) muris*, erscheint der Parabasalkörper in Gestalt von 2 ovalen Kernen, die symmetrisch neben dem Axostyl in der Mitte des Tieres liegen. Außerdem ist der Mäusetypus kürzer — etwa $\frac{3}{4}$ so lang — und namentlich gedrungener als der menschliche Typus der *Lamblia* gebaut. Ein deutlicher Unterschied zwischen *Lamblia (Giardia) muris* und *Lamblia (Giardia) microti* besteht darin, daß sich Laboratoriumsratten und -Mäuse so wie freilebende Ratten und Mäuse wohl mit *Lamblia (Giardia) muris*, nicht aber mit *Lamblia (Giardia) microti* infizieren lassen (CH. E. SIMON).

bereits am nächsten Tage vorüber war und die vorher massenhaft vorhandenen Lamblien zu gleicher Zeit verschwunden waren, so glaubt Sch. sie in diesem Falle als Krankheitserreger ansprechen zu dürfen. WESTPHAL, der seine Beobachtungen in Deutschland machte und die Lamblien in den Gallenwegen nachweisen konnte, spricht sich über die Pathogenität der Lamblien (Giardien) ähnlich aus, wie seinerzeit LEUCKART dies in bezug auf die Pathogenität der Trichomonaden getan hat. Er sagt: „Bei gesunden Individuen sind die Lamblien anscheinend harmlose Kommensalen, die erst dann einen krankhaften Reiz ausüben, wenn im Darm durch Ruhrerreger, toxische oder klimatische Schädlichkeiten Betriebsstörungen eingetreten sind, besonders, wenn dann eine massenhafte Vermehrung infolge dessen bei den Lamblien eintritt.“ Finden sich daher Lamblien (Giardien) zusammen mit Ruhramöben, Ruhrbazillen oder anderen Krankheitserregern im Darm, so kann man wohl annehmen, daß ihnen diese Krankheitserreger erst die Möglichkeit für eine massenhafte Ver-

Fig. 51.



Lamblia (Giardia) intestinalis. a Flagellat in Seitenansicht (nach GRASSI u. SCHEWIAKOFF), b auf Darmepithelien aufsitzend. Vergrößerung nicht angegeben. (Aus JOLLOS.)

mehrung schufen und daß sie nun ihrerseits einen bis dahin akuten Krankheitsprozeß in einen chronischen verwandeln.

Kurz zusammenfassend kann man — namentlich im Hinblick auf die Fälle von V. SCHILLING, FISCHER u. a. die Pathogenität der Lamblien dahin präzisieren, daß die Lamblien aus uns noch nicht bekannten Ursachen in manchen Fällen primär-pathogen sein können, daß dies wahrscheinlich aber nur bei massiven Infektionen, hochvirulenten Erregern und sehr empfänglichen Individuen der Fall ist.

In der Behandlung sind Chinin, Trypoflavin, Wismut, Neosalvarsan und Methylenblau sowie Emetin vergeblich versucht worden. In jüngster Zeit haben KHALIL und SHAWKY über gute Erfolge von Tetrachlorkohlenstoff 1,2 bei Kindern — mit nachfolgender Gabe von Magnes. sulf. 2 Stunden später — berichtet. Die Kinder konnten 3 Wochen als lambliafrei beobachtet werden. Was es mit solchen Heilungen auf sich hat, ist schon auf S. 247 gesagt worden. KANTOR berichtet über Erfolge mit Arsphenamin: täglich 3—4mal je 0,2 als Klysma oder intravenös. Höhere Gaben verursachen gefährliche Vergiftungserscheinungen. Angeblich werden die Lamblien direkt von dem Mittel getroffen, weil das Arsen in der Gallenblase ausgeschieden wird. DESCHIEUX gibt an durch massive Wismutdosen: 30—60 g 1—2 Monate lang Lambliainfektionen beseitigt zu haben. Alle diese Angaben bedürfen der Bestätigung. Auch Yatren hat die gewünschte Wirkung nicht immer gehabt.

Schließlich hat HEGENER empfohlen die 3 beim Menschen vorkommenden Flagellateninfektionen (*Trichomonas*, *Chilomastix* und *Lamblia*) mit Fleischdiät zu behandeln. Er ging von der Beobachtung aus, daß pflanzenfressende und omnivore Tiere, und zwar namentlich junge, unverhältnismäßig viel stärker mit

Flagellaten infiziert sind als Fleischfresser und daß man flagellateninfizierte Ratten von ihren Flagellaten durch eine 7—8tägige Fleischdiät befreien, oder die Flagellaten wenigstens ganz erheblich vermindern kann. MAGATH wandte die Fleischdiät bei einer Anzahl von Flagellateninfektion mit gutem Erfolg an, und HEGENER selbst sah eine *Trichomonas*-Diarrhoe nach 3tägiger Fleischdiät verschwinden und die Flagellaten während einer 32tägigen Beobachtungsdauer nicht wieder erscheinen.

Prophylaxe. Über prophylaktische Maßnahmen läßt sich noch nichts Bestimmtes sagen, weil wir über die Übertragungsweise noch nicht orientiert sind. Nach den im Abschnitt Epidemiologie gemachten Ausführungen würde besonderer Wert auf eine gute Fäkalienabfuhr und auf die Bekämpfung der Fliegen- sowie der Ratten- und Mäuseplage zu legen, im übrigen aber auch die bei der Bekämpfung der Amöbenruhr angegebenen Maßnahmen anzuwenden sein.

Noch gänzlich unklar ist die Stellung des von CHALMERS & PEKKOLA 1916 im Sudan bei einem Kranken gefundenen Flagellaten, den sie *Octomitus hominis* nannten und der ein naher Verwandter, des bei Nagern gefundenen *Hexamitus* (*Oxomitus*) *muris* zu sein scheint. (Vgl. Fig. 50.)

Der $6 \times 3 \mu$ große, spindelförmige Flagellat mit etwas abgestumpften Vorder- und etwas zugespitztem Hinterende hat 8 Geißeln, von denen 3 Paar am Vorderende und 1 Paar am Schwanzende entspringen. Am Vorderende liegen 2 (?) Kerne. Ein Axostyl scheint vorhanden zu sein, ein Zytostom fehlt. Über die Vermehrung und Zystenbildung ist noch nichts bekannt.

Anhang.

Es müssen nun noch 2 freilebende Flagellaten besprochen werden, die sich in ausgeschiedenen menschlichen Fäzes ansiedeln und entwickeln und daher leicht zu diagnostischen Irrtümern Veranlassung geben können, wenn die Stühle nicht sofort nach der Entleerung untersucht werden können. Denn in den Tropen genügen schon wenige Stunden, um diese beiden Flagellatenarten in ausgeschiedenen menschlichen Fäzes zur Entwicklung zu bringen.

1. *Bodo caudatus* (Dujardin) STEIN 1878. (Taf. IX, Abb. 23—26).

Synonyma:¹⁾ *Amphimonas caudata* DUJARDIN, 1841; *Bodo urinarius* HASSALL, 1859; *Diplomastix caudata* S. KENT, 1881; *Bodo asiaticus* CASTELLANI u. CHALMERS, 1910; *Prowazekia cruzi* HARTMANN u. CHAGAS, 1910; *Prowazekia asiatica* (CASTELLANI u. CHALMERS) WHITMORE, 1911; *Prowazekia javanensis* FLU, 1912; *Prowazekia urinaria*²⁾ (HASSALL) SINTON, 1912; *Prowazekia italica* SANGIORGI u. UGDULENA, 1916 usw.

Dieser 2geißelige Flagellat, der am häufigsten in menschlichem Fäzes vorkommt, ist schlank oder oval oder rundlich und selten länger als 18μ . Er hat einen Kern mit einem großen, zentral gelegenen Karyosom, einen ovalen Kinetonukleus und eine kleine Mundöffnung, hinter der eine kleine kontraktile Vakuole liegt. Die beiden ungleich langen Geißeln entspringen von zwei winzigen Blepharoplasten, die am vorderen Ende des Kinetoplasten liegen und gewöhnlich auch im gefärbten Präparat erhalten bleiben. Die Zysten messen $5-7 \mu$ und haben einen Kern und einen Kinetoplasten.

¹⁾ Zitiert nach DOBELL-O'CONNOR.

²⁾ *Prowazekia urinaria* (*Bodo urinarius*) hat sich als Verunreinigung menschlichen Urins erwiesen und dürfte als menschlicher Parasit endgültig erledigt sein, da er zu den freilebenden Flagellaten gehört.

2. *Cercomonas longicauda* DUJARDIN 1841 (Taf. IX, Abb. 27—29).

Synonyma: *Cercobodo longicauda* (DUJARDIN) SENN 1900, *Cercomonas parva* HARTMANN u. CHAGAS, 1900 usw.

Der kleine Flagellat — etwa $10-14 (-30) \times 15 \mu$ groß —, der gelegentlich in menschlichen Fäzes gefunden wird, besitzt einen an seinem Vorderende gelegenen Kern mit einem großen Karyosom. Die beiden Geißeln entspringen am Vorderende des Körpers von zwei winzigen Blepharoblasten. Die eine Geißel ist frei und nach vorn gerichtet, die andere liegt z. T. dem Körper an und ist nach hinten gerichtet. Die Vermehrung erfolgt durch Längsteilung. Die einkernigen $6-7 \mu$ großen runden Zysten haben einen Kern. Er läßt sich in Heuinfusion mit Fäzeszusatz züchten.

3. Kokzidienruhr (?) (siehe Taf. IX, Abb. 10—13).

Kokzidien-Infektionen des Darms, die vor dem Weltkriege nur in vereinzelten Fällen beim Menschen bekannt worden waren, sind von englischen Autoren (DOBELL, WENYON u. a.) während des Weltkrieges bei Soldaten gefunden worden, die im östlichen Mittelmeergebiet gestanden hatten — und zwar sowohl bei Darmkranken als auch bei Darmgesunden. DOBELL unterscheidet 2 Arten mit 4 Spezies beim Menschen; Genus: *Isospora hominis*, dessen Oozysten 2 Sporoblasten mit je 4 Sporozoiten enthält und Genus *Eimeria* mit den 3 Spezies: *E. snijdersi*, *oxyspora* und *wenyoni*, die in ihren Oozysten je 4 Sporoblasten mit je 2 Sporozoiten enthalten. Inwieweit diese Einteilung berechtigt ist, steht zurzeit noch nicht fest, während die Unterscheidung der beim Menschen vorkommenden Kokzidien von denjenigen der Hunde, Katzen, Mäuse, Ratten und Vögel nur teilweise möglich ist.

Auch über die Pathogenität der beim Menschen im Stuhl beobachteten Kokzidien herrscht noch völlige Unklarheit. Doch scheint es, als ob nur massive Infektionen Erkrankungen nach sich ziehen. Nach den englischen Beobachtungen erscheinen die Kokzidien lediglich als ein gelegentlicher Nebenfund bei Amöben- oder Bazillenruhr, während z. B. BOON VAN OSTADE bei klinischer Ruhr eines Malaiei die *Isospora hominis* als einzigen mikroskopischen Befund erhoben hat. Auch HAUGHWOUT berichtet über einen ähnlichen Fall von Darmkokzidiose, der mit Verdauungsstörungen, wässerigen Stühlen, Appetitlosigkeit, Brechneigung und Kräfteverfall einherging. Im Stuhl konnten als einziger Befund Kokzidien-Oozysten nachgewiesen werden. Wahrscheinlich entwickeln sich diese Kokzidien im Epithel des menschlichen Darms.

Am häufigsten d. h. bei 1,3 % der Untersuchten (3555) sind die unreifen Zysten von *Isospora hominis* angetroffen worden. Sie sind unregelmäßig länglich-eiförmig mit einer flaschenhalsähnlichen Einschnürung, $25-33 \times 12-16 \mu$ groß und besitzen eine zarte, farblose Hülle. In den Zysten erscheint der Inhalt gewöhnlich zu einer Kugel zusammengezogen und nur selten in Form von 2 Sporoblasten, in denen sich bei der Reifung 4 längliche Sporozoiten unter Hinterlassung eines Restkörpers entwickeln.

Die *Eimeria wenyoni* ist bisher nur als reife Oozyste bekannt, als welche sie im Stuhl erscheint. Sie wurde bei etwa $\frac{1}{4}$ % der Untersuchten (1668) gefunden. Sie hat einen Durchmesser von 20μ und eine höckerige Hülle. In ihrem Innern liegen vier $10 \times 7 \mu$ große länglich-eiförmige Sporen mit je 2 Sporozoiten und 1 oder 2 Restkörpern. Die *Eimeria oxyspora* DOBELL ist bisher nur einmal bei einem an chronischer Amöbenruhr Leidenden von DOBELL im Stuhl als reife Oozyste gefunden worden, die einen Durchmesser von 36μ hat. Im Innern der gelblichen¹⁾ Zyste liegt neben

¹⁾ Die Zysten der übrigen im Stuhl gefundenen Kokzidien sind farblos.

vier wetzsteinförmigen Sporen ein kleiner Restkörper. Jede Spore enthält zwei langgestreckte Sporozoiten, die an einem Ende zugespitzt sind.

In der Behandlung erwiesen sich Emetin, Neosalvarsan, Wismut, Opium und Kalomel als wirkungslos.

Bestimmte prophylaktische Maßregeln lassen sich nicht sehen, weil wir über die Übertragungsweise noch nichts wissen.

Untersuchungstechnik. Auch bei der Untersuchung auf Kokzidien, von denen man im Stuhl nur die Oozysten findet, muß der Stuhl sobald als möglich nach der Entleerung durchmustert werden. Züchtung auf künstlichen Nährböden ist bis jetzt noch nicht gelungen. Man kann aber wenigstens die Sporogonie in dünnen Kotausstrichen, die bei 20° C in der feuchten Kammer — NB. ohne Wasserzusatz — gehalten werden, beobachten. Die Sporogonie braucht zu ihrer Entwicklung in der feuchten Kammer mehrere Tage bis mehrere Wochen: je nach der Art. Die unreif im Stuhl entleerte Oozyste von *Isospora hominis* braucht einige Tage zu ihrer Reifung.

Um den Inhalt der Zysten untersuchen zu können, empfiehlt REICHENOW folgendes Verfahren:

„Die Kokzidienzysten werden in einem Tropfen Körpersaft, den man aus einem durchschnittenen Mehlwurm auspreßt, auf dem Objektträger ausgebreitet. Beim Antrocknen dieses Tropfens kleben die Zysten an dem Objektträger fest. Hierauf überschichtet man die Zysten mit einem Tropfen Konservierungsflüssigkeit und legt ein Deckglas darauf. Unter Beobachtung durch das Mikroskop drückt man auf das Deckglas mit einer Präpariernadel so lange bis die Zysten aufplatzen. Auf diese Weise gelingt es bei einem Teil des Materials, den Zysteninhalt so schnell zu konservieren, daß keine Zerfließungserscheinungen auftreten.“ Nach Entfernung des Deckglases wird das Präparat weiterhin feucht behandelt (vgl. S. 205).

4. Die Spirillen-Dysenterie.

Mit der Spirillendysenterie verhält es sich wie mit der Flagellatenruhr d. h. die Frage, ob die bei Ruhrkranken gefundenen Spirochäten, die jetzt Spironemazeen heißen, pathogen sind oder nicht, ist noch nicht entschieden. Zurzeit steht nur so viel fest, daß Spironemazeen vorwiegend bei Amöbenruhr gefunden worden sind und da wiederum meistens in chronischen Fällen, so daß es den Anschein hat, als ob die Spironemazeen eine Sekundärinfektion vorstellen, durch die die Amöbenruhr überhaupt erst chronisch wird. So hat DE LAVERGNE nicht nur in 70 % seiner Amöbenruhrfälle Spironemazeen, sondern auch noch fusiforme Bazillen in den rektoskopisch abgestrichenen Ruhrgeschwüren gefunden. Andere Autoren haben aber Ruhrfälle mitgeteilt, in denen sich weder Ruhramöben noch Ruhrbazillen nachweisen ließen, sondern nur massenhaft Spironemazeen (BROUGHTON-ALCOCK, NITZEN und BEQUAERT).

WERNER unterscheidet eine weitgewundene Form: *Spir. eugyrata*, die die pathogene zu sein scheint, von einer enggewundenen *Spir. stenogyrate*, die wahrscheinlich eine harmlose Kotbewohnerin ist.

Irgendein brauchbares Heilmittel gegen die Spironemazeen besitzen wir nicht. Beruhigend wirken Kamillenklistiere.

Über den Infektionsmodus wissen wir nichts.

Literatur.

- 1923 ACHITOV, E., Amibiase chronique . . . trichomonase et spirochètose secondaires. Ref. Trop. Dis. Bull. Bd. 21. S. 341.
- 1913 AKASHI, M., Studien über die Morphologie und Entwicklung der *Entamoeba coli* LÖSCH emen. SCHAUDINN in Japan und über die Ruhramöben in Japan und Nordchina. MENSE's Arch. Bd. 17. Beih. S. 4 Taf.
- 1912 ALBU, A. und WERZBERG, A., Beiträge zur Kenntnis der Amöbendysenterie und der enterogenen Eosinophilie. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 74. S. 394.

- 1908 ANDERSON, A. R. S., Dysentery with intestinal amoebae, but without hepatic abscess. Brit. Med. Journ. 24. X.
- 1917 Derselbe, Some observations on the dysenteric entamoebae. New Orleans med. surg. journ. Bd. 70. S. 374.
- 1912 ASCOLI, M., Amöbenruhr in Tripolis. Rif. med. Nr. 15.
- 1923 ASH, J. E., Dysentery ect. Milit. Surgeon. Bd. 52. S. 455.
- 1908 ASHFORD, BAILY K., Puerto Rico as a field for research in trop. medicine. New York-Boston Med. Journ. 27. VI.
- 1923 BACH, F. W., Zur Kenntnis d. bei Affen vorkommenden Entamöben. Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg. Bd. 27. S. 31.
- 1923 BACH, F. W. u. KIEFER, K. H., Über die Verbreitung parasit. Darmprotozoenarten d. Menschen, innerhalb Deutschlands. Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg. Bd. 27. S. 145.
- 1923 Dieselben, Untersuchungen über Blastozystitis. Zentralbl. Bakt. I. Abt. Orig. Bd. 89. S. 72.
- 1913 BAERMANN, G. und HEINEMANN, H., Die Behandlung der Amöbendysenterie mit Emetin. Münch. med. Woch. S. 1132.
- 1912 BAHR, P. H., Dysentery in Fiji during the year 1910. London.
- 1819 BAMPFIELD, A practical treatise on tropical dysentery ... in the East Indies. London.
- 1923 BASSETT-SMITH, PERCY, Naval Medical History of the War. Part. III Ref. Trop. Diss. Bull. Bd. 21. S. 356.
- 1920 BAUCHE, J. et MOTAIS, F., Sur un nouveau cas de dysenterie amibienne du chien. Bull. soc. pathol. exot. Bd. 13. S. 61.
- 1921 BAUJEAN, Dysent. balantid. et „Balant. coli“ observée à Dakar. Ref. Trop. Dis. Bull. Bd. 19 S. 706.
- 1924 BAX, W. F., De Therapie d. Amöbiasis met Yatren. Dissertat. Amsterdam.
- 1919 BAYLIS, H. A., Incidence of Amoeba histolytica . . . among 400 healthy new entries to the Royal navy. Lancet. Bd. 1. S. 54.
- 1912 DE BEAUREPAIRE ARAGÃO, H., Sobre um nova entamoeba humana. Brazil. Med. Nr. 7. Ref. in MENSE's Arch. Bd. 16. S. 63.
- 1914 Derselbe, Sobre a *Entamoeba brasiliensis*. Mem. Inst. Osw. Cruz. Bd. 6. S. 5.
- 1909 BECK, Beobachtungen über andere Krankheiten . . . aus Bericht über . . . Erforschung der Schlafkrankheit. Arb. Kais. Ges.-Amt. Bd. 31. S. 172.
- 1914 BEHREND, K., Kurze Angaben über eine nichtpathogene Amöbe aus dem Darm eines Macacus rhesus. Arch. Protistkd. Bd. 34. S. 35.
- 1924 Behringwerke, Mittlg.: Yatren in Theorie u. Praxis. H. 3.
- 1922 BEIJNEN, G. J. W., Koolemans, Calomelbehandeling bij hardnekkige amoebendysenterie. Nederl. Tijdschr. Geneesk. Bd. 66. S. 408. Ref. Trop. Diss. Bull. 1923. Bd. 20. S. 113. Derselbe, Chronische diarrhoeën bij uit Indië gerepatrieerden. Tijdschr. v. vgl. geneesk. enz. 25. XI. Bd. 8. S. 102.
- 1909 BENSEN, W., Untersuchungen über *Trichomonas intestinalis* und *vaginalis* des Menschen. Arch. f. Protistkd. Bd. 18.
- 1908 Derselbe, Bau und Arten der *Lambliä*. Zeitschr. f. Hyg. Bd. 61.
- 1908 BERTRAND, L. E., Révulsion réciproque de l'intestin et du foie, dans l'hépatite dysentérique, balancement symptomatique et nosocomial. Bull. Soc. Pathol. exot. Bd. 1.
- 1907 BILLET, De la dysenterie à trichomonas. Caducée
- 1923 BIRT, ED., Yatren u. Amöbenruhr. Münch. med. Wochenschr. Nr. 7.
- 1920 BLOCK M., Treatment of *Trichomonas intestinalis* with Methylene-Blue. Ref. Trop. Dis. Bull. Bd. 19. S. 51.
- 1921 BOECK, C. WILLIAM, On the longevity of human intestinal protozoal cyst. Amer. Journ. Hygiene. Bd. 1. Nr. 5/6.
- 1923 BODE, PAUL, Über d. *Balantidium coli hominis* (MALMSTEN) usw. Zentralbl. Bakt. I. Abt. Orig. Bd. 89. S. 285.
- 1908 BOHNE, A. und S. v. PROWAZEK, Zur Frage der Flagellatendysenterie. Arch. f. Protistkd. Bd. 12.
- 1923 BOON VAN OSTADE, Coccidiose bij den mensch. Geneesk. Tijdschr. Nederl. Indië. Deel 63, S. 670.

- 1908 BÜSE, Beobachtungen und Erfahrungen über Ruhr in Ostasien. Zeitschr. f. Hyg. Bd. 61. 8 farb. Taf.
- 1911 BOWMAN, F. B., A case of dysentery caused by *Balantidium coli* ect. Philippin. Journ. Sc. Med. Ser. B. Bd. 6.
- 1910 Derselbe, Two cases of *Balantidium* infection with autopsy. Ebenda Bd. 4.
- 1923 BRANDT, W., Über Balantidien-Enteritiden u. ihre Therapie. Deutsch. med. Woch. 16. XI.
- 1908 BRAU, Essai sur la dysenterie amibienne de Cochinchine. Ann. Hyg. Méd. Colon. S. 311.
- 1922 BRAUER, L., Die Ruhr, ihr Wesen und ihre Behandlung. Berlin.
- 1919 BRENNER, Über Balantidien-Enteritis u. ihre Behandlung. Münch. med. Woch. Nr. 22. S. 587.
- 1922 BRESSOT, E., Les abcès amibiens du foie. Presse Méd. Bd. 30. S. 757. Ref. Trop. Dis. Bull. 1923. S. 108.
- 1923 BROUGHTON-ALCOCK, W., Case of Spirochaetal Dysentery. Ref. Trop. Dis. Bull. Bd. 21. S. 40.
- 1923 Derselbe, Some observations on Spirochaetic Dysentery. Ebenda.
- 1916 BRUG, S. L., Pigment und andere Einschlüsse in Dysenterieamöben. Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg. Bd. 20. S. 433.
- 1917 Derselbe, Een paar nieuw ontdekte darmparasiten. Geneesk. Tijdschr. Nederl. Indië. Bd. 57. S. 570.
- 1918 Derselbe, Enkele opmerkg. over de nomenclatur van eenige nieuwere parasit. uit d. menschelijk. darm. Geneesk. Tijdschr. Nederland. Indië, Bd. 58, S. 283.
- 1918 Derselbe, De parasit. protoz. van d. menschelijk. darm. Batavia.
- 1919 Derselbe, De entamoeben van de rat. Jaarverslag Central Milit. Geneesk. Labor. over het jaar 1918. S. 127. Batavia.
- 1920 Derselbe, Onderzoek naar het voorkomen van dierlijke darmparasieten bij nietbuiklijders. Gen. Tijdschr. Nederl. Indië. Bd. 60. S. 626.
- 1921 Derselbe, Endolimax williamsi: the amoeboid form of the Iodine-cysts. Indian journ. med. research. Bd. 3. S. 386.
- 1921 Derselbe, Die Jodzysten. Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg. Bd. 25. S. 47.
- 1912 BRUMPT, E., Colite à *Tetramitus Mesnili* (WENYON 1910) et colite à *Trichomonas intest.* LEUCK. 1879. *Blastomycosis hominis* n. sp. et *Formes voisines*. Bull. Soc. Pathol. exot. Bd. 5. S. 725. 21. Fig.
- 1913 Derselbe, Précis de parasitologie. Paris. 2. Aufl.
- 1918 Derselbe, Protozoaires et helminthes des selles aux armées. Compt. rend. soc. biol. Bd. 81. S. 1044.
- 1922 BULLINGHURST, W. B., Amoebic dysentery. Chin. Med. Jl. Bd. 36. S. 287. Ref. Trop. Dis. Bull. 1923. Nr. 2.
- 1912 CARINI, A., Phagédénisme cutané amibien. Bull. Soc. Pathol. exot. Bd. 5. S. 216.
- 1908 CASTELLANI, ALDO, Note on a liver abscess of amoebic origin in a monkey. Parasitol. Bd. 1. S. 101.
- 1913 CASTELLANI, ALDO and CHALMERS, ALBERT J., Manual of trop. medicine. 2. Aufl. London.
- 1922 CAWSTON, F. G., Emetine injections. Brit. Med. Journ. 7. X. S. 661. Ref. Trop. Dis. Bull. 1923. S. 112.
- 1913 CAZAMIAN, Abcès du foie opéré, ouvert secondairement dans l'estomac. Vaste ulcère par autodigestion de la paroi. Mort. Arch. Méd. Pharm. navales. Bd. 100. S. 138.
- 1916 CECIKAS, Verlauf d. Amöbendysenterie in Griechenland. Wien. Klin. Woch. Nr. 32.
- 1908 CHARLES, R. HAVELOCK, Discussion on tropical abscess of the liver. Brit. Med. Journ. 24. X.
- 1912 CHATTON, E., Entamibe (*Loeschia* sp.) et myxomycète (*Dictyostelium mucoroides* BREFELD) d'un singe. Bull. soc. pathol. exot. Bd. 5. S. 180.
- 1912 CHATTON, E. et LALUNG-BONNAIRE, Une amibe limax, *Vahlkampfia* n. gen., dans l'intestin humain ect. Bull. Soc. Pathol. exot. Bd. 5. S. 135.
- 1912 Dieselben, Amibe limax (*Vahlkampfia* n. g.) dans l'intestin humain. ect. Ebenda. Bd. 5. S. 135.
- 1913 CHAUFFARD, A., Les mauvais effets de l'Émetine en lavement dans la dysenterie amibienne. Soc. Méd. Hôpit. de Paris. Bd. 29. S. 1235.
- 1913 Derselbe, Un cas d'abcès dysentérique du foie traité par l'émetine et guéri par la ponction. Sem. méd. 21. V.

- 1913 Derselbe, Guérison d'un cas de dysenterie intestinale amibienne par le chlorhydrate d'émétine. Sem. méd. 15. IV.
- 1913 Derselbe, Traitement de la dysenterie amibienne par le chlorhydrate d'émétine. Sem. méd. 26. II.
- 1913 Derselbe, Über Emetinebehandlung der Amöbendysenterie. Berl. klin. Wochenschr. S. 755.
- 1913 Derselbe, Absès dysentérique du Foie, avec Vomiques successives. Traitement par la Ponction évacuatrice et l'Émétine. Bull. et Méms. Soc. Méd. Soc. des Hôpit. de Paris. May 22. Bd. 29. Nr. 7. S. 1017—1024.
- 1913 Derselbe, La dysenterie amibienne chronique. Ebenda.
- 1913 Derselbe, Absès dysentérique du foie ouvert dans les bronches. Guérison rapide par l'émétine. C. r. Acad. de Med. 25. II.
- 1913 Derselbe, Résultats inattendus d'un lavement d'émétine chez un dysentérique amibien déjà traité par les injections sous-cutanées du même médicament. Soc. méd. des hôp. 20. VI.
- 1922 CHRISTELLER, ERWIN, Über d. Balantidienruhr bei d. Schimpansen d. Berliner Zoolog. Garten. VIRCHOW's Arch. Bd. 238. S. 396.
- 1917 CHRISTOFFERSEN, D. R., Zur patholog. Anatom. d. Amöbendysenterie. VIRCHOW's Arch. Bd. 223. S. 350.
- 1913 CONOR, A., La dysenterie amibienne en Tunisie. Bull. Soc. Pathol. exot. Bd. 6. S. 316.
- 1908 CRAIG, C. F., Studies upon the amebae in the intestine of man. Journ. infect. dis. 4. VI.
- 1910 Derselbe, Further observation on *Paramoeba hominis*. Arch. internal. med. 15. VII.
- 1911 Derselbe, The parasitic amoeba of man. 253 S. 30 Fig. London.
- 1912 Derselbe, The parasitic amebae of a man and their relation to disease. New Orleans med. surg. Journ. Nr. 1.
- 1913 Derselbe, The Relation of Parasitic Amoebae to Disease. War. Dept. Office of the Surgeon-General. Bulletin Nr. 2. Jan. S. 95—113.
- 1913 Derselbe, The Identity of *Entamoeba histolytica* and *Entamoeba tetragena*, with Observations on the morphology and Life-Cycle of *Entamoeba histolytica*. Jl. of Infectious Diseases. July. Bd. 13. Nr. 1. S. 30—32. With 2 plates.
- 1896 CRAMER, E., Neuere Arbeiten über Tropenruhr oder Amöbendysenterie. Centralbl. f. allgem. Path. Bd. VII. Nr. 4. S. 138.
- 1901 CURRY, Dysenteric diseases of the Philippine islands with special reference to the amoeba coli as a causative agent in tropical dysentery. Ref. in Centralbl. f. Bakt. I. Abt. 1902. 31. Bd. S. 43. Boston med. and surg. Journ. Nr. 8.
- 1918 CUTLER, D. W., A methode for the cultivation of *E. histolytica*. Journ. Path. Bact. Bd. 22. S. 22.
- 1919 Derselbe, Observations on *E. histolytica*. Parasitol. Bd. 11. S. 127.
- 1912 DAGORN et HEYMAN, Absès amibien du foie, suivi de phagédénisme de la plaie opératoire et absès cutané amibien. Bul. Soc. Méd.-Chir. Indochine. Bd. 3. S. 518.
- 1917 DALE, H. H. and DOBELL, C., Experim. on the therapeutics of amoebic dysent. Journ. pharm. exper. therap. Bd. 10. S. 399.
- 1886 DANGEARD, P. A., Recherches sur les organismes inférieurs. Ann. scienc. natur. 7. Ser. Botanique. Bd. 4. S. 241.
- 1910 Derselbe, Etudes sur le développement et la structure des organismes inférieurs. Le botaniste. Bd. 11. S. 1.
- 1924 DANISCH, F., Balantidienkolitis kombiniert mit Typhus abdom. usw. Z. f. Bakt. I. Abb. Orig. Bd. 92. S. 104.
- 1913 DARLING, SAMUEL T., Observations on the cysts of *Entamoeba tetragena*. Arch. intern. Med. Vol. XI, p. 1.
- 1912 Derselbe, The examinations of stools for cysts of *Entamoeba tetragena*. Journal Trop. Med. Hyg. 2. IX.
- 1913 Derselbe, The Rectal Inoculation of Kittens as an aid in determining the Identity of Pathogenic *Entamoebae*. Southern med. Jl. Aug. Bd. 6. Nr. 8. S. 509—511.
- 1913 Derselbe, Observations on the cysts of *Entamoeba tetragena*. Arch. Internat. Med. Bd. 11. S. 1.
- 1913 Derselbe, Budding and other forms in Trophozoites of *Entamoeba tetragena*. Ebenda Bd. 11. S. 495.

- 1912 Derselbe, The identification of the pathogenic *Entamoeba* of Panama. Transact. XV. Internat. Congr. Hyg. Demogr. Washington.
- 1915 Derselbe, Entamoebic dysentery in the dog. Proc. of canal zone med. assoc. Bd. 6. S. 60.
- 1909 DAY, H. B., Hospital work in Egypt. Lancet 23. I.
- 1913 DEEKS, Treatment of Dysenterie due to Infection with *Entamoeba histolytica*. Journ. of amerie. Med. Assoc. Bd. 60. Nr. 1. S. 39.
- 1910 DEEKS, W. E. and SHAW, W. F., The treatment of amebic dysentery. Med. Record 13. XI.
- 1911 Dieselben, The treatment of amoebic dysentery with heroic doses of Bismuth subnitrate. Lancet 23. XII. S. 1784.
- 1920 DERRIEN, G., Les dysenteries à Salonique en 1918. Bull. Soc. Pathol. exot. Bd. 13. S. 111. Ref. Arch. SchiffsTrop.-Hyg. Bd. 25. S. 251.
- 1923 DESCHIENS, K., Le rôle pathogène de *Giardia (Lamblija) intestinalis*. Ref. Trop. Dis. Bull. Bd. 21. S. 357.
- 1916 DOBELL, C., Incidence and treatment of *Entamoeba histolytica*-infection at Walton-hospital. Brit med. journ. Bd. 2. S. 612.
- 1917 Derselbe, Rep. upon investig. in the United Kingdom of dysent. cases ect. I. Amoebic dysent. ect. Med. research committee spec. rep. ser. Nr. 4. London.
- 1918 Derselbe, Amoebic dysent. probl. Journ. Trop. med. hyg. Bd. 21. S. 115.
- 1919 Derselbe, The amoebae living in man. A zool. monograph. London.
- 1917 DOBELL, C. and JEPPE, M. W., On the three common intestinal entamoebae of man and their different. diagnosis. Brit. med. journ. 12. V.
- 1917 Dieselben, On the three common intestinal entamoebae of man and their differential diagnosis. Brit. med. journ. 12. V. S. 607.
- 1918 DOBELL, E., GETTINGS, H. S., JEPPE, M. W. and STEPHENS, J. B., A study of 1300 convalescent cases . . . with special reference to the incidence and treatment of amoebic dysentery carriers. Med. research. committee. Spec. rep. ser. Nr. 15. London.
- 1918 Dieselben, A study of the diverse races of *Entamoeba histolytica* distinguishable from one another by the dimensions on their cysts. Parasitology. Bd. 10. S. 320.
- 1921 DOBELL, C., CAMPBELL, A. H., GOODEY, T., MC LEAN, R. C., NUTT, M. and THACKER, A., A report on the occurrence of intestinal protozoa in the inhabitants of Britain, with spec. ref. to *Entamoeba histolytica*. Med. research. council. Spec. rep. ser. Nr. 59. London.
- 1918 Dieselben, A study of the diverse races of *E. histolyt.* distinguish. from one another by the dimensions of their cysts. Parasitol. Bd. 10. S. 320.
- 1921 DOBELL, E. u. O'CONNOR, F. W., The intestinal protozoa of man. London.
- 1912 DOFLEIN, FRANZ und KOEHLER, OTTO, Überblick über den Stamm der Protozoen in KOLLE-WASSERMANN, Handbuch d. pathol. Mikroorg. 2. Aufl. Bd. 7. Jena.
- 1904 DOPFER, Ch., Transmissibilité de la dysenterie amibienne. Presse méd. 5. XI.
- 1907 Derselbe, Anatom. pathol. de la dysenterie amib. Arch. méd. expér. et anat. pathol. Année XIX.
- 1914 Derselbe, Amibiase et émétine. Bull. Soc. Pathol. exot. Février. Nr. 2.
- 1908 DOPFER, M., Anatomie pathol. des dysenteries balantidienne et bilharzienne. Arch. Méd. expér. Nr. 5.
- 1909 Derselbe, Le diagnostic des dysenteries. Progrès méd. 9. V.
- 1913 Derselbe, Traitement de la dysenterie amibienne par le chlorhydrate d'émétine. Sem. méd. 12. III.
- 1922 DUMANT, J., Dysenteries amoëbo-spirillaires et dysent. spirill. Paris. Méd. Bd. 12. S. 161. Ref. Trop. Dis. Bull. Bd. 20. S. 126.
- 1914 DUMAS, R., Action de l'émétine sur la dysenterie bacillaire pure. Bull. de la Société de Path. Exot. Nr. 2.
- 1919 Derselbe, Flore microbienne chez les dysentériques. C. r. soc. biol. Bd. 82. S. 1308.
- 1912 DUNCAN, ANDREW, Amoebic dysentery. Journ. Trop. Med. Hyg. 15. I.
- 1909 ELMASSIAN, AL., Sur une nouvelle espèce amibienne chez l'homme, *Entamoeba minuta* n. sp. Z. f. Bakt. I. Abt. Orig. Bd. 52. S. 335. 2. Taf.
- 1924 V. ENGELHARDT, A., Yatren in d. Tropen-Medizin. „De Gedeh“ Archiv. Nr. 1.

- 1913 ESCOMEL, E., Sur la dysenterie à *Trichomonas* à Arequipa (Peru). Bull. Soc. Pathol. exot. Bd. 6. S. 120.
- 1915 Derselbe, A propos d'un phénomène biologique de l'amibe dysentérique. Ebenda. Bd. 8. S. 573.
- 1911 FANTHAM, H. B., On the amoebae parasitic in the human intestine, with remarks on the life cycle of *E. coli* in culture. Ann. Trop. Med. Parasitol. Ser. T. M. Bd. 5.
- 1921 FAUST, E. C., The human *Trichomonas* in North China. Americ. Journ. Hygiene. Bd. 1. Nr. 4.
- 1923 Federated Malay States. Annual Rep. of the Institute for Medical Research for the Year 1921. (FLETCHER, WILLIAM, Acting Director). S. 6—9. Ref. Trop. Dis. Bull. Bd. 20. S. 412.
- 1912 FELDMANN, Erfahrungen mit Ipecacuanha bei Dysenterie. MENSE's Arch. Bd. 16. S. 192.
- 1923 FELSENFELD, G. u. SATKE, A., Über Cholangitis durch *Lamblia*-infection. Virch. Arch. Bd. 245. S. 364.
- 1909 FERRY et SICRE, Considérations sur un cas de diarrhée due au *Cercomonas intestinalis*. Arch. Méd. Pharm. Milit. Bd. 52.
- 1917 FISCHER u. DOLD, Gleichzeitige Infektion mit Dysenteriebazillen in Dysenterieamöben. Deutsch. med. Woch. Nr. 40.
- 1914 FISCHER, W., Über Amöbenzystitis. Münch. med. Woch. Jg. 61. S. 473.
- 1914 Derselbe, Über Stuhluntersuch. bei Europ. und Chinesen in Shanghai. Arch. SchiffsTrop.-Hyg. Bd. 18. S. 615.
- 1920 Derselbe, Über Darmamöben u. Amöbenruhr in Deutschland. Berlin. Klin. Woch. Jg. 57. S. 7.
- 1920 Derselbe, Die Amöbiasis beim Menschen. Ergebn. d. inner. Med. u. Kinderheilk. Bd. 18. S. 30.
- 1921 Derselbe, Zur Kenntnis d. Darmamöben d. Menschen. Zentralb. allg. Pathol. path. Anat. Bd. 31. S. 369.
- 1921 Derselbe, Einiges über Zysten d. *Entamoeba coli*. Zentralbl. Bakt. 1. Abt. Orig. Bd. 86. S. 491.
- 1918 Derselbe, Amoeba and dysentery. China med. journ. Bd. 32. S. 13.
- 1913 FLANDIN, Traitement de la dysenterie amibienne par le chlorhydrate d'émétine. Sem. méd. 12. III.
- 1910 FLU, P. C., Einige interessante Fälle aus der Tropenpraxis. MENSE's Arch. Bd. 14. S. 212.
- 1916 Derselbe, Vliegen en amoebendysenterie. Geneesk. Tijdschr. Nederl. Indië. Bd. 56. S. 928.
- 1916 Derselbe, Enkele beschouwingen over parasit. protoz. uit den darm van den mensch. Ebenda. Bd. 56. S. 673.
- 1918 Derselbe, Onderzoekingen over de verbreiding van darmparasieten en wel en het bijzondere van Tetrageenaamoebe en hare zysten ect. Ebenda. Bd. 58. S. 216.
- 1918 Derselbe, Onderzoekingen over protozoen uit d. menschel. darm. Ebenda. Bd. 58. S. 84.
- 1923 FORRAI, ELEMÉR, Balantidien-Kolitis. Zentralbl. Bakt. 1. Abt. Orig. Bd. 89. S. 186.
- 1923 FRANCHINI, FILIPPO, Amebiasi nella provincia di Bologna II. Ann. Med. Nav. Colon. Bd. 1. S. 1. Ref. Trop. Dis. Bull. Bd. 21. S. 345.
- 1920 FRANCON, F., Le traitement médical des hépatites amibiennes aiguës. Bull. méd. Bd. 34. Nr. 2. Ref. SchiffsTrop.-Hyg. Bd. 24. S. 320.
- 1913 FRIEDEL, La dysenterie amibienne chronique et son traitement. Arch. des mal. de l'app. digest. März.
- 1919 GAGLIO, E., L'ascesso epatico prima e dopo la scoperta dell'emetina. Policlinico, Sez. prat. Bd. 26. S. 883. Ref. Schiffs-Trop.-Hyg. Bd. 24. S. 151.
- 1913 GAIDE, L. et MOUZELS, P., Note sur le traitement de la dysenterie amibienne par l'émétine. Bull. Soc. Pathol. exot. Bd. 6. S. 491.
- 1912 GALLIARD et BRUMPT, Un cas de dysenterie amibienne autochthone. Sem. méd. 18. XII.
- 1911 GARIN, CH., La dysenterie amibienne autochthone. Lyon médicale. S. 21.
- 1924 GARIN, CH. and PIERRE R. LEPINA, The acclimat. on the frequency of Amebiasis in the Lyon region in France ect. Proc. Internat. Confer. on health probl. in tropic. America. Boston Mass.
- 1919 GERLACH, WERNER, Histopathol. Beitrag z. Kenntnis d. Leber- u. Darmerkrankung durch Ruhramöben. Arch. Schiffs. Trop. Hyg. Bd. 23. Beih. 4.

- 1913 GIFFIN, H. Z., Clinical notes on patients from the Middle North-West infected with *Entamebas*. Journ. Americ. Med. Assoc. Bd. 61. S. 675.
- 1908 GLAESSNER, K., Über Balantidienenteritis. Z. f. Bakt. I. Abt. Orig. Bd. 47.
- 1923 GORDON, R. M., The treatment of Amoebic Dysentery. Ref. Trop. Dis. Bull. Bd. 21. S. 27.
- 1910 GRAY, ST. GEORGE, Dysentery or dysenteric diarrhoea in West-African prisons. Dublin. Journ. Aug.
- 1922 GRAZIADEI (GIORGIO) à MARIO, STANZANI, Osservaz. sopra un caso di dissenteria de „*Balantidium coli*“. Ref. Trop. Dis. Bull. Bd. 19. S. 706.
- 1923 GREENE, J. L. u. SCULLY, F. J., Diet in the treatment of *Balantid. coli*-Infect. Ref. Trop. Dis. Bull. Bd. 21. S. 42.
- 1911 GREIG, E. D. W. and WELLS, R. T., Dysentery and liver abscess in Bombay. Sc. Mem. Officers. Med. Sanit. Dep. Govern. of India. Nr. 49. Calcutta.
- 1920 GROTHUSEN, Ruhrartige Erkrankungen durch Flagellaten. Arch. Schiffs-Trop.-Hyg. Bd. 24. S. 49.
- 1921 GRUNEWALD, EL., *Entamoeba coli* als mutmaßlicher Krankheitserreger. Inaug.-Dissert. Göttingen.
- 1920 HAGE, Über die Diagnose d. Amöbenuhr. Deutsch. med. Woch. Nr. 25.
- 1923 Derselbe, Nachuntersuchungen bei Amöbenruhr. Arch. SchiffsTrop.-Hyg. Bd. 27. S. 93.
- 1914 HALLENBERGER, Die Ätiologie der Dysenterie in Südkamerun. Arch. SchiffsTrop.-Hyg. Bd. 18. S. 551.
- 1919 HAMMERSCHMIDT, J., Zur Pathogenese der der Amöbenkolitis. Arch. Schiffs. Trop. Hyg. Bd. 23. S. 291.
- 1910 HARA, S., Beiträge zur Kenntnis d. Amöbendysenterie. Frankf. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 4. S. 349.
- 1908 HARTMANN, MAX, Eine neue Dysenterieamöbe, *Entamoeba tetragena* (VIERECK) syn. *Entamoeba afrie*. (HARTMANN). MENSE's Arch., Bd. 12. Beih. 5.
- 1911 Derselbe, Die Dysenterieamöben. In PROWAZEK, Handbuch der pathog. Protozoen.
- 1913 Derselbe, Morphologie und Systematik der Amöben. In KOLLE-WASSERMANN, Handbuch d. pathog. Mikroorgan. 2. Aufl. Bd. 7. Jena.
- 1912 Derselbe und WITHMORE, EUGEN, Untersuchungen über parasitäre Amöben. 3. *Entamoeba coli* LÖSCH emend. SCHAUDINN. Arch. f. Protistkd. Bd. 24. S. 182. 2 Taf.
- 1912 Derselbe, Dasselbe. 2. *Entamoeba tetragena* VIERECK. Ebenda S. 163. 2 Taf.
- 1914 Derselbe, Die Ätiologie d. Amöbendysenterie. Arch. Schiffs-Trop.-Hyg. Bd. 18. Beih. S. 637 u. S. 21.
- 1917 Derselbe u. SCHILLING, C., Die pathog. Protozoen u. die durch sie verursacht. Krankht. Berlin, Springer. S. 137.
- 1921 Derselbe u. KARL BÉLÁR, Die parasitischen Amöben d. Menschen u. d. Säugetiere in PROWAZEK-NÖLLER. Handb. d. pathog. Protozoen. Bd. 3. S. 1295.
- 1911 HARVIE, J. B. and CAREY, H. W., A rapidly fatal case of amoebiasis with abscess of the liver originating in the village of Green Island. New York. New Yorker Med. Journ. 21. I.
- 1922 HAGER, AUGUST, Der ostafrikanische Feldzug in tropen.-hygien. Beleuchtung. Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg. Beih.
- 1924 HEGENER, R. W., The control of intestinal protozoa by means of changes in diet. Proc. Internat. Confer. on health problems. in trop. America. Boston Mass.
- 1923 HEGENER, ROBERT, W. u. FRANCIS, O. HOLMES, Observations on a *Balantidium* from a Brazilian monkey ect. Journ. Hygiene. Bd. 3. Nr. 3.
- 1924 HERBERT, C. CLARK, The distrib. and complicat. of amoebic lesions found in 186 postmortem-examinat. Proc. Internat. Confer. on health probl. in tropical America. Moston Mass.
- 1909 HERRICK, A. B., The surgical treatment of very severe and late cases of amoebic dysentery. Med. Record 13. XI.
- 1922 Derselbe, The systematic relationship of *Giardia Lamblia* STILES 1915, from man and *Giardia agilis* KUNSTLER, 1882, from the tadpole. Ebenda Bd. 2. Nr. 4.
- 1913 HINTZE, K., Operieren oder Nichtoperieren bei chronischer Dysenterie. MENSE's Arch. Bd. 17. S. 581. 4 Kurven.

- 1921 VAN DER HOEVEN, J., Een geval van lever-absces na inheemse amoeben-besmetting. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. Nr. 22.
- 1907 HOLT, J. M., Amebic dysentery (chronic) a surgical disease. Milit. Surgeon. Bd. 21.
- 1908 HOYT, R. E., Results of threehundred examinations of faeces with reference to the presence of amoebae. U. S. Naval Med. Bull. July.
- 1903 HUBER, Demonstration „Dysenterieamöben“. Deutsch. med. Woch. Vereinsbeil. Bd. 29. S. 267.
- 1909 Derselbe, Untersuchungen über Amöbendysenterie. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 67. 1 farb. Tafel.
- 1921 HÜBSCHMANN, Demonstration zur Färbung der Ruhramöben. Zentralbl. Bakt. I. Abt. Orig. Bd. 85. S. 122.
- 1913 HUTCHESON, ALLAN C., Results in thirteen cases of dysentery treated with Emetine. China Med. Journ. Bd. 27. S. 243.
- 1923 HUPPENBAUER, R., Yatren u. Amöbenruhr. Münch. med. Woch. Nr. 19.
- 1924 Derselbe, Dasselbe, Die ärztl. Mission. Nr. 2.
- 1924 JAMES, W. M. and W. E. DEEKS, The etiology, sympt. and treatment of intestinal Amebiasis. Proc. internat. confer. on health probl. in tropic. America. Boston Mass.
- 1923 JAUSION, Les dysenteries à Fez. Arch. Inst. Pasteur de l'Afrique Nord. Bd. 2. S. 377. Ref. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg. Bd. 27. S. 218.
- 1922 JELAMBI, R., Influencia de la emetina en la disminución de los abscesos hepáticos en Caracas. Ref. in Trop. Dis. Bull. 1923. S. 108.
- 1913 JOLLOS, VIKTOR, Darminfusorien des Menschen. In KOLLE-WASSERMANN, Handb. d. pathog. Mikroorg. Bd. 7. S. 703.
- 1913 Derselbe, Darmflagellaten des Menschen. Ebenda S. 687.
- 1917 Derselbe, Untersuchg. zur Morpholog. d. Amöbenteilung. Arch. f. Protistkd. Bd. 37. S. 229.
- 1922 JOLLOS, V. u. DEKESTER, L'amibiase à Fez. Ref. Trop. Dis. Bull. Bd. 21. S. 19.
- 1922 Dieselben, Sur la transmission comparée des Kystes d'*E. histolytica* et de *Giardia intest.* par les mouches. Ebenda S. 20.
- 1892 JÜRGENS, Verh. d. Vereins f. innere Medizin. Deutsch. med. Wochenschr. S. 454.
- 1896 Derselbe, Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie. S. 89/90.
- 1902 Derselbe, Oberarzt, Zur Kenntnis der Darmamöben und der Amöbenenteritis. Veröffentl. aus dem Gebiete des Militär-Sanitätswesens. Heft 20. S. 110.
- 1903 Derselbe, Zur Ätiologie der Ruhr. Deutsch. med. Wochenschr. Nr. 46.
- 1913 JUSTI, KARL, Über Ruhr und ihre Behandlung. Münch. med. Woch. Nr. 14.
- 1923 KANTOR, JOHN, L., Lamblia (Giardia) Infection associated with Cholecystitis. Rep. of a case treated with Neo-Arsphenamin. Ref. Trop. Dis. Bull. Bd. 21. S. 358.
- 1885 KARTULIS, Über Riesenamöben (?) bei chronischer Darmentzündung der Ägypter. Virch. Arch. Bd. 99. S. 145.
- 1889 Derselbe, Über tropische Leberabszesse und ihre Verhältnisse zur Dysenterie. Virch. Arch. Bd. 118. S. 97.
- 1886 Derselbe, Zur Ätiologie der Dysenterie in Ägypten. Virch. Arch. Bd. 105. S. 521.
- 1887 Derselbe, Zur Ätiologie der Leberabszesse. Centralbl. f. Bakt. Bd. 2. S. 45.
- 1890 Derselbe, Über weitere Verbreitungsbezirke der Dysenterieamöben. Ebenda. Bd. 2. S. 745.
- 1891 Derselbe, Einiges über die Pathogenese der Dysenterie. Ebenda. 9. Bd. S. 365.
- Derselbe, Über pathogene Protozoen beim Menschen. Zeitschr. f. Hyg. und Inf. Bd. 13. S. 2.
- 1894 Derselbe, Behandlung der Dysenterie in PENZOLD u. STINTZING. Bd. 1. S. 364.
- 1896 Derselbe, Dysenterie in NOTHNAGEL, Spez. Path. u. Therap. Bd. 5. 3. T.
- 1913 KARTULIS, S., Die Amöbendysenterie in KOLLE-WASSERMANN, Handb. d. pathog. Mikroorg. 2. Aufl. Bd. 7. S. 651.
- 1923 KESSEL, JOHN F., Exper. infect. of culture rats and mice with the common intest. amoebae of man. Proc. Soc. Exper. Biol. Med. Bd. 21. S. 110. Ref. Trop. Dis. Bull. Bd. 21. S. 345.
- 1923 KHALIL, M. and SHAWKY, J., Lamblial Dysentery treated with Carbon Tetrachloride. Journ. Trop. Med. Hyg. 15. IX.
- 1912 KINDLEBERGER, C. P., Sanitary conditions in Guam. U. S. Naval Med. Bull. July.

- 1911 KING, HOWARD D., The epidemiology of Amoebiasis in the Southern United States with some pertinent remarks as to the absence of liver abscess in the same regions. Journ. Trop. Med. Hyg. 15. VI.
- 1917 KNOWELS, R. and COLE, A. F., A study of entamoebic cysts. Indian journ. med. research, Bd. 4. S. 498.
- 1919 KOFOID, C. A., KORNHAUSER, S. J. and SWEZY, O., Structure and relationship of the „jodine cysts“, from human faeces. Milit. surg. Bd. 45. S. 30.
Dieselben, Criteria for distinguishing the Endamoeba of Amoebiasis from other organ. Arch. int med. Bd. 24. S. 35.
- 1920 KOFOID, C. A. and SWEZY, O., On the prevalence of carriers of *Endamoeba dysenteriae* among soldiers returned from overseas service. New Orleans med. surg. Journ. Bd. 73. S. 4.
- 1922 KOFOID, CHARLES, ATWOOD u. SWEZY, OLIVE, Mitosis in Endamoeba dysent. in the Bone Marrow in Arthritis deformans. Univ. Californ. Publ. Zool. 21. IV. Ref. in Trop. Dis. Bull. 1923. Bd. 20. S. 713.
- 1924 KOFOID, CHARLES, A., LUTHER, B. BOYERS and OLIVER SWEZY, Systemic infections by Entamoeba dysenteriae. Proc. Internat. Confer. on health problems in tropical America. Boston Mass.
- 1924 KOFOID, CHARLES, A. and OLIVE SWEZY, The cytology of Endamoeba gingivalis (Gros) Brumpt compared with that of E. dysenteriae usw. University of California Publications in Zoology, val. 26, Nr. 9.
- 1909 KOIDZUMI, M., On a new parasitic amoeba, *Entamoeba nipponica*, found in the intestine of Japanese. C. f. Bakt. I. Abt. Orig. Bd. 51. S. 650. 7 Fig.
- 1893 KRUSE, W. u. PASQUALE, A., Eine Expedition nach Ägypten zum Studium der Dysenterie und des Leberabszesses. Deutsch. med. Wochenschr. S. 354 u. ff.
- 1894 Dieselben, Untersuchungen über Dysenterie und Leberabszeß. Zeitschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 16.
- 1912 KUBO, N., Die ätiologische Bedeutung der *E. histolytica* bei Amöbendysenterie nach anatomisch-histologischen Befunden. MENSE's Arch. Bd. 16. S. 713.
- 1908 KUENEN, W. A., Beschouwingen naar aanleiding van de lykopeningen in het hospitaal der Deli-Maatschappij te Medan gedurende het jaar 1907. Geneesk. Tijdschr. Nederl. Indië. Deel 48.
- 1909 Derselbe, Die pathologische Anatomie der Amoebiasis verglichen mit anderen Formen der Dysenterie. MENSE's Arch. Bd. 13. Beih. 7. 5 Taf.
- 1913 Derselbe, Sur l'amibiase intestinale. Vortrag, gehalten auf dem 3. Kongreß der Far Eastern Society of Medicine, Saigon, 8.—15. November.
- 1918 Derselbe, Amoebiasis en Nederland. Nederl. Tijdschr. Geneesk. Bd. 62. 2. Hälfte, S. 1140.
- 1922 Derselbe, Mededeeling omtrent d. behandeling d. Amoebiasis met yatreen. Ebenda Nr. 15.
- 1913 KUENEN, W. A. und SWELLENGREBEL, U., Entamoeben des Menschen usw. Z. f. Bakt. I. Abt. Orig. Bd. 71. S. 378. 2 Taf.
- 1917 Dieselben, Korte beschrijving van enkele minder bekende protozoen uit den menschelijken darm. Geneesk. Tijdschr. Nederl. Indië. Bd. 57. S. 496.
- 1913 KÖTZ, LUDWIG, Die Dysenterie. Deutsche Tropenbibliothek. Bd. 7. Hamburg, Thaden.
- 1910 Derselbe, Kameruner Sektionsmaterial. MENSE's Arch. Bd. 17. S. 273.
- 1916 Derselbe, Pathol. u. therapeut. Beobachtungen aus Niedermesopotamien. Arch. f. Schiffsu. Trop.-Hyg. Bd. 20. S. 487.
- 1860 LAMBL, W., Beobachtungen und Studien aus dem Gebiete der pathologischen Anatomie und Histologie. Aus dem Franz-Josef-Kinderhospital in Prag. Prag. S. 365. (Zit. n. JANOWSKI.) I. Teil. Sect. XIII (6).
- 1854 Derselbe, Prager Vierteljahrsschr. f. prakt. Heilkd. Bd. 61. I.
- 1914 LANDOUZY, L. et DEBRÉ, R., Les „porteurs de germes“ importateurs de maladies exot. particulièrement de la dysenterie amibienne. Bull. acad. méd. Bd. 71. S. 229.
- 1923 DE LANGEN, Yatreen in de behandeling d. Amöbendysent. Geneesk. Tijdschr. Nederl. Indië. Deel 63. Aufl. 3.
- 1914 LAUBE, E., Ein beachtenswerther therap. Effekt bei einem Fall von chron. Amöbenruhr. Wien. med. Woch. Nr. 23. S. 1181.

- 1913 LAVERAN, A., Sur le traitement de la dysenterie amibienne et des abcès du foie par l'émétine. Bull. Acad. Méd. Paris. Bd. 69. S. 142.
- 1922 DE LAVERGNE, V., Localisations rectales de la symbiose fuso-spirille au cours de la dysenterie amibienne. Bull. Mém. Soc. Méd. Hôpit. de Paris 13. Tr. u. Presse. méd. 3. VI.
- 1911 LEBER, A. und S. v. PROWAZEK, Bericht über medizinische Beobachtungen auf Sawaii und Manono (Samoa). MENSE's Arch. Bd. 15. S. 409. 1 Karte. 1 Taf.
- 1918 LEGER, M., Epizootie chez le cobaye paraissant due à une amibiase intestinale. Bull. soc. pathol. exot. Bd. 11. S. 163.
- 1913 LEGRAND, Les abcès dysentériques du cerveau (amibiase encéphalique). Sem. méd. 6. XII. 1911 und Arch. province de chir. Janv. 1912. Ref. in Lancet 23. VIII. 1913. S. 580.
- 1908 LEMOINE, Un cas contagion de dysenterie amibienne par un convalescent. Soc. méd. des hôpit. Séance 1. V.
- 1910 LENZ, WILHELM, Blinddarmentzündungen und Dysenterieamöben. MENSE's Arch. Bd. 14.
- 1912 LE ROY DES BARRES, Sem. méd. 21. II.
- 1921 Derselbe, Complications chirurg. des dysenteries. Trans. IVth. Congr. Far Eastern. Assoc. Trop. Med. Bd. 1. Ref. Trop. Dis. Bull. Bd. 20. S. 729.
- 1923 Derselbe, Colite et péricolité ascendante de l'angle droit du colon. Traitement par l'émétine. Guérison. Rev. prat. Malad. Pays chauds. Febr. S. 71.
- 1902 LESAGE, A. M., Contribution à l'étude de la dysenterie coloniale. Contribution à l'étude des abcès du foie d'origine dysentérique. Soc. de biologie. Nr. 21. Ref. in Centralbl. f. Bakt. I. Abt. 1902. Bd. 32. S. 331.
- 1909 Derselbe, Notes sur les entamibes dans la dysenterie des pays chauds. Bull. Soc. Pathol. exot. Bd. 1.
- 1913 LESK, ROBERT, Über seltenere Komplikationen der Amöbendysenterie. Geneesk. Tijdschr. Nederl. Indië. Deel 53.
- 1921 LICHTENSTEIN, A., Therap. moeilijkheden bij de amoebiasis van het darmkanaal. Geneesk. Tijdschr. v. Nederl. Indië. Bd. 61. S. 22. Ref. Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg. Bd. 26. S. 147. Derselbe, Ebenda. Bd. 63. Heft 4.
- 1912 LÖHLEIN, M., Beiträge zur Pathologie der Eingeborenen von Kamerun. MENSE's Arch. Bd. 16. Beih. 9. 4 Taf.
- 1914 Derselbe, Zwei Fälle von Laboratoriumsinfektion mit Amöbenenteritis usw. Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg. Bd. 18. Beiheft 7.
- 1921 Derselbe, Ruhr. In SCHJERNING, Handb. d. ärztl. Erfahrungen aus d. Weltkriege 1914/18. Bd. 8. S. 100.
- 1875 LOESCH, F., Massenhafte Entwicklung von Amöben im Dickdarm. Virch. Arch. Bd. 65. S. 196.
- 1923 LOPEZ, RENATO DE SOUZA, Ensaio do tratamento da trichomonose intestinal pelo yatren. Ref. Trop. Dis. Bull. Bd. 21. S. 41.
- 1923 LOUIS et TRABAUD, Polynévrémie émetinique. Bull. Mém. Soc. Méd. Hôpit. Paris. Bd. 47. Nr. 27. Ref. Trop. Dis. Bull. Bd. 21. S. 413.
- 1913 LOW, G. C., The administration of Emetine by the mouth in amoebic dysenterie. Brit. Med. Journ. 28. VI.
- 1917 LÖW, Amöbenenteritis im Küstengebiet der Adria. Wien. med. Woch. Nr. 9.
- 1911 MAC CARTHY, FR., A review of sanitation of Panama. Boston Med. Surg. Journ. Nr. 2.
- 1908 M'CULLOUGH, F. E. and ANGELY, G. L., Guam, rep. on health ect. U. S. Naval Med. Bull. July.
- 1907 MC DILL, JOHN, R., Dysenteric abscess of the liver in the Philippine Islands. Journ. Americ. Med. Assoc. Bd. 49. Nr. 6.
- 1915 MACFIE, J. W. S., A case of dysentery in a monkey, in which amoebae ect. Ann. Trop. med. parasit. Bd. 9. S. 507.
- 1916 Derselbe, Observations on urinary amoebiasis. Ann. Trop. Med. Parasit. Bd. 10. S. 291.
- 1913 MALLANAK, S., The value of Emetine in liver abscess. Brit. Med. Journ. 7. VI.
- 1920 MALIWA, E. u. v. HANS, Üb. Balantidieninfektion d. Harnwege. Zeitschr. f. Urologie. Bd. 14. S. 495.

- 1921 MANSON-BAHR, P. H., Dysentery: A review ect. Part. II: Amoebiasis. Trop. Diseases Bull. Bd. 18. S. 313.
- 1918 MARCHOUX, E., L'amibe dysentérique est-elle bien la cause de la dysenterie. Bull. soc. pathol. exot. Bd. 11. S. 837.
- 1910 MARTINI, Über einen bei amöbenruhrähnlichen Dysenterien vorkommenden Ciliaten. Zeitschr. f. Hyg. Bd. 67.
- 1908 Derselbe, Amöbenträger. MENSE's Arch. Bd. 12.
- 1912 MARSHALL, D. G., A case of amoebic dysentery occurring in a man who has never been out of Scotland. Edinburgh Med. Journ. Bd. 8.
- 1909 MARSHALL, HARRY T., An unusual case of amoebic dysentery. Philipp. Journ. Sc. B. Med. Sc. Bd. 4. 1 Taf.
- 1913 MATHIS, C., Recherche des Kystes d'amibes dans les selles de l'homme. Bull. Soc. Méd.-Chir. Indochine. Bd. 4. Nr. 7.
- 1913 Derselbe, Entamibes des singes. Ebenda. Bd. 4. Nr. 8. 4 Taf.
- 1910 MATHIS, C. et LEGER, M., Sur un flagellé, *Prowazekia Weinbergi*, n. sp. fréquemment observé dans les selles de l'homme. Bull. Soc. Méd.-Chir. Indochine. 9. X.
- 1918 MATTHEWS, J. Th., Observations on the cysts of the common intest. protoz. of man. Ann. trop. med. parasit. Bd. 12. S. 17.
- 1919 Derselbe, A mensurative study of the cysts of *Entamoeba coli*. Ebenda. Bd. 12. S. 259.
- 1919 MATTHEWS, J. TH. and SMITH, A. M., The spread and incidence of intest. protoz. infections in the population of Great Britain. Ebenda. Bd. 12. S. 349.
- 1919 Dieselben, Dasselbe, Ebenda. Bd. 13. S. 91.
- 1919 Dieselben, The intest. protoz. infect. among convalescent dysenteries ect. Ebenda. Bd. 13. S. 83.
- 1922 MATTEI, CHARLES, Les données actuelles sur l'emploi de l'émétine dans l'amibiase. Ref. Trop. Dis. Bull. Bd. 21. S. 28.
- 1919 MAYER, M., Klinische, morphol. u. experim. Beobachtg. bei Amöbenruhrerkrankg. Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg. Bd. 23. S. 177.
- 1920 MAYER, T. J. G., A new vehicle for emetine bismuthous iodide. Journ. trop. med. hyg. Bd. 23. S. 110.
- 1909 MAXWELL, J. PR., A case of amoebic abscess of the spleen. Transact. soc. trop. med. hyg. Bd. 2. S. 289.
- 1922 MAZZA, S. y MERLO, E. N., Prese med. Argentina 20. XII. Ref. Trop. Dis. Bull. Bd. 20. S. 732.
- 1922 MENK, W., Weitere Erfahrungen üb. d. Beeinflussung infek. Darmkrankh. durch Yatren usw. Münch. med. Woch. Nr. 35.
- 1923 Derselbe, Yatren u. Amöbenruhr. Ebenda. Nr. 7 u. 10.
- 1921 MÜHLENS, P., Behandlungsversuche d. hartnäckigsten chron. Amöbenruhrfälle mit „Yatren“. Deutsch. med. Woch. Jg. 47. S. 914.
- 1921 MÜHLENS, P. u. MENK, W., Über Behandlungsversuche d. chron. Amöbendysent. mit Yatren. Münch. med. Woch. Jg. 68. S. 802.
- 1911 Medizinalberichte über die deutschen Schutzgebiete usw. 1906/1911.
- 1922 MEINOTTE, Un cas de dysenterie balantidienne. Arch. Inst. Pasteur de l'Afrique du Nord. Bd. 2. S. 374. Ref. Trop. Dis. Bull. Bd. 20. S. 127.
- 1922 MELLO, SILVA, O tratamento das Dysenterias Amibianas Chronicas Pelo Yatren. Brazil-Medico. Anno 36. Bd. 2. Nr. 29.
- 1913 MELLO-LEITÃO, Flagellate-dysentery in children. Brit. Journ. Childrens Dis. Bd. 10. S. 60.
- 1908 MONCORVO, FILHO ed PIRES, A., Do grande valor do collargol na dysenteria infantil. Brazil. med. Nr. 1.
- 1922 MONTIER, FRANÇOIS, Les formes dissimulées de l'amibiase intestinale. La Médecine. Nr. 3.
- 1909 MÜHLMANN, M., Untersuchungen über Dysenterie und verwandte Fragen. Arch. f. Hyg. Bd. 69.
- 1912 MÜLLER, O., Die chirurgische Behandlung der tropischen Dysenterie. Münch. med. Woch. 8. X.
- 1914 Derselbe, Amöbendysenterie und Emetin. Hamb. Med. Überseehefte. 29. V.
- 1906 MUSGRAVE, W. E., Amoebiasis: its association with other diseases, its complications and its after effects. Philippine Journ. Sc. Bd. 1. Nr. 5.

- 1910 Derselbe, Intestinal Amoebiasis without diarrhoea. Ebenda Bd. 5. S. 229.
- 1912 NATTAN-LARRIER, L., Infection humaine due à *Tetramitus Mesnili*. Bull. Soc. Pathol. exot. Bd. 5. S. 495.
- 1913 NEUBERT, Über die Wirkungen von Uzara und geronnener Milch bei Darmerkrankungen. MENSE's Arch. Bd. 17. S. 840.
- 1921 v. NITSEN, R. et M. BEQUAERT, A propos de l'entérite à Spirochètes. Ref. Trop. Dis. Bull. Bd. 19. S. 706.
- 1914/16 NIXON, P. J., Chapparro amargosa in the treatment of amoebic dysentery. Journ. Americ. med. assoc. Bd. 62. S. 1530. Bd. 66. S. 946 u. Americ. journ. trop. dis. prevent. med. Bd. 2. S. 572.
- 1909 NOC, Recherches sur la dysenterie amibienne en Cochinchine. Ann. Inst. Pasteur.
- 1910 Derselbe, Observation sur le cycle évolutif de *Lambliia intestinalis*. Bull. Soc. Pathol. exot. Bd. 2. S. 93.
- 1919 NOGUE, Un cas de cystite amibienne. Bull. Soc. Méd.-Chir. française de l'Ouest-Africain. Nr. 1. Ref. Trop. Dis. Bull. Bd. 19. S. 686.
- 1922 NÖLLER, WILHELM, Die parasitischen Rhizopoden. Berlin. Sonderabdruck aus: W. NÖLLER, Die wichtigsten parasitischen Protozoen der Menschen u. d. Tiere. I. Teil. (In OSTERTAG-WOLFFHÜGEL-NÖLLER, Die tierischen Parasiten d. Haus- u. Nutztiere.)
- 1921 Derselbe, Über einige wenig bekannte Darmprotozoen d. Menschen u. ihre nächsten Verwandten. Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg. Bd. 25. S. 35.
- 1919 O'CONNOR, F. W., Intestinal protozoa found during acute intestinal conditions amongst members of the Egyptian Expeditionary Force, 1916—1917. Parasitol. Bd. 11. S. 239.
- 1923 OHI, TSUKASA, Investigation of Balantidium-Colitis in Formosa. Ref. Trop. Dis. Bull. Bd. 21. S. 41.
- 1922 OLPP, Yatren zur Amöbenruhrbehandlung. Die ärztl. Mission. 12. Jg. Nr. 4.
- 1913 ORNSTEIN, O., Zur Ätiologie d. Amöbenruhr. Arch. Protistkd. Bd. 29. S. 78.
- 1923 PANAYOTATOU, ANGÉLIQUE, L'amibiase primitive des bronches chez les enfants en Egypte. Bull. Acad. Med. 6. XI.
- 1923 Derselbe, Emétine et amibiase en Egypte. Bull. Soc. Pathol. Exot. 11. IV.
- 1923 PAPAMARAU u. STEEHUIZEN, Bericht üb. d. Dys. Epidemie in d. Dairo-Ländern (Sumatra) Mitt. d. bürgerl. San.-Dienstes in Nederl.-Indië, Teil II.
- 1909 PATTERSON, HENRY S., Endemic amoebic dysentery in New York, with a review of its distribution in North America. Americ. Journ. Med. Sc.
- 1913 PAVIOT, J. et GAVIN, C., Etude sur la dysenterie autochtone amibienne. Journ. phys. pathol. gén. Bd. 15. S. 342.
- 1910 PECK, A. E., Report of a case of Amoebiasis. U. S. Naval Med. Bull. Jan.
- 1916 PENFOLD, W. J., WOODCOCK, H. M. and DREW, A. H., The excystation of *E. histolyt.* (*tetragena*) as an indication of the vitality of the cysts. Brit. med. journ. Bd. 1. S. 714.
- 1923 PETZETAKIS, La broncho-amibiase. Bronchites amibiennes pures sans abcès. (Présence de l'amoeba histolytica dans les crachats.) Bull. Mém. Soc. Méd. Hôpit. de Paris. 2. VIII.
- 1923 Derselbe, L'„amibiase rénale“, ect. Bull. Mém. Soc. Méd. de Paris. 2. VIII. Ref. Trop. Dis. Bull. Bd. 21. S. 26.
- 1920 PHEAR, A. G., Medical experiences in Macedonia and the Caucasus. Lancet. Bd. 199. S. 56. Ref. SchiffsTrop.-Hyg. Bd. 25. S. 126.
- 1909 POPPER, H. Balantidienenteritis. Wien. klin. Woch. 18. II.
- 1911 POTHERAT, Abcès du cerveau d'origine amibienne. Sem. méd. 8. II.
- 1911 PROWAZEK, S. v., Beitrag zur Entamöbenfrage. Arch. d. Protistkd. Bd. 22. S. 345.
- 1912 Derselbe, Zur Kenntnis der Entamöba. MENSE's Arch. Bd. 16. S. 30.
- 1912 Derselbe, Weiterer Beitrag zur Kenntnis der Entamöben. Arch. f. Protistkd. Bd. 26.
- 1912 Derselbe, Entamöba. Ebenda Bd. 25. S. 273.
- 1913 Derselbe, Zur Kenntnis der Balantidiosis. MENSE's Arch. Bd. 17. Beih. 6. 27 Taf. 9 Fig.
- 1909 Prevalent diseases in the Philippines. Rep. Bureau of Health for the year ending June 1908. Journ. Trop. Med. Hyg. 1. VII.
- 1893 QUINCKE u. ROOS, E., Über Amöben-Enteritis. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 45. S. 1089.

- 1923 RAMOND, LOUIS, DENOYELLE et LAUTMAN. Un cas d'amibiase pulmonaire pure sans abcès du foie guéri par l'émétine. Bull. Mém. Soc. Méd. Hôpit. d. Paris. 10. V.
- 1919 RAVAUT, PAUL et CHARPIN. L'amibiase en France pendant la guerre. Jl. Méd. franç. 15. V.
- RAVAUT, P. et KROLUNITSKI, E., Les kystes amibiens ect. Presse méd. Bd. 24. S. 289.
- 1908 RAYMOND, Ipecacuanha in amoebic dysentery. Milit. Surgeon. Bd. 22. Nr. 1.
- 1921 REICHENOW, E., Die Coccidien in PROWAZKE-NÖLLER. Handb. d. pathog. Protozoen. S. 1242.
- 1923 v. D. REIS. *Balantidium coli* u. patholog. Dünndarmbesiedelung. Münch. med. Woch. Nr. 26.
- 1907 RHEINDORF, Ciliatendysenterie. Berlin. klin. Woch. Nr. 49.
- 1924 REISS, FRIEDRICH, Über Amöbenzystitis. Arch. f. SchiffsTrop.-Hyg.
- 1922 RENNIE, P. M., Emetine Bismuthous Jodide in the Treatment of Amoebiasis. Lancet. 30. XII.
- 1918 RIEGEL, W., Ein einfaches Verfahren zur Schnellfärbung von Ruhramöben usw. Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg. Bd. 22. S. 217.
- 1908 RISQUEZ et ROJAS, Esquisse de démographie sanitaire du Venezuela. Rev. Méd. Hyg. trop.
- 1920 RIFF, A., Sur la présence d'*Amoeba coli* dans un Kyste de l'appendice ect. Compt. rend. soc. biol. Bd. 83. S. 238.
- 1921 RODENHUIS, J., Over het bestaan van verschillende rassen von *Entamoeba histolyt.* Geneesk. Tijdschr. Nederl. Indië. Bd. 61. S. 655. Ref. Arch. SchiffsTrop.-Hyg. Bd. 26. S. 146.
- 1913 RODENWALDT, E., Dysenterie in Togo. MENSE's Arch. Bd. 17. S. 842.
- 1921 Derselbe, Flagellaten als Parasiten d. menschl. Körperhöhlen. In PROWAZKE-NÖLLER. Handb. d. pathog. Protozoen. Bd. 3. S. 1041.
- 1902 ROGERS, L., Tropical or amoebic abscess of the liver and its relationship to amoebic dysentery. Brit. med. Journ. Bd. 2. 20. IX. Ref. in Centralbl. f. Bakt. I. Abt. 1903. Bd. 32. S. 655.
- 1903 Derselbe, Further work on amoebic dysentery in India. Brit. Med. Journ. Bd. 1. S. 1315.
- 1914 Derselbe, The Emetine and other treatment of amoebic dysentery and hepatitis including liver abscess. The Indian medical Gazette. S. 85.
- 1912 Derselbe, Amoebic colitis in India ect. Lancet 19. X.
- 1912 Derselbe, Further experience of the specific curative action in amoebic disease of hypodermic injections of soluble salts of emetine. Brit. Med. Journ. 24. VIII.
- 1908 Derselbe, Amoebic abscess of the liver as an easily preventable disease, and post-operative sepsis as an important lethal factor. Brit. Med. Journ. 24. X.
- 1924 ROGERS, LEONARD, The prevention and treatment of amoebic hepatitis and liver abscess. Proc. Internat. Conf. on health probl. in trop. America. Boston Mass.
- 1894 ROOS, E., Zur Kenntnis der Amöbenenteritis. Arch. f. experim. Pathologie und Pharmac. Bd. 33. Heft 6. S. 389.
- 1921 ROOT, F. M., Experiments on the carriage of intestinal protozoa of man by flies. Americ. journ. hyg. Bd. 1. S. 131.
- 1921 ROSENBLATH, Ein Fall von Balantidienerkrankung. Zentralbl. Bakt. I. Abt. Orig. Bd. 85. S. 257.
- 1918 ROUBAUD, E., Le rôle des mouches dans la dispersion des amibes dysentériques ect. Bull. soc. pathol. exot. Bd. 11. S. 166.
- 1913 ROUX, G. et TRIBONDEAU, L., Action de l'émétine dans quelques forms spéciales d'amibisme et, par analogie avec une d'elles, dans la syphilis. Bull. Soc. Pathol. exot. Bd. 6. S. 424.
- 1908 RUGE, REINHOLD und ESAT, Das Durchwandern der Dysenterieamöben durch die Darmwand. Z. f. Bakt. I. Abt. Orig. Bd. 46. H. 2. 2 farb. Taf.
- 1924 RUNYAN, R., W. and A. B. HERRICK, Surgical complicat. and treatment of intestin. Amebiasis. Proc. Internat. Confer. on health probl. in tropical America. Boston Mass.
- 1916 SANDFORD, A. H., The geograph. distrib. of amoebiasis. Journ. Americ. med. assoc. Bd. 67. S. 1923.
- 1919 SANGIORGI, G., Rilievi fatti durante . . . 1918 in Albania sulla microfauna intestinale di 2000 soldati. G. di Md. militar. Bd. 67. S. 939. Ref. Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg. Bd. 24. S. 150.
- 1909 SAUNDBY, ROBERT and MILLER, JAMES, A case of amoebic dysentery with abscess of the liver in a patient who had never been out of England. Brit. Med. Journ. 27. III.
- 1908 SEIBERT, Tropischer Leberabszeß mit Durchbruch in die rechte Lunge mit Ausgang in Heilung. MENSE's Arch. Bd. 12. S. 439.

- 1903 SCHAUDINN, F., Untersuchungen über d. Fortpflanzung einiger Rhizopoden. Arb. aus d. Kais. Gesundheitsamt. Bd. 19. H. 3.
- 1919 SCHIFF, F., Zur mikroskopischen Diagnose der Amöbenruhr. Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg. Bd. 23. Beih. 4.
- 1916 SCHILLING, V., Ein Cholera-ähnlicher Fall von Lamblien-Diarrhöe. Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg. Bd. 20. S. 524.
- 1911 SCHREIBER, JULIUS, Dysenterische Erscheinungen bei Askariden. MENSE's Arch. Bd. 15. H. 4.
- 1893 SCHUBERG, A., Die parasitischen Amöben des menschlichen Darms. Centralbl. f. Bakt. Bd. 13. Nr. 18/22.
- 1910 SCHÜFFNER, W. und KUENEN, W. A., Die gesundheitlichen Verhältnisse des Arbeiterstandes der Senembah-Gesellschaft auf Sumatra während der Jahre 1897—1907. Zeitschr. f. Hyg. Bd. 64.
- 1918 SELLARDS, A. W. and Mc IVER, M. A., The treatment of amoebic dysentery with chaparro-amargosa (*Castela nicholsoni*, of the family Simarubaceae). Journ. pharm. experim. therap. Bd. 11. S. 331.
- 1923 SELLARDS, A. W. and LEIVA, L., Investigations concerning the Treatment of Amoebic Dysentery. Philippine. Jl. Sci. Nr. 1.
- 1913 SEWELL, E. P., A case of amoebic abscess of the liver which had burst into the lung, cured by Emetine hydrochloride. Journ. Royal Arm. Med. C. Bd. 20. S. 700.
- 1914 SEYFFERT, Bericht über Uzara bei Amöbenruhr. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. H. 12.
- 1921 SIMON, CHARLES E., *Giardia enterica*: a parasitic intestinal flagellate of man. Americ. Journ. Hyg. Bd. 1. Nr. 4.
- 1922 Derselbe, A critique of the supposed rodent origin of human Giardiasis. Ebenda Bd. 2. Nr. 4.
- 1922 Derselbe, A comparative study of the Giardias living in man, rabbit, and dog. Ebenda.
- 1924 SIMON, M., Üb. d. Häufigkeit d. Lambliainfektion im Rheinland. Z. f. Bakt. 1. Abt. Orig. Bd. 91. S. 309.
- 1909 SIMON, SIDNEY, Amebic dysentery. Journ. Americ. Med. Assoc. S. 1526.
- 1901 SOLOWJEW, N., Das *Balanidium coli* als Erreger chron. Durchfälle. Zentralbl. Bakt. 1. Abt. Orig. Bd. 29. S. 821.
- 1923 SOUZA LOPES, RENATO DE, Ensaio do Tratamento da Trichomonose Intestinal Pelo Yatren. Brazil-Medico. Nr. 2. 14. VII.
- 1910 STABY, Klinische Beobachtungen bei den Darmerkrankungen des Sommers und des Herbstes 1908 in Tsingtau. MENSE's Arch. Bd. 14. H. 12.
- 1916 STARK, OSKAR, Über einen Fall kombinierter enteraler Infektion. Virch. Arch. Bd. 222. S. 34.
- 1922 STILES, C. W., The Publ. Health Status of Amoebic Dysentery in the U. S. as potentially influenced by the World War. Boston Med. Surg. Jl. 23. III.
- 1913 STILES, C. W. u. KEISTER, W. S., Flies as carriers of *Lambli*a spores. U. S. Publ. Health Rep. Bd. 28.
- 1905 STRONG, RICHARD, P., Intestinal hemorrhage as a fatal complication in amoebic dysentery and its association with liver abscess. Manila. June. Dep. of the Interior, Bureau of Governm. Laborat.
- 1909 Derselbe, Medical survey of the town of Taytay. Philippin. Journ. Sc. Med. Sc. Bd. 4.
- 1911 TAKAKI, T., Die hygienischen Verhältnisse der Insel Formosa.
- 1922 TALIAFERRO, W. H. and ELERY E. BECKER, The human intestinal amaebe, *Iodamoeba Williamsi*, and its cysts (Iodine cysts). Americ. Journ. Hyg. Bd. 2. Nr. 2.
- 1910 TANAKA, Bemerkungen über die Pathogenität der *Amoeba histolytica*. Münch. med. Woch. 1. XI.
- 1914 TEISSIER, Présence des spirilles dans l'intestin; valeur de ces parasites à propos de deux cas de dysenterie amoeba-spirillaire. C. r. Ac. de Méd. 13. I.
- 1919 THIERRY, WALTER, Beitrag zur chirurgischen Behandlung der Ruhr. Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg. Bd. 23. Beih. 4.
- 1921 THOMSON, JOHN GORDON and ROBERTSON, ANDREW, The value of Labor. Rep. on Stools in in Cases of Suspect. Amoebic Dys. ect... on the diagnostic Significance of CHARCOT-LEYDEN Crystals. Proc. Roy. Soc. Med. (Sect. Trop. Dis. Parasit.) Bd. 14. S. 33.
- 1921 Dieselben, Dasselbe in Jl. Trop. Med. Hyg. 15. XI. S. 289.

- 1908 THORNBURGH, The treatment of amoebic dysentery. Milit. Surgeon. Bd. 22. Jan.
- 1908 TREMBUR, Beobachtungen über Ruhr in Tsingtau in den Jahren 1906—1908. MENSE's Arch. Bd. 12. Heft. 12.
- 1911 TRIBLE, G. B., *Balantidium coli* infection associated with amoebic dysentery. U. S. Naval Med. Bull. July.
- 1911 Derselbe, *Lambliia intestinalis* and *Ascaris lumbric.* associated with amoebic dysentery. Ebenda April.
- 1920 FYZZER, E. E., The effects of the administrations of chaparro amargosa on the intestinal protozoa of the turkey. Journ. med. research. Bd. 41. S. 211.
- 1914 UJIHARA, K., Studien über die Amöbendysenterie. Zeitschr. f. Hyg. Bd. 77. S. 329.
- 1921 VACCAREZZA, RAOUL, F., Algunos consideraciones sobre el tratamiento de la amibosis intestinal y la posologia del chlorhidrato de emetina. La semana médica. Nr. 5. Ref. in Trop. Dis. Bull. Bd. 19. S. 30.
- 1924 VALLARINO, J. J., Prelim. Report on the value of the Roentgen ray in estimating the extent of amebic infect. ect. Proc. Internat. confer. on health probl. in trop. America. Boston Mass.
- VÄHLKAMPF, E., Beiträge zur Biologie u. Entwicklungsgeschichte von *Amoeba limax* einschl. der Züchtung auf künstl. Nährböden. Arch. Protistkd. Bd. 5. S. 167.
- 1906 VEDDER, E. B., An examination of the stools of 100 healthy individuals with special reference to the presence of „*Entamoeba coli*“. Journ. Americ. Med. Assoc. 24. III.
- 1911 Derselbe, A preliminary account of some experiments undertaken to test the efficacy of the ipecacuanha treatment of dysentery. Ref. in Journ. Trop. Med. Hyg. 15. V. S. 149.
- 1912 Derselbe, An experimental study of the action of Ipecacuanha on amoebae. Far Eastern Assoc. Trop. Med. Transact. Sec. Biennial Congr. Hongkong.
- 1906 VIERECK, H., Über Amöbendysenterie. Med. Klinik. Bd. 2. N. 41.
- 1907 Derselbe, Studien über die in den Tropen erworbene Dysenterie. MENSE's Arch. Bd. 11. Beih. I.
- 1909 VINCENT, H., Note sur la latence prolongée de l'amibe dysentérique dans l'intestin humain. Les „porteurs d'amibes“. Bull. Soc. Pathol. exot. Bd. 2.
- 1912 VORWERK, Zur Pathologie und Hygiene von Garua (Deutsch-Adamaua). MENSE's Arch. Bd. 16.
- 1913 WADHAMS, S. H. and HILL, E. C., Three cases of amoebic dysentery treated with Salvarsan. Journ. Americ. Med. Assoc. 9. VIII.
- 1912 WALBAUM, H., Tropenärztliche Erfahrungen aus dem Innern Südamerikas. Acre-Gebiet. MENSE's Arch. Bd. 16. Beih. 3.
- 1912 WALDOW und GÜHNE, Erfahrungen mit Uzara bei Dysenterie. MENSE's Arch. Bd. 16. H. 6.
- 1908 WALKER, E. L., The parasitic amebae of the intestinal tract of man and other animals. Journ. med. research. Bd. 17. S. 379.
- 1911 Derselbe, A comparative study of the amebae in the Manila water supply, in the intestinal tract of healthy persons and in amebic dysentery. Philippine Journ. scienc. Bd. 6. S. 259.
- 1913 Derselbe, Experimental Balantidiasis. Ebenda. Bd. 8. S. 333.
- 1913 Derselbe, Quantitative determination of the balantidicidal activity of certain drugs and chemicals as a basis for the treatment of infections with „*Balantidium coli*“. Philipp. Journ. Sc. B. Trop. Med. Bd. 8.
- 1913 WALKER, E. L., und SELLARDS, A. W., Experiment. entamoebic dysentery. Philipp. Journ. Scienc. Sec. B. Bd. 8. S. 253.
- 1913 WALKER, E. L., Experimental entamoebic dysentery. Vortrag, gehalten auf dem 3. Kongreß der Far Eastern Society of Med., Saigon. 8.—15. Nov.
- 1913 WALKER, E. LINWOOD and SELLARDS, A. W., Experimental Entamoebic Dysentery. The Philippine Journal of Science. Abt. B. Bd. 8. Nr. 4.
- 1913 WALKER, ERNEST LINWOOD and ANDREW, WATSON SELLARDS. Philipp. Journ. Sc. Sect. B. Trop. Med. Aug.
- 1915 WALTON, H. J., A case of urinary amoebiasis. Brit. Med. Journ. Bd. 1. S. 844.
- 1916 WARE, F., The possibility of amoebic dysentery in the dog. Journ. comp. pathol. therap. Bd. 29. S. 126.

- 1922 WARTHIN, A. G., The occurrence of *Entamoeba histolytica* . . . in the testis and epididymis in chronic dysentery. Journ. Infect. Dis. Bd. 30. S. 559. Ref. Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg. Bd. 26. S. 359.
- 1911 v. WASIELEWSKI, Über Amöbennachweis. Münch. med. Woch. 17. I.
- 1910 WELLMAN, CREIGHTON, A list of the tropical diseases observed in the region of San Francisco Bay. New York Med. Journ. 13. VIII.
- 1911 WELLS, R. T., Aerial contamination as a fallacy in the study of amoebic infections by cultural methods. Parasitol. Bd. 4. S. 204.
- 1908 WENYON, C. M., Report of travelling pathologist and protozoologist. 3. Rep. Wellcome Research Laborat. Gordon Mem. College. S. 211. Karthoum.
- 1913 WENYON, C. M., Some remarks on the Morphology of the intestinal amoebae in man. Discussion on dysentery. Journ. Trop. Med. Hyg. 1. IX.
- 1915 Derselbe, The development of the oocyst of the human Coccidium. Lancet. Bd. 2. S. 1296.
- 1915 Derselbe, Observations on the common intestinal protozoae of man: their diagnosis and pathogenicity. Lancet. Bd. 2. S. 1173. 1 Taf. u. Journ. Royal arm. med. corps. Bd. 25. S. 600.
- 1916 Derselbe, The protozoolog. findings in 556 cases of intestinal disorder from the Eastern Mediter. War Area. Journ. Royal army med. corps. Bd. 26. S. 445.
- 1922 Derselbe, On three supposed new entamoeba of man: a review. Trop. diseases. bull. Bd. 19. S. 19.
- 1916 Derselbe and O'CONNOR, Memorandum on the carriage of cysts of *Entamoeba histolytica* by house flies ect. Medical advis. committee. Mediter. Area, Alexandria.
- 1917 Dieselben, Human intestinal protozoa in the New East. London.
- 1917 Dieselben, An inquiry into some problems affecting the spread and incidents of intestinal protozoal infections of British troops and natives in Egypt ect. Journ. Royal arm. med. corps. Bd. 28. S. 1.
- 1908 WERNER, HEINRICH, Studien über pathogene Amöben. MENSE's Arch. Bd. 12. Beih. 11. 6 Taf.
- 1911 Derselbe, *Entamoeba coli* in v. PROWAZEK's Handbuch der pathog. Protozoen.
- 1912 Derselbe, Über Uzara bei Amöbendysenterie. MENSE's Arch. Bd. 16. H. 6.
- 1912 WESTON, R. H., *Balantidium coli* as a cause of dysentery in the Philippine Islands. Milit. Surgeon. Bd. 30. S. 694.
- 1923 WESTPHAL, C. K., Üb. d. Beziehungen d. *Lamblia intestinalis* zu Erkrankungen d. Gallenwege und Leber. Münch. med. Woch. Nr. 33.
- 1910 WILLIAMSON, H. and BARRIS, D., Abscess of the ovary probably, due to infection by the *Amoeba coli*. Proc. Royal Soc. Med. Gynaec. Sect. Bd. 3.
- 1923 WILLMORE, J. GRAHAM, The treatment of Refractory cases of Amoebic Dysent. Transact. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg. 15. III. u. 17. V.
- 1911 WITHMORE, EUGENE R., Vorläufige Bemerkungen über Amöben aus Manila und Saigon. Z. f. Bakt. 1. Abt. Orig. Bd. 58. S. 234.
- 1906 WOOLLEY, Paul and MUSGRAVE, W. E., The pathology of intestinal amoebiasis. Manila. June. Dep. of the Interior, Bureau of Governm. Laborat.
- 1915 WOODCOCK, H. M., Intestinal protozoan parasites in the faeces. Brit. med. journ. Nr. 2881. S. 407 u. S. 704.
- 1917 Derselbe, Protozoolog. experiences during the summer and autumn of 1916. Journ. Royal army med. corps. Bd. 29. S. 290.
- 1918 Derselbe, Note on the epidemiol. of amoeb. dysent. Brit. med. journ. 28. XII. S. 710.
- 1921 Derselbe, Endemicity of intestinal protozoa. Brit. med. journ. 5. III. S. 363.
- 1916 Derselbe u. PENFOLD, W. J., Further notes on protoz. infect. occurring at the King Georg Hosp. Brit. med. journ. Nr. 2281. S. 407.
- 1917 WRIGHT, E. J., A case of urinary amoebiasis with cystitis. Journ. Trop. med. Hyg. Bd. 20. S. 145.
- 1911 WÜLKER, E., Die Technik d. Amöbenzüchtung. Zentralbl. f. Bakt. 1. Abt. Ref. Bd. 50. S. 577.
- 1917 YAKIMOFF, W. L., La dysenterie amibienne en Russie. Bull. soc. pathol. exot. Bd. 10. S. 125.
- 1918 YORKE, W., The presence of *Entamoeba histolytica* and *E. coli* cysts in people who have not been out of England. Trans. soc. trop. med. hyg. Bd. 11. S. 291.
- 1917 Derselbe, CARTER, H. F., MAKINNON, D. L., MATTHEWS, J. R. and SMITH, A. M., Persons who

- have never been out of Great Britain as carriers of *Entamoeba histolytica*. Ann. trop. med. parasit. Bd. 11. S. 87.
- 1919 Derselbe and MACFIE, J. W. S., The phagocytosis of erythrocytes by an ameba of the Limax type. Ann. trop. med. parasitol. Bd. XIII. S. 133.
- 1920 YOSHIDA, K. Reproduction in vitro of *E. tetragena* and *E. coli* from the cysts. Journ. exper. Med. Bd. 32. S. 357.
- 1918 YOUNG, A. D. u. WALKER, O. J., *Balantidium coli* infection in Oklahoma. Journ. Amer. Med. Assoc. Bd. 70. S. 567.
- 1913 ZACHARIADES, BEY, C. N., Rapport général sur le campement quarantenaire de Tor. campagne 1912/13. Ref. in Veröff. Kais. Ges.-Amt. 25. VI.
- 1912 ZIEMANN, HANS, Diskussionsbemerkungen zu dem Vortrage des Herrn MARTENS „Zur Kenntnis der Leberabszesse“. Allg. Med. Zentralztg. N. 12.

Die Nerven- und Geisteskrankheiten in den Tropen.

Von

Prof. Dr. **Juliano Moreira**,
General-Direktor der Irrenfürsorge zu Rio de Janeiro (Brasilien).

Mit 11 Figuren im Text.

Vorbemerkungen.

Eine allgemeine Übersicht über ein so schwieriges und großes Gebiet, wie die Nerven- und Geisteskrankheiten in den Tropen, müßte eigentlich eine genauere vergleichender Untersuchung der physiologischen Zustände des Nervensystems und der psychologischen Veränderungen der Tropeneinwohner, sowohl der Eingeborenen wie der Ausländern mit längerem oder kürzerem Aufenthalte im Lande, zur Voraussetzung haben. Beinahe in allen Weltteilen hat man sich aber bis jetzt mit fragmentartigen Beiträgen über diese Fragen begnügt.

Wenn man dieses Thema auf einen vorher abgemachten gegenseitigen Plan von Nachforschungen gestützt, bearbeiten würde, so käme man gewiß zu viel klareren und unbestritteneren Schlußfolgerungen.

Solange diese systematischen Forschungen noch nicht vorliegen, kann ich in den folgenden Zeilen nur dasjenige anführen, was ich während meiner 30jährigen Tätigkeit als Facharzt auf diesem Gebiete in den verschiedenen tropischen Gegenden Brasiliens gesehen habe und hinzufügen, was andere Ärzte in anderen Tropengegenden der Welt, insbesondere in den megathermischen und mesothermischen Zonen (nach W. KÖPPEN) beobachtet haben.

In der vorigen Auflage dieses Handbuches schrieb VAN BRERRO: „Sieht man von Beriberi und Lepra ab, wenn man diese zu den Nervenkrankheiten rechnen will, so sind unsere Kenntnisse über die Verbreitung, Erscheinungen, Ätiologie usw., der verschiedenen Nervenkrankheiten bei den eigentlichen Tropenbewohnern recht dürftig, und das aus dem einfachen Grunde, weil diese Leiden nicht oft zur Behandlung seitens europäischer Ärzte kommen.“

Da der größte Teil Brasiliens in der tropischen und subtropischen Zone liegt, können wir diese Fragen besser beantworten, und zwar deshalb, weil der Lehrstuhl über Neuropathologie in den hiesigen medizinischen Fakultäten schon seit 40 Jahren besteht und vor dieser Zeit die Lehrer der allgemeinen inneren Klinik sich schon mit den Kenntnissen der Nervenkrankheiten beschäftigten. Ich möchte noch erwähnen, daß der medizinische Unterricht in Brasilien schon im Jahre 1808 mit der Ankunft des Königs Johannes VI. durch einheimische und ausländische Lehrer, welche

in den im besten Ruf stehenden Fakultäten Europas, wie Paris, Montpellier, Edinburg, Coimbra usw. approbiert waren, seinen Anfang nahm. Was nun die Kenntnisse der Geisteskrankheiten anbetrifft, muß ich daran erinnern, daß die Gründung der ersten Irrenanstalten in Brasilien (Hospital D. Pedro II) von 1841 datiert. Man kann sich also bei uns in Brasilien auf Grund eines jahrelang angesammelten reichen klinischen Materials ein Urteil über die Entstehung und den Verlauf der Nerven- und Geisteskrankheiten im warmen Klima bilden. Ich selbst, gestützt auf meine über 30jährigen Tätigkeit und in Übereinstimmung mit den Erkundigungen meiner Vorgänger und Zeitgenossen in Lehre und Erfahrung des Faches, kann behaupten, daß in Brasilien bei seiner großen Ausdehnung (über 8 Millionen Quadratkilometer) in der tropischen wie in der subtropischen Zone alle Nervenkrankheiten, welche in den kalten Ländern beobachtet werden, vorkommen. Die größere oder geringere Häufigkeit dieser oder jener krankhaften Form ist ebenso verschieden wie in Europa oder in Nordamerika.

Es gibt keine anderswo seltene oder sehr seltene Krankheitsform auf diesem Gebiete, welche häufig oder sehr häufig in Brasilien vorkäme. Einige dieser in einigen Ländern Europas am häufigsten erscheinenden sind bei uns weniger häufig, treten außerdem auch je nach den Staaten und selbst nach den Städten in Zusammenhang mit diesem oder jenem ätiologischen Faktor verschieden auf. Die großen Syndrome aber wie Monoplegie, Paraplegie, Hemianästhesie, Hemiparesie, die Paralyse der assoziierten Augenbewegung, die Abweichung der funktionellen Aktivität, die Störungen der Reflexivität usw. haben in den Tropen keine anderen Ursachen, und unterscheiden daher nicht nur den vor kälteren Gegenden beachteten Erkrankungen; selbst in ihren Äußerungen sind sie nicht anders als in Europa.

Die Gehirnkrankheiten, ob es sich um Heerderkrankungen, wie Haemorrhagia cerebialis, Gehirnerweichung, Gehirnabszeß, Gehirnneoplasma oder diffuse Läsionen, wie Encephalitis epidemica, Encephalitis acuta oder subacuta non purulenta, Sclerosis diffusa, Encephalitis infantilis, Encephalitis der Greise, Encephalitis tuberculosa, Lues cerebri handelt, zeigen in den Tropen und Subtropen dieselben symptomatischen Varianten wie im kalten oder gemäßigten Klima. Die Meningen reagieren im den Tropen, bei den verschiedenen krankhaften Ursachen nicht anders als in den kälteren Ländern.

Die Erkrankungen der Hirnhäute (Pachymeningitis interna haemorrhagica), das Hämatom der Dura usw., die akute Entzündung der weichen Hirnhäute (Meningitis cerebialis acuta), die epidemische Zerebrospinalmeningitis, die Meningitis tuberculosa usw. sind in allen tropischen und subtropischen Gegenden Brasiliens beobachtet, ohne daß man etwas gefunden hätte, was nicht auch in den kalten Ländern vorkäme. Ebensovienig vermissen wir systematisch einige Symptome, welche man dem Klima zuschreiben könnte. Die großen und komplexen anatomoklinischen Syndrome: ob diffusen (Syndrom von intrakranieller Hypertension, kommotionelles Syndrom, kortikales Irritationssyndrom, die Chorea) oder lokalisierten (die Aphasien, Apraxien, Agnosien, die mehr oder weniger charakterisierten Syndrome der Stirnlappen, der Scheitellappen, der Hinterhauflappen, der Schläfenlappen, das thalamische Syndrom, das Syndrom des striopallidären Apparates, das Pseudobulbarissyndrom, das Corpus callosum-Syndrom, die Diplegien, die Hemiplegia duplex, das Littlesyndrom, sowie alle die zerebellären Syndrome und Erkrankungen, alle die pedunkulären, protuberanzialen und bulbären Syndrome und Erkrankungen) haben wir als Fachärzte bei uns zu Gesicht bekommen.

Wenn wir vom Gehirn zum Rückenmark übergehen, so kann man behaupten, daß nicht nur die sogenannten systematisierten Erkrankungen (Poliomyelitis anterior chronica, die amyotrophische Lateralsklerose, die Tabes dorsalis), sondern auch die

nicht systematisierten (die Rückenmarkskompressionen und -kollisionen, die medullären Verletzungen, die Frakturen und Luxationen der Wirbelsäule, die die Rückenmarktuberkulose, die Rückenmarkerweichungen, die Hämatomyelie, die akuten Myelitiden, die HEINE-MEDIN-Krankheit, die Lues medullaris, die disseminierte Sklerose und die Syringomyelie) auch in Brasilien vorkommen. Dasselbe kann ich auch versichern von der sogenannten kombinierten Sklerose, der Meningitis spinalis, der Radikulitis, den verschiedenen Nervenlähmungen und anderen Nervenerkrankungen, Neuralgien, Nervengeschwülsten, einschließlich der Neurofibromatose.

Die Pathologie der Muskeln, Dystrophia muscularis in ihren verschiedenen nosographischen Varietäten, die THOMSEN-Krankheit, die myotonische Dystrophie und andere myotonische Syndrome, die Myatonie und andere myatonische Symptomenkomplexe, Myasthenia gravis pseudo-paralytica und andere myasthenische Syndrome, der PARKINSON-Krankheit und die parkinsonischen Syndrome, die Pathologie des endokrino-sympathischen Systems sowie auch alle die sogenannten Neurosen und Psychoneurosen haben wir auch in Brasilien die Gelegenheit gehabt, in geringerer oder größerer Zahl zu beobachten.

Die brasilianische neurologische Bibliographie ist reich und veröffentlicht nicht nur in den Archivos brasileiros de Neurologia, Psychiatria e Medicina legal, sondern auch in den Archivos brasileiros de Neuriatria, in den Archivos brasileiros de Medicina, im Brasil-Medico, in der Iconographie de la Salpêtrière in Paris, in dem Neurologischen Zentralblatt, in der Revue neurologique, im Encephale usw.

In den anderen tropischen Ländern sind die Beiträge zur Kenntnis der dort vorkommenden Nervenerkrankungen, nicht so zahlreich wie bei uns. Was aber darüber veröffentlicht ist und was die mündlichen Informationen von Kollegen ergeben, die diese Gegenden bereist haben, machen mich glauben, daß dieselben mit denen bei uns erscheinenden identisch sind. Bei mir und anderen hiesigen Fachärzten sind Fälle vorgekommen, von denen wir glaubten, daß sie in der Neuropathologie neue Krankheitsbilder und nur den tropischen Ländern eigen wären. Erst später erfuhren wir, daß dieselben auch in den kalten Zonen vorkommen. Weiter unten werde ich noch die afrikanische und die amerikanische Trypanosomiasis, welche in den kalten Klimaten nicht auftritt, aber keine anderen neuen, nur der Tropenwelt eigenen klinischen Formen aufweisen, besprechen.

Man weiß, daß die afrikanische Trypanosomiasis als Schlafkrankheit nach der schweren, bei den Kranken beobachteten Narkolepsie benannt wurde. Bei der epidemischen Enzephalitis, z. B., welche eine kosmopolitische Krankheit ist, ist auch Schlafsucht vorhanden. Die Differentialdiagnose zwischen Encephalitis epidemica und der afrikanischen Trypanosomiasis ist klinisch dort nicht immer leicht, wo beide Krankheiten vorkommen, und nicht selten ist sie nur möglich, wenn die mikroskopische Untersuchung das Vorhandensein des *Trypanosoma gambiense* im Blute der Kranken es erlaubt. Die amerikanische Trypanosomiasis, CHAGAS-Krankheit genannt, äußert sich in einem sehr wechselnden klinischen Bilde, aber die nervösen Erscheinungen, mit welchen sie einhergeht, sind in ihrem Wesen nicht anders als bei sonstigen Infektionskrankheiten (s. a. S. 307).

FIGUEIRA hat zwei neue Syndrome, welche in kalten Ländern nicht beobachtet sein sollen, beschrieben, ich bin aber überzeugt, daß die europäischen Beobachter sie auch dort finden werden. Eines von diesen ist das „zephaloplegische Syndrom“, welches er als eine rudimentäre Form der HEINE-MEDIN-Krankheit ansieht. Das andere bezeichnet er mit dem Namen „familiäres osteomyodystrophisches Syndrom“, bestehend aus generalisierten Deformationen der Knochen mit Steifheit der Muskeln des Rumpfes und des Gesichtes, sowie einem gewissen Grad von Infantilisismus und intellektueller

Insuffizienz. FIGUEIRA neigt dazu, dieses Syndrom mit einer thymo-parathyreoidanischen Insuffizienz in Zusammenhang zu bringen. Jedenfalls handelt es sich um ein seltenes Krankheitsbild, denn dieser Pädiater hatte in einer 30jährigen Erfahrung und einer sehr besuchten Poliklinik noch nicht die Gelegenheit, andere Fälle dieses letzten Syndroms zu beobachten.

Unter den Erkrankungen, welche man seit langer Zeit als nur im heißen Klima und wahrscheinlich hauptsächlich in Brasilien vorkommend, ansah, ist das sogenannte *Mal-de-engasgo* (d. h. *Dysphagia spasmodica*) zu nennen. Beschrieben wurde es von unseren besten Klinikern (T. LANGAARD, PEREIRA BARRETTO, MARTINS COSTA usw. und in letzter Zeit auch von PARANHOS u. a.) Erst im Jahre 1916 haben NEIVA u. PENNA, nachdem sie im Innern des Landes viele Fälle dieser Erkrankungen beobachtet hatten, nach etwas ähnlichen in der Weltliteratur gesucht. Aus diesen bibliographischen Nachforschungen ergab sich die klare Erkenntnis, daß die Krankheit nichts anderes ist als die, welche von F. HOFFMANN seit 1740 unter dem Namen *Dysphagia spasmodica* in Europa beschrieben ist. Später wurde sie noch von anderen europäischen Ärzten beobachtet.

E. VAMPRE aus S. Paulo, ein vorsichtiger Beobachter und geschickter Neurologe, hat diese Erkrankungen vielfach in S. Paulo, einer schon außer der Tropenzone gelegenen Stadt, gesehen und kommt in letzter Zeit, dank der Röntgenuntersuchung und der verschiedenen, von W. SENG und O. FAUSTO gemachten chirurgischen Operationen zu der Überzeugung, daß es sich nicht um eine durch einen Spasmus des Ösophagus, sondern durch einen Kardiaspasmus hervorgerufene Dysphagie handle.

Nun noch einige Worte über das Vorkommen von Erkrankungen des Nervensystems in anderen warmen Ländern.

SICARD gibt an, daß organische sowohl wie funktionelle Nervenkrankheiten, bei den Arabern und Kabylen in Algerien nicht selten sind. Die ersteren werden durch Lues (beinahe die Hälfte) verursacht, selten durch Malaria, schon häufiger durch Alkoholismus; er fand Meningitis, Myelitis, Poliomyelitis anterior, spastische Spinalparalyse, disseminierte Myelitis, Tabes, FRIEDREICH'sche Krankheit und Neuritis, viel Epilepsie und Hysterie (auch bei Kabylen), Neurasthenie und *Paralysis agitans*. WITTENBERG traf bei den Chinesen in Süchina Tabes, multiple Sklerose, Neuralgien, mimischen Gesichtskrampf, Hysterie und Epilepsie, letztere sogar nicht selten, was von VORTISCH für Hayün, Kantonprovinz, bestätigt wird. OLPP beobachtete in Süchina auch häufig Apoplexie, Epilepsie, Neurasthenie, Neuralgien, Ischias, Fazialis- und Ulnarislähmungen. Tabes war eine Seltenheit.

Eine noch nicht völlig aufgeklärte Nervenstörung bekam WELLMAN in Angola (portug. Westafrika) zu Gesicht, wo sie von den Eingeborenen „Akutama“ genannt wird. Anscheinend handelt es sich um eine periphere Neuritis, welche sich äußert in Taubheit, Stechen und Brennen in den Gliedern und Erythem auf der Haut, bei kühler, feuchterer Luft sich verschlimmert, so daß Arbeitsunfähigkeit eintreten kann. Sie soll mit Beriberi gar nichts zu tun haben, kommt bei Kindern und Europäern nicht vor und ist ätiologisch noch ganz dunkel. Vorwiegend erkranken jedoch eingeborene Träger, deren Hauptnahrung ein schlecht gekochter Mais ist. Von Beriberi unterscheidet sich die Krankheit durch das Fehlen der Wadenschmerzen, der Herzbeschwerden und Lähmungen, von Elephantiasis durch den vorübergehenden Charakter etwa auftretender Schwellung und Rötung einzelner Hautstellen.

BALFOUR sah ein ähnliches Krankheitsbild im Sudan, wo die Krankheit „Lahmes Kamel“ heißt;

Allgemeine Ätiologie.

Wenn ich mich mit den Nerven- und Geistesstörungen in den Tropen beschäftige, so muß ich in erster Linie einen allgemeinen Überblick über die Ätiologie derselben geben.

Die allgemeinen Gesetze, welche die Erkennung der inneren Ursachen dieser Störungen regieren, sind in den Tropen dieselben wie im gemäßigten Klima. Was z. B. die Heredität anbetrifft, so zeigen in dieser Hinsicht die Tropenbewohner keine besondere Eigenart. Betreffs der äußeren Ursachen der Nerven- und Geistesstörungen sehen wir uns zuerst die an, welche als mehr in den Tropen vorkommend erscheinen, d. h. die verschiedenen Infektionen.

Alle infektiösen Krankheiten, welche als den Tropen eigentümlich angesehen werden, wie Schlafkrankheit, gelbes Fieber usw., sowie auch alle kosmopolitischen Infektionskrankheiten, können in den Tropen mehr oder weniger schwere Geistesstörungen hervorrufen, genau so wie ähnliche Erkrankungen in kalten Ländern. Die größere oder kleinere Häufigkeit dieser Störungen hängt meist von anderen exogenen und endogenen Faktoren ab als vom Klima.

Außer den individuellen Varianten, mit denen wir immer rechnen müssen, haben ohne Zweifel die Verhältnisse der sozialen Umgebung, namentlich die der Bildung, eine starke Einwirkung nicht nur auf die größere oder geringere Häufigkeit dieser Störungen, sondern auch auf den Verlauf derselben. So sind viele klinische Erscheinungen, welche man der Rasse zuschrieb, nichts mehr als eine Folge der sozialen Lage der Kranken. In Brasilien z. B. reagieren die auf gleicher Bildungstufe stehenden und in gleichen sozialen Verhältnissen lebenden Individuen im Falle einer Erkrankung trotz verschiedener Rassenangehörigkeit geistig auf ähnlicher Weise. Jede in den tropischen und kalten Zonen von Geistesstörungen befallene Person baut ihre deliranten Ideen mit den intellektuellen und ethischen Gaben auf, welche ihnen ihre Erziehung und Bildung verliehen hat. Hier kommt es z. B. vor, daß die manchmal bei Patienten der besseren Gesellschaftsklasse beobachtete Pornolalie, obszöne Ausdrucksweise, nichts weiter als der Ausdruck einer, durch längeren oder kürzeren Umgang mit ungebildeten Leuten entstandenen schlechten Angewohnheit ist. Ebenso sind viele psychologische Eigentümlichkeiten, welche man gewöhnlich den Rassen zuschreibt, nichts mehr als meso-soziale Erwerbungen, welche sich in größerer oder geringerer Zeit von Menschen einer ganz anderen Rasse übernommen werden können. Gewiß ist ein Herabsinken eines auf höherer Bildungstufe stehenden Menschen zur niedrigen Klasse leichter, als der Aufstieg eines tiefer Stehenden.

Klimatische Einflüsse.

Sehr viel ist über den Einfluß der hohen atmosphärischen Temperatur auf die größere oder kleinere Ziffer der Zugänge in den Irrenanstalten auf die Häufigkeit der epileptischen Anfälle und die Erregungszustände bei den Kranken geschrieben worden. ESQUIROL glaubte, daß das heiße Klima weniger Geisteskrankheiten verursache als das gemäßigte Klima und daß es in Griechenland, Türkei und Indien weniger Kranke gebe als im Norden Europas. 1905 erklärte ich unter Mitarbeit von PEIXOTO auf dem internationalen medizinischen Kongreß in Lissabon folgendes:

„Mais c'est aussi dans ces régions qui sont situées les pays où l'assistance est plus développée. Cependant, dans les pays froids où n'existent pas encore les inconvénients de la vie intensive, comme la Groenlande, l'Islande, la Sibérie etc. on ne sait pas que la folie soit plus fréquente que dans les zones chaudes peu civilisées. Par contre, en ce qui regarde le Brésil, la folie devient chaque jour plus fréquente dans ses zones chaudes, en proportion des progrès de la civilisation, qui, à côté de ses grands avantages entraîne l'augmentation des vices et des maladies poussant, comme des parasites, sous son ombrage.“

Selbst in Europa hat man in dem Einfluß des Sommers den Grund für die größere Zahl der Aufnahmen in den Anstalten gesucht. Die ersten Erhebungen, über diese Frage stammen aus dem Anfange des 19. Jahrhunderts. Schon ESQUIROL veröffentlicht die Aufnahmeziffern des Salpêtrière-Hospitals während der Jahre 1806—14. Diese stiegen von Mai bis Juli auf ihren höchsten Stand, um dann schnell bis zum Tiefstand im Dezember zurückzugehen. ADOLPH WAGNER berichtete ein ähnliches Ergebnis; er bearbeitete ein Material von 1137 Kranken, die von 1827 bis 1858 in die Irrenanstalt Perth aufgenommen wurden. Dieses verteilte sich auf die einzelnen Monate so, daß August, Juli und Juni die höchsten, November und Dezember die niedrigsten Werte aufwiesen. Spätere Untersuchungen mit ähnlichen Ergebnissen rühren von LOMBROSO und von AMMANN her, der die Aufnahmen in die Züricher Irrenanstalt statistisch verarbeitete.

Auch in der Schweiz stellte MERCIER die meteorologischen Phänomene den Eintrittsnummern in fünf Anstalten während 15 Jahren gegenüber. In den fünf Anstalten (Zürich, Bern, Aargau, St. Gallen, Waadtland) fiel die größte Aufnahmeziffer in die Sommermonate. Die über 6 Jahre sich erstreckende Selbstmordstatistik zeigt im Dezember und Januar, also im Winter die kleinste Ziffer, welche nach und nach bis Juni derart steigt, daß die Differenz zwischen den verschiedenen Sommermonaten klein ist. In Deutschland wies H. WESTPHAL mit dem Krankenmaterial der Freiburger psychiatrischen Klinik während der Jahre 1888—1908 nach, daß sich ein Anstieg der Aufnahmen im Frühling-Sommer, ein Gipfel Juni-Juli, Absinken und Tiefpunkt im September, ein Nebengipfel im Oktober-November erkennen läßt. In der Deutung seiner Sammelkurve steht WESTPHAL jedoch den vorgenannten Autoren schroff gegenüber: während jene als Ursache des sommerlichen Kurvengipfels in der Hauptsache eine wirkliche Psychosenzunahme auf Grund irgendeiner spärlichen Einwirkung annehmen, glaubt WESTPHAL für jeden Abschnitt des Kurvenverlaufs in der Hauptsache soziale Gründe verantwortlich machen zu können. Durch eine Teilung des Gesamtmaterials in Männer- und Frauenaufnahmen sucht er seine Meinung beweiskräftiger zu gestalten. Als Ergebnis führt er zusammenfassend folgendes an:

„Der erste Teil des Anstieges im März-April ist im wesentlichen hervorgerufen durch Erkrankungen von Frauen, vielleicht durch puerperale Psychosen. Der Gipfel im Juni-Juli erklärt sich durch vermehrte Einlieferung von Kranken infolge Mangels an Pflegepersonal während der Erntezeit, nicht durch vermehrte Erkrankungsfälle, außerdem durch die stärkere Beteiligung der Männer infolge der Wirkung des Alkohols. Irgendwelche direkte Einflüsse von Temperatur, Tageslänge oder Sonnenlicht, brauchen zur Erklärung nicht herangezogen zu werden. Der zweite Anstieg im Oktober-November ist wohl ausschließlich auf Erkrankungen infolge übermäßigen Genusses des neuen gärenden Weines zurückzuführen.“

1920 versuchten K. WILLMANS, WETZEL & JOHANNA KOLLEBAY an Hand des Materials der Heidelberger psychiatrischen Klinik die Zunahme des Ausbruchs geistiger Störungen in den Frühjahrs- und Sommermonaten zu zeigen.

In Ägypten arbeitete WARNOCK eine ähnliche Gegenüberstellung aus über die Aufnahmen der Kranken in den Anstalten Kairos während der verschiedenen Jahreszeiten. Während eines Zeitraums von 27 Jahren fand er schnelle Zunahme der Aufnahmen, mit Beginn der heißen trockenen Zeit mit ihrem höchsten Gipfel Anfang Mai und Juni, welches die Zeit ist, wo der Khamsin (heißer trockener Südwind) in Unterbrechungen weht. Infolge dieser extremen Trockenheit der Luft ist die atmosphärische Elektrizität erhöht. WARNOCK schreibt die nervöse Gereiztheit einer elektrischen Veränderung der trockenen Luft zu. Er sagt, daß in jedem Frühling viele Anfälle von Irresein vorkommen und sich erholen, wenn die Luft in der Zeit, wo der Nil steigt, weniger trocken wird. Andere bekommen einen maniakalischen Aufregungszustand,

wenn die kalte Zeit beginnt. WARNOCK sagt sehr richtig: „I am unable to explain these latter cases.“

Im Gegenteil zu diesen Autoren fand ich 1904 unter Mitarbeit von PEIXOTO, auf Grund einer Zusammenstellung der monatlichen Aufnahmen in der Nat.-Irrenanstalt zu Rio während eines Zeitraums von 10 Jahren, daß die Zahl der Aufnahmen von der meteorologischen Faktoren unabhängig ist. Weitere zehnjährige Beobachtungen dieser Frage haben meine früheren Ansichten nicht ändern können. Die Daten, welche mir von WALD. ALMEIDA aus der Irrenanstalt Vargem-Alegre (Staat Rio de Janeiro) und aus der Irrenanstalt in Bahia geliefert worden sind, ergeben wenigstens für Brasilien keine Beziehungen zwischen den klimatischen Faktoren und der Zahl der Fälle von Geisteskrankheiten. In den verschiedenen klimatischen Gegenden in Brasilien sind die meteorologischen Einflüsse, die Jahreszeiten und ihr Einfluß auf die Geisteskrankheiten so verschieden, daß sich eine bestimmte Regel über letztere nicht aufstellen läßt.

Spezielle Ätiologie.

Lues.

Jetzt möchte ich erst etwas über die Syphilis sagen. Prof. MAYER schrieb: „Der furchtbarste Feind des Nervensystems unter allen Infektionskrankheiten ist, wenigstens in unseren Breiten, die Syphilis“¹⁾. Aus meinen klinischen Erfahrungen ergibt sich, daß die Ansicht MAYER's auch für die Tropen gültig ist. Schon seit 30 Jahren stellte ich jedoch fest, daß das Tropenklima für sich allein dem Verlaufe der Lues keine bestimmte Richtung gibt.

Die Syphilis kann in ganz Brasilien genau so wie in den kälteren Zonen²⁾ nicht nur zu den allbekannten späten, nach 4—25 Jahren auftretenden degenerativen Erkrankungen des Zentralnervensystems, Tabes und allgemeine Paralyse, führen, sondern auch schon zu Schädigungen in früheren Stadien.

Heute weiß man bei uns nach den von Dr. MOURA COSTA und mir selbst im Hospital Nacional gemachten Beobachtungen, daß gewisse häufige subjektive Symptome der Frühlues auf Mitbeteiligung des zentralen Nervensystems beruhen. Die Infektion trifft häufig die Meningen. In 50—70 % der Fälle des 1. und 2. Stadiums findet man neben der positiven WASSERMANN-Reaktion im Blut sie auch im Liquor cerebrospinalis positiv und daneben die Zeichen der Entzündung: Pleozytose, NONNE-APELT'sche Globulinreaktion und Eiweißvermehrung, und zwar auch bei Fällen, die keine ausgesprochenen Hirnsymptome zeigen. Von diesen sind als häufigste die quälenden, besonders nächtlichen Kopfschmerzen zu nennen. Außer dem Kopfweh findet man Schwindelanfälle, auch flüchtige Augenmuskellähmungen (Okulomotorius, Abduzens besonders oft), selten periphere Fazialislähmungen. Epileptiforme und Migräneanfälle kommen in diesem Stadium vor. Bisweilen treten auch Erregungszustände und hysteriforme Reaktionen auf. Akute oder subakute Meningitis ist nicht so häufig, wie man annehmen sollte, jedoch auch nicht selten. Bei uns wie in Europa sind seit der Salvarsantherapie die Frühmeningitiden häufiger geworden. Man rechnet sie darum auch zu den Neurorezidiven der Lues. Relativ häufig sind diese Salvarsanprovokationen an Nerven in engen knöchernen Kanälen, vor allem dem Akustikus und Fazialis bisweilen auch doppelseitig. Wir haben alle diese Symptome auch subakut und häufiger chronisch verlaufend nicht nur in der Frühzeit, sondern auch relativ lange Zeit nach dem Primäraffekt beobachtet.

¹⁾ MAYER, Ursachen der Geisteskrankheiten. Jena, 1907.

²⁾ Vgl. NONNE, MOTT, CURSCHMANN usw.

Am häufigsten sind sie im ersten und zweiten Jahre; treten jedoch selbst nach einer Reihe von Jahren auf. Etwa nach dem 10. Jahre werden sie bei uns allerdings sehr selten.

Unter den chronischen oder chronisch rezidivierenden Fällen kommt die basale gummöse Meningitis am häufigsten vor.

Klinisch ist diese chronische Form ganz besonders durch ihren periodisch exazerbierenden und remittierenden Charakter gekennzeichnet, der zum Teil natürlich auch Folge der jeweils wirksamen Therapie sein kann. Periodische Geistestörungen sind recht häufig in Gestalt von tage- und wochenlangen Erregungszuständen, Delirien, Intelligenzstörungen (insbesondere auch der Geschäftsfähigkeit) und des Charakters.

Auch periodisch treten die somatischen Symptome auf: heftiger Kopfschmerz oft nachts sich steigend, Schwindel, Übelkeit, Erbrechen usw. Gleiches gilt von den Hirnnervenlähmungen, bei denen die des Okulomotorius und Optikus in erster Linie stehen. Partielle, seltener vollständige Lähmungen des Okulomotorius, ganz besonders Ptose, sind häufig; auch Pupillenstörungen kommen vor, seltener Lichtstarre. Auch der Optikus wird durch den basalen gummösen Prozeß häufig geschädigt.

Papillitis und Skotome beobachtet man, die bald mehr die Zeichen der Chiasmaschädigung, bald die des einzelnen Nerven zeigen. Der Olfaktorius wird selten angegriffen, häufiger der Fazialis und der Akustikus, nur ausnahmsweise der hinten gelegene Nervus vagus und accessorius.

Ein ganz besonders wichtiges klinisches Zeichen der Lues meningo-cerebralis ist die multiple, bisweilen auch einseitige Hirnnervenlähmung. Ebenso haben wir auch in Brasilien neuerdings bedeutende Symptome gesehen, die man auf die Hypophyse bezogen hat, vor allem Polyurie und Polydipsie, derenluetische Natur vor über 25 Jahren bereits W. EBSTEIN in Deutschland erkannt hat.

Auch andere scheinbar hypophysäre Syndrome haben wir in Brasilien bei Lues cerebri, besonders bei kongenitaler Lues, beobachtet, z. B. Dystrophia adiposogenitalis, auch akromegalische Veränderungen, Zwergwuchs und hypophysäre Kachexie genau so wie sie in Deutschland von Prof. NONNE beschrieben sind.

Eine andere wichtige Form der Hirnlues, bei uns auch oft beobachtet, ist das Ergebnis derluetischen Gefäßerkrankung.

Sie kann sich selbstverständlich mit allen ihren zu erörternden Folgen auch mit der basilarmeningitischen Form verbinden.

In einem späteren Kapitel werde ich über die allgemeine Paralyse in den Tropen berichten (S. 329).

Wesentlich seltener als die typische Hirnlues ist die Lues des Rückenmarks. Auch hier überwiegen die von den Meningen ausgehenden Formen, die Meningitis und Meningomyelitis gummosa. Unter allen möglichen Masken kann sie auftreten, den spinalen Geschwulsten, die Syringomyelie, die disseminierte Sklerose, die Meningitis serosa circumscripta u. a. m. vortäuschen. Bald überwiegen multilokuläre Reiz- und Lähmungssymptome der Hinterwurzeln in Gestalt von Parästhesien, Anästhesien, Schmerzen, trophische vasomotorische Störungen bis zum pseudotabischen Syndrom, bald solche von seiten der Vorderwurzeln, atrophische Lähmungen besonders im Bereiche der Zervikalsegmente, häufig ganz dem Typus der DUCHENNE-ARAN'schen Amyotrophie entsprechend. Hier wurde zuweilen das Bild der Pachymeningitis hypertrophica cervicalis beobachtet, aber auch unregelmäßig verteilte schlaffe Paresen kommen vor. Wenn der Prozeß auf das Rückenmark übergeht, treten hinzu spastische Paresen mit Babinski, selten auch tabiforme Symptome. Diese Krankheits-

erscheinungen können sich alle mit zerebralen luetischen Symptomen vermischen, was sie manchmal der multiplen Sklerose so ähnlich macht.

Auch diese Formen zeigen für die Hirnhues so charakteristische Exazerbationen und Remissionen, wenn auch nicht in dem Maße wie jene.

Seltener noch sind die syphilitische Myelitis und spastische Spinalparalyse. Manchmal ganz akut, viel häufiger allmählich kommt es zu dem Bild der myelitischen Paraplegie der Beine mit Gefühlsstörungen von den befallenen Segmenten abwärts. Da sie oft ihren Sitz im zervikalen und dorsalen Mark haben, sind die Lähmungen zumeist spastisch, seltener sind monoplegische spinale Paresen. Mastdarm und Blase sind häufig entsprechend gestört.

Am seltensten ist die ERB'sche luetische spastische Spinallähmung, Sie verläuft genau wie die wirkliche Form, mit allmählich zunehmenden, spastisch-paretischen Störungen und den entsprechenden Reflexveränderungen. Sensibilitätsstörungen und Schmerzen können ganz fehlen oder ganz gering sein. Beinahe immer ist im Gegensatz zur echten Strangdegeneration Mitbeteiligung der Blase festzustellen. Der Verlauf ist in den Tropen, bei uns jedenfalls, überaus chronisch, manchmal stationär genau wie in Europa. Die Erkrankung ist der Behandlung wenig zugänglich, aber auch relativ gutartig.

Malaria.

Die Malaria ist in den Tropen bestimmt mehr oder weniger häufig Ursache von Nerven- und Geistestörungen. VAN BRERO hat recht, wenn er sagt: „Die Berichte über Störungen des Nervensystems auf Grundlage von Malariainfektionen häufen sich immer mehr; besonders sind es Nervenkrankheiten, bei denen durch positiven Plasmodienbefund ein Zusammenhang zwischen beiden Vorgängen hierzu nachgewiesen werden kann. Es bleiben jedoch diese Störungen des Nervensystems, angesichts der Unmasse der Malariaerkrankungen noch immer verhältnismäßig selten.“

Der letzte Weltkrieg hat auch noch einmal wieder deutlich gezeigt, daß die Malaria durchaus keine ausschließliche Tropenkrankheit ist. Sie wird in ihren verschiedenen Formen auch in mehreren kalten Ländern hauptsächlich während der wärmeren Jahreszeit beobachtet. Immerhin erleichtern besondere biologische Umstände die größere Häufigkeit dieser Krankheit in den Tropen, es ist aber klar, daß ihre Bekämpfung der Hygiene auch in den heißesten Gegenden gelingt. Das hat sich auch in Brasilien zugetragen, wo man die Sanierungsarbeiten vorgenommen, welche imstande sind, die Überträger dieser Krankheit und ihre Parasiten auszurotten. Ich bin der Hoffnung, daß sie später ganz aus dem brasilianischen nosologischen Bilde verschwinden wird, wie sie auch in Europa in verschiedenen Ländern erloschen ist.

Die Beteiligung des Nervensystems äußert sich in verschiedener Weise, sowohl bei den eigentlichen Nerven- wie bei den Geisteskrankheiten. Bei den Nervenkrankheiten erklärt sich dieses ungezwungen durch die verschiedene Lokalisierung. MOREIRA DA FONSECA nimmt in einer vortrefflichen Monographie, für welche er von der Nat. Mediz. Akademie aus Rio-de-Janeiro die Alvarenga-Prämie erhielt, mit seinen eigenen Erfahrungen anderen über diese Störungen in Brasilien und im Ausland veröffentlichten Beobachtungen gegenüber Stellung. Danach gibt es keinen nennenswerten Unterschied zwischen den klinischen Formen des Neuropaludismus in den Tropen und in anderen Klimaten. Übereinstimmend mit FONSECA kann ich sagen: Es kommen in den Tropen die verschiedensten nervösen Formen von Malaria vor. Ich habe sie während des akuten Malariaanfalls wie auch während des chronischen Verlaufes der Krankheit gesehen. Alle

Modalitäten des Neuropaludismus, d. h. die komatöse, die meningitische, polyenzephalitische, hemiplegische, monoplegische, aphasische, dysarthritische, amnestische, labyrinthische, apraktische, die bulbäre, die zerebellare, die poliomyelitische, die neuritische und polyneuritische, die neuralgische, die choreiforme, die myasthenische, sowie auch das Syndrom von LANDRY sind in den Tropen beobachtet worden. Die komatöse Form ist in den Tropen relativ häufig. *Plasmodium praecox* ist der häufigste Erreger dieser Neurosyndrome der Malaria. Es gibt aber einige Fälle, bei welchen das *Plasmodium vivax* der gutartigen Tertiana gefunden worden ist. Der Parasit und die Pigmentgranulationen sind in allen Teilen des Zentralnervensystems und in den Meningen bei den verschiedenen nervösen Formen der Malaria festgestellt worden.

Die Meningitis bei Malaria ist vor allem eine Meningitis spinalis, mit KERNIG, lebhaften Reflexen, Liquorlymphozytose, Wurzelsymptomen namentlich seitens der hinteren Lumbal- und Sakralwurzeln und schlechtem Allgemeinbefinden. Die Diagnose hat sich, wie bei allen Nervenerkrankungen im Verlauf der Malaria, auf die Feststellung der Plasmodien im Blut zu stützen. Häufig findet sich Lymphozytose im Liquor bei chronischer Malaria ohne klinische Meningitissymptome; man kann in solchem Falle von einer latenten Meningitis sprechen. Die Liquorlymphozytose entspricht nur der starken Lymphozytose im Blut, wie die Liquorlymphozytose in den sekundären Stadien der Lues ähnlich bedingt ist.

Die Polyneuritis auf malarischer Grundlage kann zusammenfallen mit dem Fieberanfall, gewöhnlich einem perniziösen oder als Äquivalent in den Zwischenzeiten auftreten. Die verschiedensten peripheren Nerven können beteiligt sein und dies gilt als ein Charakteristikum. Erst treten Erscheinungen von seiten der Sensibilität auf (anfangs dumpfe, später heftige Schmerzen, anästhetische Zonen), nachher der Motilität (progressive Lähmungen), wobei trophische Störungen (Ödeme, Muskelatrophie) nicht fehlen. Die Prognose ist quoad vitam meistens günstig, weil bulbäre Erscheinungen selten vorkommen. In leichteren Fällen wird der Kranke vollkommen geheilt, meistens aber bleibt eine gewisse Muskelatrophie und Kraftlosigkeit zurück. Verwechslungen mit Beriberi sind vorgekommen.

Die Malarianeuritis hat im Gegensatz zu anderen toxischen Neuritiden keine Prädilektionsgebiete, sie tritt oft lange Zeit nach den letzten Fieberanfällen auf, nicht selten sind vasomotorisch-trophische Störungen, die täglich in vorübergehenden Paroxysmen anaphylaktischen Ursprungs (Urtikaria, lokale Asphyxie) auftreten können. Zu dieser Zeit finden sich Plasmodien im Blute.

Unter den Neurosen bei chronischer Malaria habe ich oft Angstneurosen beobachtet, die besonders bei prädisponierten Individuen auftreten:

BROQUET sah einige Malariafieberanfälle mit transitorischen Paresen in intermittierenden Lähmungen der Schließmuskeln von Darm und Blase auftreten, welche nach Chiningebrauch schwanden.

FONSECA und NICOLAU sahen bei einem malariakranken Kinde (Tertiana benigna) ein fortgesetztes Zittern beider Hände, welches nach vier Quinoforminjektionen heilte.

Bei uns, sowie in Italien, Griechenland usw. hat man Erscheinungen von pseudo-disseminierter Sklerose (spastischer Gang, Zittern, mitunter Nystagmus und Sprachstörung) infolge von Malaria beschrieben (FONSECA und MANDADORI), welche mit der Chininbehandlung verschwanden. Die zerebellaren Formen von Malaria sind in Brasilien sehr häufig beobachtet (M. COUTO, MOREIRA und MOREIRA DA FONSECA usw.).

Auf psychiatrischem Gebiete wird es erst recht schwer, die wirkliche Bedeutung der Malaria für die Entstehung von Geistesstörungen richtig zu beurteilen.

Schon in der Mitte des 17. Jahrhunderts wurde auf den Zusammenhang zwischen Malaria und Geistesstörungen von SYDENHAM hingewiesen. Die erste Arbeit dagegen stammt aus dem Jahre 1821 von SEBASTIAN, der zwischen kontinuierlichen Geistesstörungen nach schwerem Fieberverlauf und intermittierenden psychischen Alterationen während der Fieberanfälle oder an Stelle derselben unterschied. 1843 berichtete BAILLARGER über die als Nachkrankheiten der Intermittens auftretenden Psychosen, und zwar glaubt er an eine direkte Wirkung der bei ihr entstehenden Anämie. 1845 gab GRIESINGER in seinem Buch eine kurze Darstellung der Intermittenspsychosen.

Im selben Jahre (1881) wie der Malariaparasit von LAVERAN entdeckt wurde, erschienen zwei ausführliche Arbeiten über Geistesstörungen bei akuten fieberhaften Krankheiten und unter ihnen auch Beschreibungen von Intermittenspsychosen. Die erstere stammt von KRAEPELIN, dessen Arbeit ein vollständiges Verzeichnis der bis dahin über das Thema erschienenen Literatur enthielt und der auch die vorstehenden historischen Daten entlehnt sind. Die zweite Arbeit ist von F. C. MÜLLER. Später ist noch eine Reihe von Beobachtungen und Abhandlungen erschienen, man müßte aber eine Revision der veröffentlichten Fälle machen, weil die meisten nicht die nötigen mikroskopischen Befunde für sichere ätiologische Diagnostik enthalten.

PAPASTRATEGAKIS sagt sehr gut: „On voit en effet, beaucoup de cas de psychoses, que leurs auteurs ont étiquetés de palustres, en se basant beaucoup plus sur une impression que sur des faits bien contrôlés. Il en est résulté une confusion telle, qu'il est véritablement difficile aujourd'hui en tenant exclusivement compte de ce qui a déjà paru, de se faire une opinion nette sur les troubles mentaux d'origine palustre. C'est ainsi qu'on a tour à tour prétendu que le paludisme pourrait réaliser les syndromes maniaque-mélancholique, maniaque-dépressif, confusionnel, dementiel etc. jusqu'à la paralysie générale elle même!“

Der größte Teil der malarischen Geistesstörungen wird häufiger bei Sommer-Herbst-Fieber als bei Tertiana beobachtet.

Bei der Malaria wie bei anderen Infektionen gibt es keinen grundlegenden Unterschied zwischen den Delirien der Angehörigen der verschiedenen großen völkischen Gruppen, welche Brasilien besiedelt haben.

KRAEPELIN unterscheidet: 1. Febris pernicioosa delirans verursacht durch das *Plasmodium immaculatum* mit Kopfschmerzen, Schwindel, Ohrensausen und leichter Benommenheit als Vorläufern, remittierendem oder kontinuierlichem Verlaufe, Verwirrtheit, Verfolgungsideen mit Halluzinationen und Illusionen, heftiger Unruhe mit Neigung zu Gewalttaten und Selbstmord, Übergang in Koma, Krämpfe, Kollaps und Tod oder Schlaf mit mehr oder weniger vollständiger Amnesie. Diese Erscheinungen stellen sich bisweilen vor dem Fieberanfall ein, enden meistens mit diesem oder überdauern ihn gelegentlich bis zu den nächsten Anfällen. In einigen Fällen erscheinen von vornherein Stupor und stuporöse Zustände. Konvulsionen, Lähmungen und Aphasie bleiben bisweilen zurück.

II. Psychosis typica (veranlaßt durch Tertiana- und Quartanaparasiten) mit reinem intermittierendem Charakter, wobei Fieber fehlen kann (Intermittens larvata einiger Autoren) und Verwirrtheit, Wahnvorstellungen ängstlichen Inhalts, begleitet von Halluzinationen, Illusionen und Aufregung mit Gewalttätigkeit.

III. Psychosen der Malariakachexie mit schreckhaften Halluzinationen, Verfolgungs- und Versündigungswahn, Gewaltausbrüchen, Stupor und allmählich zunehmende Intelligenzabnahme oder Heilung nach $\frac{1}{4}$ — $\frac{4}{5}$ Jahr. BETHGE gibt an, daß die schwersten Erscheinungen bei dem Ästivo-Autumnalfieber vorkommen, vorübergehende mehr bei Kindern und länger dauernde bei Erwachsenen.

Die Psychosen entstehen durch eine spezifische Wirkung der Parasiten. Hierfür spricht nach ihm: a) das Vorkommen von Initialdelirien, b) von intermittierenden Psychosen ohne Fieber, c) die Unabhängigkeit der Schwere der psychischen Symptome von der Temperaturhöhe. AUSTREGESILLO sagt ganz richtig, daß die geistigen Störungen beim Wechselfieber verschiedenartig zum Ausbruch kommen können. Das Fieberdelirium, die Episode der pyretischen Anfälle an sich, das Infektionsdeli-

rium mit länger dauerndem Charakter, gewöhnlich das Erbe der perniziösen Form, also der malignen Febris tertiana oder des Tropenfiebers, zeigt einen ganz chaotischen Typus. Es verläuft bald in ruhiger, bald in exaltierter Weise, mitunter an den epileptischen Dämmerzustand erinnernd. Nach Ablauf der aktiven Infektion entsteht vielfach während der Rekonvaleszenz eine postinfektiöse psychische Schwäche. Ich habe in Nord-Brasilien, sowie MANSON bei vielen seiner Patienten mit westafrikanischer Malaria, einen Verlust der Erinnerung für Ereignisse während des Fiebers und nachher beobachtet. Unter dem Begriff *Confusion mentale palustre* = Malaria-Geistesverwirrung versteht PAPASTRATIGAKIS ganz richtig folgendes Krankheitsbild: Katatonische Verwirrung, ähnlich der bei renaler Autointoxikation beobachteten, verbunden mit Wutanfällen gegen die Umgebung. Häufig werden dumme Streiche gemacht. Dazu kommen Geschmacks- und Geruchshalluzinationen, die an hypochondrische Psychosen erinnern. Stets ist das Gesamtbefinden sehr schlecht, die Verdauung ist gestört, die Zunge belegt, der Atem riecht schlecht. Im Blute sind Malariaplasmodien nachweisbar, ebenso ausgesprochene Lymphozytose. Chinin scheint auf dieses Krankheitsbild keinen wirklichen Einfluß auszuüben. Auf dem III. internationalen Kongreß für Neurologie und Psychiatrie zu Gent 1913 erklärte ich folgendes: Wir haben in Brasilien Fälle von Geistesstörungen, welche ganz sicher mit Malaria zusammenhängen, bei prädisponierten Individuen beobachtet. Ich glaube, daß die Prädisposition unerläßlich ist, weil unter den noch nicht zivilisierten brasilianischen Indianern keine von diesen Störungen beobachtet wird, trotz der Häufigkeit der Malaria in verschiedenen Indianerdörfern. Es ist sicher, daß die Wiederholung der Anfälle eine Prädisposition für die Auslösung der deliranten Äußerungen schafft. Es gibt keine spezielle malarische Psychose. Wir haben KORSAKOFF'sches Syndrom nach Malaria gesehen. Es gibt auch keine malarische allgemeine Paralyse. Ich bin überzeugt, daß die als solche veröffentlichten Fälle nichts anderes als KORSAKOFF'sche Syndrome sind. Dr. SAMUEL berichtet auf dem 5. Congress of the Far West, daß unter 6587 Malariafällen im Tanjong-Rambutan-Hospital sich nur ein Fall von Geisteskrankheit befand. Er ist der Ansicht, daß Malaria zwar zweifellos bei der Entstehung von Geisteskrankheiten eine ätiologische Rolle spielen kann, daß aber eine Neigung zu verbrecherischen Handlungen nicht dem Typus der Malariapsychosen entspricht. Hiermit stimmen meine Beobachtungen überein, daß die Malaria zwar geistige Störungen hervorrufen kann, daß aber in Brasilien das Verhältnis solcher Fälle sehr klein ist. Während einer Malariaepidemie, welcher ich im Innern von Bahia (Nordbrasilien) beizuwohnen Gelegenheit hatte, konnte ich unter 1000 Fällen von akuter Malaria nur 10 Geistesstörungen wahrnehmen.

Afrikanische Schlafkrankheit.

MARTIN & RINGENBACH haben Studien über die Trypanosomiasis-Psychosen der Eingeborenen des Kongostaates, sowie der in Brazzaville untersuchten Europäer gemacht.

Sie stellen nach ihren Untersuchungen folgende Gruppen von Erkrankungen auf:

1. Einfache psychische Störungen bei schlafkranken Individuen.
2. Verwirrtheit und Demenz, Amnesie, katatonische Erscheinungen usw., manische, melancholische, zirkuläre, megalomanische Formen.
3. Traumhafte Delirien, Gesichts-, Gehörs- und Geruchshalluzinationen, Verfolgungsvorstellungen.
4. Erregungszustände, Selbstmordtrieb, Brandstiftungen, Gewalttätigkeiten.
5. Bewegungsdrang und Dämmerzustände.
6. Induziertes Irresein.

7. Psychische Störungen und Psychosen bei den schlafkranken Europäern.

Diese letzteren gleichen denen der Eingeborenen, entbehren aber des eigenartigen Gepräges, welches die niedrige geistige Entwicklungsstufe verleiht.

8. Verbrechen und Delikte im Verlaufe der Trypanosomiasis.

Die Schlafkrankheit (s. die Abhandlung von MENSE in Band V dieses Handbuche) kann als eine allgemeine toxische Erkrankung des Organismus betrachtet werden, mit elektiver Giftwirkung auf die nervösen Zentren. Die Prognose ist ernst, besonders in der zerebralen Form der Schlafkrankheit. Differentialdiagnostisch kommt hauptsächlich in Frage die Dementia alcoholica, Dementia epileptica, die luetische Geistesstörung, die progressive Paralyse. Der Nachweis von Trypanosomen ist entscheidend. Unter 309 Fällen von Schlafkrankheit haben MARTIN & RINGENBACH 51mal (d. h. 16,73 %) psychische Störungen beobachtet.

A. THIROUX, Direktor des bakteriologischen Laboratoriums in St. Louis (Senegal) hat innerhalb zweier Jahre, unter 60 Schlafkranken, die die Absonderungsstation von dort passiert hatten, 6 mit psychotischen Erscheinungen (10 %) beobachtet. Drei Kranke wurden bereits mit charakteristischen psychischen Symptomen eingeliefert, während sich bei den anderen dreien die Psychosen erst im Laufe der Behandlung eingestellt hatte. Verwirrtheitszustände mit sinnlosen Redereien und Verbigerationen wurden am meisten beobachtet, ebenfalls traten Tobsuchtsanfälle nicht selten auf. Eine andere Art der geistigen Störung der Schlafkrankheit äußerte sich in Größenideen. Sehr häufig traten poriomane Zustände mit kleptomaneischen Neigungen bei den Schlafkranken in Erscheinung. Die Kranken streiften ganze Tage im Orte herum und stahlen in den Läden und auf dem Markte ohne bestimmten Zweck und ohne Ziel. Bei allen psychisch erkrankten Patienten wurde *Trypanosoma gambiense* gefunden.

GRANJUX glaubt mit Rücksicht auf die kriminellen Neigungen von Trypanosomenkranken in den ersten Phasen dieses Leidens von einer Art „Période médico-legale“ der Trypanosomiasis sprechen zu dürfen.

VIX hat in den Schlafkrankenlagern Kigarama am Viktoria-Nyanza und Usambara am Tanganjikasee eine große Anzahl von Kranken neurologisch und psychiatrisch untersucht und auch einige Obduktionen vorgenommen. Bei 65 von 70 untersuchten Kranken wurden Trypanosomen im Blut bzw. im Liquor gefunden. Im Liquor fanden sich in 21 von 27 punktierten Fällen Trypanosomen. Der Zellgehalt ist vermehrt, es finden sich große, blasse, einkernige Elemente. Es bestand Benommenheit, selten eigentliche Schlafsucht. Bei 4 Kranken waren gehäufte Krampfanfälle vorgegangen. Demenz ließ sich 41mal nachweisen, langandauernde Erregungszustände hatten in 28 Fällen bestanden. Die von VIX selbst beobachteten Anfälle glichen ganz den paralytischen.

CHAGAS-Krankheit.

Ich kann es nicht unterlassen, hier einen kleinen Bericht über die durch die amerikanische Trypanosomiasis bedingten Nerven- und Geistesstörungen zu geben. Diese Krankheit, deren Vorhandensein im Innern des Landes gewiß schon nach vielen Jahren zählt, wurde erst vor 15 Jahren von CARLOS CHAGAS studiert. Dank der großen Liebenswürdigkeit des unvergeßlichen Hygienikers OSVALDO CRUZ und seines Nachfolgers C. CHAGAS hatte ich Gelegenheit, mit ihnen sowie mit einigen anderen Neurologen (M. COUTO, M. PEREIRA und AUSTREGESILLO) und dem Neuropädiater F. FIGUEIRA den hauptsächlichsten Herd der CHAGAS-Krankheit zu besichtigen und habe eine interessante, große Reihe von Fällen, welche uns über das klinische Bild dieser Krankheit Aufklärung geben konnte, gesehen. CHAGAS schickte dem Landeshospital mehrere Kranke zu, welche längere Zeit von mir beobachtet worden sind. Ich will mich nur kurz über die nervösen Erscheinungen der CHAGAS-Krankheit äußern, weil die Leser in Band V dieses Handbuchs eine gründliche Besprechung dieser Infektionskrankheit von CHAGAS selbst finden. Außer den verschiedenen Veröffent-

lichungen des OSVALDO CRUZ-Institutes legte ich selbst auf dem internationalen Kongreß für Neurologie und Psychiatrie zu Gent eine große Anzahl von Photographien und mikroskopischen Präparaten vor, welche die hauptsächlichsten Veränderungen bei dieser Krankheit veranschaulichten.

Die Lokalisation des *Trypanosoma cruzi* in den Nervenzentren der Kranken verursachen verschiedene nervöse Erscheinungen, welche den Neuropathologen ganz besonders interessieren. Die histologischen Befunde des verstorbenen Kollegen GASPAR VIANNA aus dem OSVALDO CRUZ-Institut und von U. VIANNA aus dem NISSL-Laboratorium der Landesirrenanstalt zeigten die Lokalisationen des Parasiten im Gehirn und die von diesen verursachten Läsionen. Außerdem haben die Tierversuche von EURICO VILLELA und M. TORRES bei Hunden und Affen krankhafte Veränderungen in den nervösen Zentren und die Anwesenheit von Parasiten in diesen ergeben.

Der Infantilismus und andere Dystrophien in den Gegenden, wo die Krankheit endemisch auftritt, müssen mit dieser Infektion zusammenhängen, denn es ist nicht nur keine andere Ursache erkennbar, sondern E. VILLELA wies in seinen neueren Forschungen auch hereditäre Enzephalitiden mit Parasitenbefund bei neugeborenen Hunden nach, deren Mütter mit Trypanosomen infiziert worden waren.

Im Zentralnervensystem kann das pathogene *Trypanosoma cruzi* in allen Teilen des Gehirns und Rückenmarks gefunden werden und dementsprechend ist auch das Krankheitsbild der nervösen Formen der CHAGAS-Krankheit überaus wechselnd. Die Trypanosomen kommen im Zentralorgan herdweise vor, wobei die zahlreichen einen solchen Herd bildenden Parasiten bald mit und bald ohne Geißel auftreten. In geringer Menge konnte man die Trypanosomiasis mit nervöser Lokalisation beobachten, gekennzeichnet durch die klinischen Symptome einer binnen 8–20 Tagen letal endigenden akuten Meningoenzephalitis.

Pathologisch-anatomisch findet man in solchen Fällen eine überaus starke Meningitis und diffuse Enzephalitis. Den primitiven Sitz des *Trypanosoma* scheinen Neurogliazellen darzustellen, in welchem sich das Protozoon vermehrt. Häufiger als die akuten Fälle sind die Formen der CHAGAS-Krankheit, bei denen in der Regel ohne akuten Beginn ein sehr chronischer Verlauf beobachtet wird. Die Motilitätsstörungen, welche das hervorstechendste Symptom dieser Form darstellen, sind stets bilateral. In der Regel handelt es sich um spastische Diplegien, die seit den ersten Lebensjahren bestehen, in manchen Fällen nur leicht angedeutet erscheinen und fast stets mit Symptomen der Pseudobulbärparalyse kombiniert sind. Nicht selten besteht in solchen Fällen schwere Idiotie, wie sie in nicht mit anderen nervösen Störungen einhergehenden Fällen stets vermißt wird, wiewohl fast immer Veränderungen der Schilddrüse mit Kropfbildung und Insuffizienz seitens der Schilddrüsenfunktion konstatiert werden können. Ferner sieht man mitunter epileptiforme Anfälle und auch tetanieähnliche Konvulsionen. Zerebellare Störungen kommen vor, ebenso pseudo-zerebellare Erscheinungen, wie sie durch Drucksteigerung der Zerebrospinalflüssigkeit bedingt werden. CHAGAS hat mir einige Fälle von amerikanischer Trypanosomiasis mit schweren psychischen Störungen in die Landesirrenanstalt zugeschickt.

Die oligophrenischen Formen (Idiotie, Imbezillität), die Minderwertigkeit, die epileptiformen Erscheinungen und die dementialen Formen scheinen mir häufiger als die deliranten Formen.

Wir haben bei der amerikanischen Trypanosomiasis keine Fälle wie die, welche GRANJUX bei der afrikanischen Trypanosomiasis als einer gerichtlich-medizinischen Periode der Krankheit angehörig beschrieben hat.

Das Gelbfieber.

Das Gelbfieber kann wie andere Infektionen geistige Störungen verursachen. In Brasilien z. B. hatte ich während der großen Epidemien Gelegenheit, verschiedene Fälle dieser Störungen zu sehen und es ist merkwürdig, daß diese bis zum Jahre 1892 von den Beobachtern aller anderen Länder vollständig übersehen wurde. 1892 schrieb HELVECIO D'ANDRADE:

„Das Delirium war eine der häufigsten Komplikationen, die ich im Krankenhaus beobachtete. Ich spreche nicht von dem akuten Fieberdelirium, welches von der Hyperthermie der ersten Krankheitsperiode abhängig ist, noch auch von dem Subdelirium, welches fast stets die schweren dynamischen Zustände begleitet. Es ist aber sicher, daß gegen Ende der Krankheit, unmittelbar vor dem Eintritte der Rekonvaleszenz, einzelne Kranke in einen heftigen Erregungszustand fallen, welcher die Anlegung der Zwangsjacke notwendig macht.“ Im darauffolgenden Jahre schreibt derselbe Verfasser im *Brazil-Medico*: „Ich habe einen Kranken beobachtet, welcher seit 5 oder 6 Tagen fieber- und eweißfrei war, sich in außerordentlich erregtem Zustande befand, mit großen Schritten sein Zimmer durchmaß und fremdartige Zeichen an die Wände malte. Einmal traf ich ihn an, als er vollständig nackt an einem auf den Hof des Krankenhauses führenden Fenster stand und vor einer eingebildeten Zuhörerschaft deklamierte. 1893 hat CARLOS EIRAS, Direktor einer Privatirrenanstalt in Rio de Janeiro, 6 interessante Beobachtungen, darunter 4 eigene, mitgeteilt. Diese 6 Patienten zeigten während der Rekonvaleszenz nach Gelbfieber ausgesprochene psychische Störungen, und die Kundgebung der Psychose war so unmittelbar, daß man den Zusammenhang zwischen Ursache und Wirkung daraus deutlich erkennen konnte.

1900 hat Prof. M. NERY einen Aufsatz veröffentlicht, in welchem er beim Gelbfieber auftretende Geistesstörungen eingehend erörtert. Der Verfasser vereinigt mit seinen Beobachtungen die des Dr. EIRAS und gibt uns eine nosologische Klassifizierung.

M. COUTO & AZEVEDO SODRÉ, Rio, haben 1900 in der vollständigen Monographie über Gelbfieber in der Enzyklopädie von NOTHNAGEL ein Kapitel über die Gelbfieberpsychosen geschrieben. 1909 beschäftigte sich Prof. AUSTREGESILO in seinem Bericht über Infektionspsychosen in den Tropen auf dem Mediz. lateinisch-amerikanischen Kongreß zu Rio de Janeiro mit den Gelbfieberpsychosen.

Aus den Beobachtungen von EIRAS und NERY sowie aus den meinigen geht hervor, daß verschiedene Formen von Verwirrtheit auftreten, bald einfache, bald verbunden mit Dämmerzuständen, bald mit dem Charakter des Traumdeliriums, dann wieder mit Erregung und intensiven Halluzinationen oder mit Depressionszuständen, letztere allerdings selten. Wir müssen also mit AUSTREGESILO beim Gelbfieber folgende geistige Störungen als Begleiterscheinungen zulassen: 1. das Fieberdelirium; 2. die geistige Verwirrtheit in ihren verschiedenen Graden oder Abstufungen, oder besser ausgedrückt Infektionszustände einer psychischen Schwäche, die die Gelbfieberpsychose darstellen; 3. konstitutionelle Psychosen, hervorgerufen durch die Infektion. Die Neurosen dürfen nicht in diese Gruppe eingereiht werden.

Bei diesen Psychosen ist die Prognose verschieden, in der Regel jedoch günstig. Von 12 Fällen NERY's gingen 10 in Heilung über, bei einem blieb eine leichte psychische Schwäche, bei dem anderen völlige Verblödung zurück. Bei den zur Beobachtung gekommenen Kranken fand sich ausgesprochene psychopathische Belastung. Von meinen 14 Fällen heilten 11, bei 2 blieb eine leichte psychische Schwäche zurück, nur einer verfiel in völlige Verblödung.

Die brasilianischen Beobachtungen von Psychosen des Gelbfiebers sind alle vor der NOGUCHI-Entdeckung der *Leptospira icteroides* als Erzeuger der genannten Infektion gemacht. Jetzt kommt in Rio de Janeiro nur selten einmal ein sporadischer Fall von Gelbfieber vor. Wir haben also keine neuen Bemerkungen mehr hinzuzufügen.

Lepra.

Es gibt keinen Leprakranken, bei welchem das Nervensystem nicht von einer größeren oder geringeren Schädigung befallen wird. Welcher Rasse oder gesellschaftlichen Klasse der Kranke auch angehören mag, immer zeigt er mehr oder weniger ausgesprochene Störungen des zentralen oder peripheren Nervensystems. Das Klima des Aufenthaltsortes hat keinen Einfluß auf die größere oder geringere Beteiligung des Nervensystems. Ich habe noch nie den geringsten Unterschied zwischen den Veränderungen des Rückenmarkes und der peripheren Nerven bei den Leprösen in den Tropen und denjenigen der kalten Länder gesehen. In dem Kapitel, welches sich mit der Lepra beschäftigt (Bd. II S. 1), wird der Leser die Einzelheiten über dieses Thema kennen lernen.

Über die Geistesstörung möchte ich einige Worte sagen. Von den großen Übeln, welche die Menschheit quälen, flößen ohne Zweifel der Aussatz und die Geisteskrankheit am meisten Mitleid ein. Wenn beide bei einem beklagenswerten Menschen zusammentreffen, hat man für ein solches Unglück kaum noch einen Ausdruck. Glücklicherweise kommt dies nicht oft vor, wie man aus der beschränkten Anzahl der bis jetzt veröffentlichten Beobachtungen schließen kann. In einer Übersicht unter Hinzufügung selbst beobachteter Fälle, die ich der II. Leprakonferenz zu Bergen (Norwegen) 1916 zuschickte, sagte ich über Geisteskrankheiten bei Leprakranken folgendes: „Die angeführten Beobachtungen in Verbindung mit den meinigen erlauben es, einige allgemeine Schlußfolgerungen zu ziehen. I. Wir sehen, daß es keine besondere Form von Geisteskrankheit bei den Leprösen gibt. Jedoch kann die Polyneuritis leprosa von dem KORSAKOFF'schen Syndrom begleitet sein. II. Mit der Lepra zusammen auftretend, hat man, wenn auch nicht sehr häufig, beinahe alle Formen der Geisteskrankheit beobachtet. III. Die möglichen Komplikationen der Lepra (Tuberkulose, Streptokokkeninfektion, Arteriosklerose usw.) können das Erscheinen von Geisteskrankheit bei Leprakranken verursachen. IV. Der gewöhnliche Geisteszustand der Leprösen ist verschieden und hängt von der erblichen Belastung, Erziehung sowie von den klinischen Formen der Krankheit ab.“

Was ich von diesem Datum ab (1910) an meinen Fällen von Geistesstörungen bei Leprakranken beobachtete, ändert meine Meinung nicht. AUSTREGESILO nimmt eine Leprapsychose an. Ich leugne nicht, daß die Lepra Geistesstörungen hervorrufen kann; was ich verneine ist, daß es eine spezifische Psychose gibt.

Neuerdings teilen JACOB & MEGGENDORFER einen Fall von Psychose bei einem Leprakranken aus Kolumbien mit anatomischen Befunden des Zentralnervensystems mit:

Im Jahre 1910 mit 16 Jahren trat der Kranke in die UNNA'sche Klinik in Hamburg ein. Er zeigte nach 10 Jahren psychisch nichts Auffälliges. Er war ein intelligenter junger Mann, sprach mehrere Sprachen. Anfang März 1919 wurde ihm mitgeteilt, daß er jetzt in seine Heimat zurückkehren könne. Diese Nachricht soll ihn sehr aufgeregt haben, es entwickelte sich akut ein eigentümlicher Erregungszustand mit großer motorischer Unruhe, mit Rededrang und Nahrungsverweigerung. Der Kranke konnte deshalb in der Hautklinik nicht länger behandelt werden und mußte in die Anstalt Friedrichsberg verlegt werden. 3 Monate nach Ausbruch der Psychose starb der Kranke an Marasmus. Die Sektion ergab ausgedehnte lepröse Störungen an der Haut und fast allen inneren Organen, besonders schwere Parenchymdegenerationen beider Hoden bei massenhaftem Hansenbazillenbefund in diesen Organen. Im Gehirn und Rückenmark keine Bazillen, dagegen im Gehirn chronisch degenerativer Parenchymprozeß (Ganglienzellendegeneration, Gliawucherungen, reichliche Abbauprodukte in den Gefäßscheiden, allenthalben verdeckt durch im Vordergrund stehende schwere akute Veränderungen des Nervengewebes (akute Ganglienzellenveränderungen mit amöboider Gliarentartung). Besonders schwer ist das Corpus striatum betroffen. Ein ausgedehnter Erweichungsherd befindet sich in der rechten Hirnhemisphäre. Um zu schließen,

sagen JACOB & MEGGENDORFER: „Ob wir es bei derartigen zerebralen Komplikationen mit toxischen, durch den Lepraprozeß ausgelösten Fernwirkungen auf das Zentralnervensystem zu tun haben und inwieweit eine direkte Beeinflussung durch die Leprabazillen selbst gegeben ist, bleibt eine offene Frage.“

Pest.

Die Beulenpest ist eine Infektionskrankheit, welche aus der nosologischen Liste verschwinden müßte. Trotzdem tritt sie ab und zu mal epidemisch auf. Ungefähr vor 25 Jahren erschien sie zuerst in Südamerika und bei dieser Gelegenheit haben wir die Nerven- und Geistesstörungen während der Krankheit beobachtet. Beinahe zu gleicher Zeit sahen GONÇALO MONIZ und MOREIRA in Bahia, MACEDO und AUSTREGESILIO in Rio Fälle solcher Störungen. VAMPRE hat 1908 darüber eine vortreffliche Monographie geschrieben. In Bombay (Indien) hatten schon ALBRECHT & GHON, MÜLLER, CORTHORN, JENNINGS u. a. 1897 die Pest beobachtet und nervöse Störungen während dieser Infektionskrankheit geschrieben. ALBRECHT & GHON sagten: „Abgesehen von den Allgemeinerscheinungen der Mattigkeit, Niedergeschlagenheit, den heftigen dumpfen Kopfschmerzen, der Eingenommenheit und Schwere des Kopfes, der schweren stotternden Sprache, dem wankenden, taumelnden Gange, der Stumpfheit der Sinne und des Geistes, erwähnt schon GRIESINGER Stupor und Delirien, Konvulsionen und Koma. Als Nachkrankheiten führt er partielle Lähmungen, Stummheit, Geistesstörungen an.“

Nach MONTAGU LUBBOCK ist während des akuten Stadiums die Empfindlichkeit herabgesetzt, doch könne Hyperästhesie vorhanden sein. Bald sei Schlafsucht, bald Ruhelosigkeit und Schlaflosigkeit zu beobachten. Der Kranke könne Angstgefühl haben, er sehe schreckhafte Gestalten, selbst Selbstmordversuche kämen vor. Wirkliche Lähmungen seien selten, Konvulsionen könnten eintreten. Die Sprache könne im akuten Stadium ganz verloren gehen. Das Sehvermögen sei gestört, es könne Strabismus vorkommen. Das Gehörvermögen sei oft geschwächt. Taubheit sei in manchen Epidemien als günstiges Zeichen angesehen worden. Als Nachkrankheiten während der Genesung erwähnt LUBBOCK Geistesstörung, Lähmung und Taubheit. YAMAGIVA führt als Hirnsymptome starke Aufregung, furibunde Delirien, Angst und Unruhe, Neigung aufzustehen und zu entfliehen, Sopor, Koma und Krämpfe an. Selten höre man im Verlaufe der Krankheit eine Klage über Schwerhörigkeit, Ohrensausen, Gedächtnisschwäche. Das Vorhandensein von Hirnsymptomen ist nach YAMAGIVA immer ein prognostisch äußerst ungünstiges Zeichen. Die häufigen und zahlreichen Erscheinungen von seiten des Nervensystems scheinen zum größten Teile funktionelle zu sein, auf Grund der Einwirkung der zweifellos auch als starke Nervengifte Pesttoxine, Störungen auf anatomischer Grundlage scheinen jenen gegenüber an Häufigkeit jedenfalls zurückzutreten.

Die Erscheinungen von seiten des Nervensystems sind zunächst zu trennen in solche, die während des akuten Stadiums beobachtet werden und solche, die erst nach Ablauf desselben, in der Rekonvaleszenz, oder als eigentliche Nachkrankheiten auftreten.

Vergleichen wir die in Indien gemachten Beobachtungen mit den unsrigen, so können wir zusammenfassend sagen: 1. Geistesstörungen bei Pest sind häufig; 2. Klinisch gleichen die Krankheitserscheinungen den bei anderen Infektionskrankheiten auftretenden. Es gibt keine der Pest eigentümliche Formen. (Vgl. auch Bd. II, S. 259.)

Encephalitis lethargica.

Nach der großen letzten Grippepandemie (1918) traten bei uns Fälle von Enzephalitis, analog den in Europa und anderen Gegenden der Welt beschriebenen unter dem Namen Encephalitis lethargica auf (s. a. S. 98). In Brasilien hatte die wieder neu beschriebene Erkrankung nicht dieselbe Mortalitätsziffer, wie in anderen Ländern. Ich habe aber, wie auch andere hiesige Ärzte, Spezialisten und Nichtspezialisten, viele Fälle beobachtet. Bei diesen beherrscht der Parkinsonismus vor anderen Formen das Krankheitsbild. Ein neues Symptom derselben ist mir nicht zu Gesicht gekommen. Die Beziehungen zwischen dieser Krankheit und der Grippe sind noch nicht geklärt. Schon in der großen Pandemie von 1890 hatte ich Gelegenheit, Fälle von Encephalitis lethargica zu sehen, welche ich mit der Grippe in Zusammenhang brachte. Auch häuften sich schon damals die Fälle von Myoklonie, welche sich in nichts von der bei der Economokrankheit beobachteten unterschieden. Vielleicht bereitet die Grippe den Boden für die Encephalitis lethargica vor.

Die epidemische Enzephalitis hat ihren Einzug in China anscheinend 1919 gehalten und ist seither in allen Teilen des Landes aufgetreten (M. PFISTER aus Peking, Brief aus China, Münch. med. Woch. 1924, Nr. 26, S. 884), ebenso im übrigen Ostasien, z. B. Cochinchina, Borneo.

HEINE-MEDIN-Krankheit (s. a. S. 99). Beobachtungen von allen brasilianischen Nerven- und Kinderärzten, speziell von F. FIGUEIRA und OSV. DE OLIVEIRA, bezeugen das Vorhandensein der epidemischen Poliomyelitis infantilis, der HEINE-MEDIN-Krankheit, mit einer nicht hohen Sterblichkeit, wie die Statistik FIGUEIRA's beweist. Dieser hervorragende Pädiater beschrieb eine rudimentäre Form dieser Krankheit, welche von FERNANDES FIGUEIRA den Namen zephaloplegisches Syndrom erhalten hat. Sie befällt Säuglinge und andere Kinder, zeichnet sich aus durch Reflexstörungen und Schlaffheit der Halsmuskeln, so daß der Kopf herabsinkt und geht von selbst in 5 bis 12 Tagen in Heilung über.

Ankylostomiasis.

AUSTREGESILO & GOTTUZZO haben in Brasilien verschiedene Fälle von Geistesstörung gesehen, als deren direkte Ursache sie die Wurmkrankheit betrachten. BOON glaubt einen Zusammenhang zwischen Hakenwurmkrankheit und Irresein und zwar Dementia praecox gefunden zu haben. MOREIRA & PEIXOTO erwähnen das häufige Auftreten von Minderwertigkeit bei den Nachkommen von an dieser Krankheit leidenden Personen. B. K. ASHFORD & P. G. IGARAVIDEZ betonten 1911 in ihrem vortrefflichen Bericht über Unzinarias in Porto-Rico die Wichtigkeit der Nervenstörungen während des Verlaufs dieser Krankheit und bezogen sich noch auf die von E. FONT GUILLLOT, F. GOENAGA und GUTIERREZ in der Irrenanstalt auf dieser Insel gemachten Erfahrungen. Ihre Angaben sowie die von mir und ESPOSEL seit 1906 gemachten Beobachtungen decken sich mit denen von AUSTREGESILO & GOTTUZZO:

Wir schlossen die Originalarbeit über diesen Gegenstand mit folgenden Worten: „Die Ankylostomumkrankheit muß als eine Dysphrenien auslösende Ursache angesehen werden. Die durch *Ankylostomum duodenale* bedingten geistigen Störungen sind zweierlei Art: die einen, schon seit langem beschrieben, wenn auch anders gedeutet, sind sehr häufig und für gewöhnlich wenig intensiv, sie betreffen die Veränderungen im Charakter, Appetit, Geschmack, worüber die Verfasser berichten, die anderen, die bis heute noch keine Beleuchtung fanden, sind viel weniger häufig, dafür aber viel schwerer und erscheinen unter der Form der großen geistigen Symptomenkomplexe.

Das Auftreten dieser Störungen hängt ab:

- a) Von einer prädisponierenden Ursache, der Degeneration.
- b) Von einer auslösenden Ursache, dem *Ankylostomum* bzw. der *Uncinaria*.

Ihre Pathogenese erhellt aus der Intoxikation und aus dem Kräfteverfall der Kranken. Die antiparasitäre Behandlung kann diese geistigen Störungen zum Verschwinden bringen.“

Andere parasitäre Krankheiten.

Cysticercus. In Brasilien sowie in anderen tropischen Klimaten hat man Fälle von Zystizerkose beobachtet, ohne andere klinische Erscheinungen, welche sich von denen der kalten Klimate unterscheiden (M. PEREIRA, W. ALMEIDA, H. POVOA usw.).

Paragonimiasis des Gehirns. OTANI, INOUE & YAMAGIVA fanden in Japan bei Sektion von Fällen jacksonscher Epilepsie in Tumoren des Gehirns Würmer und ihre Eier, die offenbar die Ursache der Krankheit gewesen waren. In anderen tropischen Klimaten sind bis heute keine analogen Fälle zerebraler Paragonimiasis beobachtet worden.

Porocephalus moniliformis. WALDOW, DIESING & RÄBIGER fanden bei Autopsien von Kamerunnegern mit Geistesstörungen Larven dieses Parasiten in der Nähe des Gehirns. ADOLF EYSELL mit LÖHLEIN ist der Ansicht, daß die beiden Psychosenfälle, welche WALDOW an einem 25jährigen Kamerunneger und RÄBIGER an einem jungen Bakwirimann beobachteten, kaum als die Folgen von Porocephaliasis angesehen werden, ich halte es aber nicht für unmöglich, daß ganz junge Porocephaluslarven in ähnlicher Weise, wie wir es ja nicht selten bei Zystizerken beobachten, in das Schädelinnere angeschwemmt werden und sich dann im Gehirn, seinen Ventrikeln und Häuten ansiedeln. In anderen Zonen sind analoge Fälle nicht gefunden worden. Eine besondere Eigenart der Geistesstörung bei oben genannten Fällen gibt es nicht.

Amöben. Auf Grund von über 30 von mir selbst beobachteten Fällen kann ich die Häufigkeit mehr oder weniger starker psychischer nervöser Störungen bei an chronischer Amöbendysenterie leidenden Kranken beweisen. Insbesondere beobachtete ich depressive Zustände, Hyperthyreoidismus vortäuschende, toxische Syndrome und polyneuritische Erscheinungen neben den gastrointestinalen Symptomen.

Beriberi.

NINA RODRIGUES glaubt bei vielen Fällen von Beriberi in Brasilien psychische Abweichungen gefunden zu haben, welche er als KORSAKOFF'sche Psychosen deutet, speziell die amnestische Form dieser Krankheit, was auch von AUSTREGESILLO behauptet wird.

VAN BREERO schreibt:

„Sieht man von den Agoniedelirien ab, welche bei Beriberi von anderen Todesdelirien sich nur unterscheiden durch entsetzliche Präkordialschmerzen und Angst, so fehlen nach meiner Erfahrung bei den sehr vielen von mir beobachteten Beriberikranken psychische Veränderungen. Andererseits könnte ich bei den vielen geisteskranken Eingeborenen mit Beriberi in den Anstalten auf Java nie einen Einfluß dieser Krankheit auf die Psychose konstatieren. Auch bei anderen Autoren vermißte ich einen klaren Zusammenhang zwischen Beriberi und Psychosen. MAXSON betrachtet sogar die Abwesenheit psychischer Störungen als eines der Merkmale einer Beriberi-Polyneuritis.“

Auf dem 3. internationalen Kongreß für Neurologie und Psychiatrie zu Gent sagte ich:

„Sur la question du béri-béri comme maladie autonome, nous avons encore beaucoup de points à débrouiller. On travaille partout même chez nous pour découvrir le facteur étiologique

de la polyneuritis décrite sous le nom de beri-beri. En conséquence, je m'abstiens de parler des perturbations mentales observées dans le cours de quelques cas diagnostiqués de beri-beri. D'ailleurs, ces perturbations sont tout à fait analogues à celles décrites dans le cours des autres polynévrites, d'origine bien connues. Il ne faut pas absolument oublier le rôle de la prédisposition dans l'éclosion de ces manifestations mentales."

Pellagra.

Die Pellagra, welche als eine dem Tropenklima angehörige Krankheit bezeichnet wurde, ist mehr in den gemäßigten Klimaten als in den Tropen beobachtet, so z. B. ist sie in Italien, Spanien, Rumänien häufiger als in gewissen Tropenländern. In Afrika, besonders in Unterägypten, wurden viele Fälle dieser Krankheit beschrieben (WARNOCK). In Brasilien sah ich einige Fälle von Erythema solare pellagroides, welche in Italien oder Ägypten als Pellagra bezeichnet sein würden. Zu erwähnen ist, daß nur in Rio-Grande do Sul (Südbrasilien), wo ein ausgezeichnetes subtropisches Klima herrscht, einige Fälle als Pellagra angesehen worden sind. (Über Pellagrapsychosen s. Bd. II S. 803).

Andere ubiquitäre Infektionen wie: Typhus, Cholera, Maltafieber, Influenza, die akuten Exantheme, Erysipel, Diphtherie, die verschiedenen Arten der Pneumonie usw. können in den Tropen genau wie in kalten Ländern zu Nerven- und Geistesstörungen führen.

Intoxikationskrankheiten als Ursache von Nerven- und Geisteskrankheiten.

Alkohol.

Der Alkohol spielt in den Tropen genau so wie in kalten Ländern als ätiologischer Faktor von nervösen Störungen eine große Rolle. In den Tropenländern, wo die große Masse des Volkes ethnographisch mehr oder weniger den alten Ländern entstammt, liefern die Nachkommen solcher Einwanderer das größte Kontingent von Alkoholikern, welche aus von Trunksucht heimgesuchten Ländern gekommen sind. Dazu kommt noch der Irrglaube mancher Europäer, daß der Alkohol Kraft und Energie zur Arbeit verleihe, ferner daß er Krankheiten verhüte. Dieses mag der Grund des Alkoholmißbrauchs in gewissen Tropengegenden sein. Während der Kolonialzeit vieler Tropenländer hat der europäische Kolonist gern den Wert des Alkohols für seine Zwecke überschätzt, d. h. er trank übermäßig, glaubend, seine eigene Widerstandsfähigkeit zu steigern und verabfolgte den Eingeborenen oder den aus anderen Ländern importierten Sklaven geistige Getränke in der Annahme, er könne sie dadurch arbeitswilliger machen und sich leichter die Herrschaft sichern. So entwickelte sich in vielen Ländern der neuen Welt der Alkoholismus und mit ihm viele degenerativen Belastungen. Es ist wahr, daß beinahe in allen diesen Ländern der Kolonist schon bei den Eingeborenen die Herstellung verschiedener alkoholischer Getränke vorfand, aber sehr selten waren diese hochprozentig und wurden gewöhnlich nur bei festlichen Gelegenheiten genossen. Vielfach verdrängte der europäische Schnaps die schwächeren geistigen Getränke der Eingeborenen. Der Raum gestattet mir nicht, auf diese Fragen hier weiter einzugehen, zumal sie von Ruo an anderer Stelle (Bd. II S. 836) eingehend behandelt worden sind. Ich muß aber noch bemerken, daß in Brasilien die Trunksucht nicht nur in hohem Grade die Irrenanstalten füllen hilft, sondern auch wegen ihrer großen Ausdehnung die Sozialhygieniker beunruhigte. Alle klinischen Modalitäten des zerebralen Alkoholismus ohne Rücksicht

auf Rasse und Gesellschaftsklasse sind von uns in Brasilien beobachtet. Was ich hier erwähnte, ist unter anderen Arbeiten in der Monographie von DUQUE ESTRADA, welcher das Problem des Alkoholismus in Rio de Janeiro studiert, dargelegt worden. Auch ich muß nach den hier und in anderen Tropenländern gemachten Erfahrungen die ungeheuren Vorzüge der Alkoholabstinenz betonen.

Auch einheimische geistige Getränke können ziemlich alkoholreich sein. In Peru ist z. B. Chicha de Maiz oder de Jora beliebt, welche durch Gärung eines mit Honig gesüßten Absuds der Maiskörner gewonnen wird. Die chemischen Untersuchungen von N. CAVASSA, der Chicha aus Providencia de Pacasmayo, in Nord-Peru ergeben, daß die am wenigsten an alkoholreichhaltige Chicha 9,5% hat, und die alkoholreichste 15,3%! Später machten M. VELASQUEZ und ANGEL MALDONADO neue Untersuchungen über Chichas aus verschiedenen Gegenden in Peru und fanden einen Alkoholgehalt von 3% bis 12,2%.

Opium.

Trotzdem schon in Brasilien einige Fälle von Opiumsucht vorgekommen sind, ist unsere Erfahrung über dieses Leiden viel geringer als die von VAN BRERO in Java. Daher ziehe ich es vor, die Worte dieses Fachmannes wiederzugeben:

„Die Ansichten über die nachteiligen Folgen für Körper und Geist beim Opiumgenuß sind noch sehr geteilt, in der Praxis wird es wohl unmöglich sein, Unterschiede zwischen dem Genuß von reinem Opium und seinen Residuen und zwischen Rauchen und Essen zu machen. Ziemlich sicher scheint zu sein, daß die Nachkommenschaft keinen Schaden erleidet, daß er kein erhebliches Moment bei der Entstehung von Geisteskrankheiten bildet und die Abgewöhnung keine schwer zu beseitigenden Abstinenzerscheinungen mit sich bringt, womit wohl die Vermutung ausgesprochen werden darf, daß die Gefahren nicht so groß sein können. Näheres findet sich in diesem Handbuch in der Abhandlung von RHO, Vergiftungen durch pflanzliche Gifte (Bd. II S. 845). Ich vermute, daß, wo Erregungsvorgänge und Sinnestäuschungen auftreten, man es mit Haschischwirkung zu tun hat, welcher Stoff in vielen Ländern zusammen mit Opium geraucht wird.

OLPP beobachtete als Missionsarzt in China bei Opiumrauchern eine Verringerung aller Sekretionen mit Ausnahme des Speichels und Harns, Appetitlosigkeit, Abmagerung, Obstipation oder Diarrhöen. Auf eine Anregung der Gemütsstimmung folgt eine Depression bis zur Abgestumpftheit. Bei gelegentlicher Entziehung werden maniakalische Ausbrüche gesehen. Im Vorstellungsleben tritt ebenfalls zuerst eine Beschleunigung ein, welche aber bald einer Verlangsamung Platz macht. Es sollen Halluzinationen der fünf Sinne stattfinden, manchmal Wahnideen auftreten, die zu Handlungen führen, bei denen die Zurechnungsfähigkeit auszuschließen ist. Über durch Opiumgenuß entstandene Geisteskrankheiten berichtet dieser Autor nicht. NELL (Schanghai) meint, daß die Sterblichkeit beim Raucher größer ist als beim Nichtraucher, und daß die Verdauung leidet, obwohl es nicht gut möglich sei, Todesfälle direkt auf Opium zu beziehen. RICHARDS (Indien) dagegen konnte keine schädlichen Folgen, außer Verminderung der Potenz, nachweisen, trotzdem seine Beobachtungen sich nicht auf das Opiumrauchen, sondern auch auf das unbedingt schädlichere Opiumessen beziehen.

In sechs Anstalten der „Bombay-Presidency“ wurden in 1892 999 Kranke behandelt mit 525 bekannten Krankheitsursachen, wovon 7mal Opiumessen und 0mal Rauchen; für 1893 waren die Zahlen 988, 509, 8, 0; dagegen mit Haschischgebrauch 156 in 1892 und 151 in 1893. In den „N. W. Provinces and Oudh“ wurden bei 1257 Kranken in 1893 2mal Rauchen und 3mal Opiumessen als Ursache erkannt und 105mal Haschischgebrauch.

GILLMORE ELLIS in Singapore erzählt in seinem Anstaltsbericht von 1893, daß er innerhalb 5½ Jahren bei 24 von 1236 Aufnahmen Opium als Ursache angegeben war; bei keinem dieser 24 Kranken fand er körperliche oder spezifisch psychische Abweichungen, so daß er die schon in 1891 verkündete Meinung aufrecht hält: „I have never yet seen a case of insanity of which I could, with any certainty, believe opiumsmoking to be the cause.“

TREUTLEIN hatte Gelegenheit, sowohl in Indien wie in China die Urteile von erfahrenen und alteingesessenen Leuten, darunter auch von Ärzten zu hören, welche der Ansicht waren, daß ein mäßiges Rauchen von gut gereinigtem, teurem Opium nicht schädlicher sei als das mäßige Rauchen von Zigarren und Tabak in Europa.

Bei 303 Kranken in der Anstalt zu Buitenzorg fand VAN BRERO 1894 12 mäßige Gewohnheitsraucher und 4 bis zum Mißbrauch dem Opium ergebene Raucher, bei keinem sah er besondere Erscheinungen, und sehr wahrscheinlich hatte das Opium bei diesen Fällen gar keine ätiologische Bedeutung.“

GALLOWAY aus Singapore (1923) beobachtete 1203 Chinesen mit Opiumismus. Es waren größtenteils Einwanderer. Unter ihnen befanden sich 58 Frauen, von welchen einige diese schlechte Angewohnheit von ihren Männern angenommen hatten. Was die Folgen des Opiumrauchens anbetrifft, so haben die Chinesen sowie einige indianische Rassen eine relative Immunität im Vergleich zu der Wirkung bei europäischen Rassen. GALLOWAY sah niemals einen Todesfall bei chinesischen Opiumrauchern. Die Lebensversicherungen nehmen Opiumraucher von 2 chi (etwa 7,5 g) täglich auf.

GALLOWAY ist der Ansicht, daß die Übertreibung des Opiumrauchens nicht das Leben verkürzt. Der tägliche mittlere Konsum beträgt in Singapore 2,74 chi (10,3 g). Der Verbrauch bei den Frauen war in vielen Fällen mehr als die Hälfte. GALLOWAY spricht die Befürchtung aus, daß durch Erhöhung des Opiumpreises kein sozialhygienischer Nutzen erzielt werde, weil dann der Alkoholmißbrauch zunehmen würde. Es gilt Trunksucht und Opiumsucht gleichzeitig zu bekämpfen!

Haschisch.

Dank der Liebenswürdigkeit von JOHN WARNOCK, welcher durch seine über 20jährige Tätigkeit in Ägypten eine große Autorität auf dem Gebiete der Geisteskrankheiten dieses Landes geworden ist, hatte ich Gelegenheit, bei meinem dortigen Aufenthalt verschiedene Fälle von Haschischintoxikationen in den Irrenhäusern von Kairo zu sehen. Da ich 6 Monate in Ägypten verweilte, konnte ich die Gelegenheit wahrnehmen, mich davon zu überzeugen, daß jener Irrenarzt im Jahre 1903 recht hatte, als er auf den Egyptian Medical-Congress in Kairo auf die Gefahren des Gebrauches dieses Giftes als Ursache der Häufigkeit der geistigen Störungen in diesem Lande aufmerksam machte.

SCHOLTEN sagt über den Haschisch (*Cannabis indica*) und seine Wirkungen folgendes:

„Die verschiedenen Präparate der weiblichen Pflanze des indischen Hanfs — Charas, Bhang und Ganjah — finden in Britisch-Indien, Arabien, Kleinasien und anliegenden Ländern, an der Nordküste Afrikas viele Freunde und spielen eine Rolle als sehr bedeutender ätiologischer Faktor bei den dortigen Geisteskrankheiten.

Die wirksamen narkotisierenden Bestandteile sind noch unbekannt, wahrscheinlich aber sind es die Harze, Kannabin und Haschischin (vgl. bei Rho, Bd. II S. 850).

Die psychische Wirkung kann in zwei Stadien geteilt werden. Das erste mit erhöhter, wie beim Alkohol etwas rührseliger Stimmung hält nur kurz, ungefähr eine Viertelstunde, an und macht dem visionären Stadium Platz, in welchem Wahrnehmungs- und Erinnerungsbilder in höchster Wonne am geistigen Auge vorüberziehen, das Gefühl für Zeit und Raum verschwindet, so daß der Raucher unbeeinflusst von seiner Umgebung im Geiste Jahre durchschwebt. Dieser Rausch dauert 2—3 Stunden und hat selten unangenehme Nachwirkungen, wie z. B. Erbrechen. Das Bewußtsein ist dabei nicht aufgehoben, insoweit, als der Raucher sich seines Wahnzustandes bewußt bleibt, sogar während desselben einfache Arbeiten zu verrichten vermag, was begreiflicherweise den Haschischgenuß sehr begünstigt. Die Erinnerung nach dem Rausch ist getrübt, aber jedenfalls angenehm, wie nach lieblichem Traume.“

Derselbe Autor war in der Lage, in Surinam bei einer eingewanderten britisch-indischen Bevölkerung von etwa 19000 Seelen Haschischirrese zu studieren; diese Menschen benutzen importiertes Ganjah als Genußmittel, das bei den übrigen Bewohnern unbekannt ist, weshalb die nachteilige Wirkung statistisch ziemlich

einwandfrei festzustellen war, zumal auch Alkohol oder Opium als ätiologischer Faktor wegfielen. Er fand unter diesen Auswanderern 0,236% Irre, wovon bis 0,105% die Erkrankung auf Haschischmißbrauch zurückzuführen waren. Die Formen der Geistesstörung durch Haschisch sind: I. Die akute halluzinatorische Form mit Visionen und Akoasmen von verschiedenem Inhalt und wechselnder Stimmung mit entsprechenden Handlungen. Weite, träge oder gar nicht reagierende Pupillen, Schlaflosigkeit mit kritischem Schlaf als Übergang zur Genesung oder, seltener, Inanition als Todesursache. Es kommen auch Heilungen vor ohne Krankheitseinsicht, oder es tritt Demenz ein (apathische und versatile Form). Die Rezidive bei wieder eingesetztem Ganjahgebrauch dauern länger und enden häufig in Blödsinn. II. Die akute motorische Form. Hierbei treten die Sinnestäuschungen in den Hintergrund und sind es die motorischen Entladungen, welche das Krankheitsbild beherrschen und meistens von monotonem Charakter sind. Auch hier bringt Marasmus den Tod oder ein kritischer Schlaf die Heilung, aber seltener wie bei erstgenannter Form. Schwere Demenz ist häufiger. III. Die chronische Form, von Anfang an mit gelegentlichen Halluzinationen und Bewegungsdrang einhergehend. Die Widerstandsfähigkeit des Kannabinisten gegen Krankheiten ist vermindert; eine heftige Gastroenteritis oder die dort nicht seltene Ankylostomiasis ist ihm besonders gefährlich. Viele fallen der Lungenschwindsucht anheim. Von 50 Fällen von Kannabinismus zeigten 46 die akute Form, hiervon heilten vollkommen 35%, mit Defekt 26% und es starben 8%.

WARNOCK meldet, daß der Haschischgenuß in Ägypten außerordentlich verbreitet ist, Haschisch wird geraucht und gegessen und soll, wie der Verbraucher selber angibt, einen behaglichen Zustand und vermehrtes Hunger- und Geschlechtsgefühl hervorrufen. Neigung zum Selbstmord, auch in den psychotischen Fällen, sei selten, als Ursache zum Verbrechen spiele der Haschisch aber eine ähnliche Rolle wie der Alkohol in England. Dysenterie, Bronchitis oder Asthma hat W. nie entstehen sehen, von Weibern wird er selten genossen und mit Ausnahme eines unsicheren Ganges bei deutlicher Intoxikation hat er keine somatischen Erscheinungen, wie etwa beim Alkohol beobachtet.

Die klinischen Typen der Haschischgeistesstörung teilt er nach Analogie der durch Alkohol verursachten ein in:

I. Transitorische Intoxikation mit angenehmem Dusel und Träumen, unsicherem Gange, Verlust von Selbstbeherrschung und Reizbarkeit.

II. Haschischdelirium mit Gesichts-, Gehörs-, Gefühls- und Geschmacks-halluzinationen, öfters unangenehmen Charakters, Verfolgungs- und Größenwahn, Exaltation und Schlaflosigkeit. Die Erscheinungen treten aber nicht so heftig und andauernd auf wie beim Alkoholdelirium. Motorische Symptome, wie Tremor und Ataxie, fehlen, hier und da ist der Gang unsicher. Einzelne Fälle haben einen stuporösen Typus.

III. Akute Haschischmanie. Es sind Fälle von Mania mitis bis zur Mania furibunda bekannt, meistens ist die Unruhe sehr groß mit Verwirrtheit, Größen- und öfters Verfolgungs- und Vergiftungswahnideen, Neigung zu Tätlichkeiten, zum Entblößen des Körpers und Zerreißen der Kleider, nicht zum Selbstmord. Die Sinnestäuschungen sind nicht so ausgeprägt wie bei der alkoholistischen Manie, doch fehlen Gehörs- und Gefühlshalluzinationen nicht. Wenige Fälle sind melancholisch gefärbt mit großer Depression und Angst begleitet von Gehörshalluzinationen.

Ein bestimmtes pathognomonisches Symptom für akute Haschischmanie fehlt.

IV. Chronische Haschischmanie. Viele Fälle sind noch von der gewöhnlichen Form zu unterscheiden. Die düstere Stimmung, das Mißtrauen und die Eifersucht

des Alkoholikers fehlen hier ebenso, wie motorische und sensible Störungen, während Halluzinationen seltener sind.

V. Haschischdementia ist das Endstadium der oben beschriebenen Formen. Die Erscheinungen sind Verlust des Gedächtnisses und der Willenskraft, schlechte Gewohnheiten usw., wie bei der gewöhnlichen Dementia. Auch hier keine motorischen und sensiblen Symptome.

Mit dem Namen Cannabinomania bezeichnet WARNOCK den Geisteszustand, ehe sich psychologische Erscheinungen eingestellt haben. Dieser besteht in einer moralischen Depravation, nicht ungleich der des Alkoholikers. Für Umgebung und Justiz sind diese Leute eine wahre Plage (VAN BRERO).

Diamba. Nach dem Norden Brasiliens wurde während des Sklavenhandels aus Westafrika die *Cannabis sativa*, unter dem Namen Liamba, Diamba, Riamba, Maconha und Pango eingeführt. Der Gebrauch des Liambarauchens verbreitete sich in erschreckender Weise besonders im Innern des Landes, ausschließlich unter der niedrigen Volksklasse. Die der Diamba Verfallenen rauchen sie mittels einer Pfeife, welche sie Mutapa (afr. Wort) nennen. Prof. RODRIGUES DOREA (aus Bahia) berichtete 1915 auf dem 2. panamerikanischen wissenschaftlichen Kongreß in Washington seine Beobachtungen über dieses Laster. Später nahmen IGLESIAS & MACIEL die Frage von neuem wieder auf und stellten einige Experimente an, um die Toxizität dieser Pflanze bei uns zu beweisen. Die in Brasilien kultivierte *Cannabis sativa* hat hier genau wie in anderen Ländern (Indien, Ägypten usw.) sehr verschiedene Wirkungen, welche von den individuellen Dispositionen des Rauchers abhängen. Einige rauchen sie selbst lange Zeit hindurch ohne größere Störungen, wer aber dieses Rauchen übertreibt, zeigt dieselben Nerven- und Geistesstörungen, welche als durch Kannabismus verursacht in anderen Weltgegenden beschrieben sind.

Andere Intoxikationskrankheiten.

Lathyrismus ist eine spastische Spinalparalyse, verursacht durch den Genuß der Platterbse (*Lathyrus sativus coeruleus*) und kommt in Algier (LEGRAIN) und Abessinien (HOLZINGER) vor. (Näheres siehe bei RHO Bd. II S. 828.)

Yajé (ausgespr. Jagué) ist eine Pflanze, welche aus Süd-Columbien und Nord-Ekuador stammt. Man findet sie in den Urwäldern von Caquetá und in denen, welche zwischen den Flüssen Yapurá und Potumayo (Nebenflüsse des oberen Amazonasstromes) liegen. Die Indianer dieser Gegenden gewinnen aus der Yajé durch Abkochen ein dickliches, gelbliches Getränk, welches bitter, aber pikant schmeckt und bei religiösen Festen genossen wird. Es verursacht eine eigenartige Betrunkenheit, während welcher der Betreffende von Halluzinationen, Zukunftsträumen und eigentümlichen psychischen Zuständen befallen wird. Dr. REINBURG bestimmte diese Pflanze als *Haemadictyon amazonicum*. (*Apocynaceae*).

GAQUEPAIN, Botaniker in dem Musée des plantes in Paris ist anderer Ansicht, ebenso ROUHIER, (Le Yajé, plante télépatique, Paris Méd. 12. April 1924), welcher glaubt, daß es eine Liane ist, vielleicht eine *Aristolochia*.

In unserem vortrefflichen botanischen Garten in Rio-de-Janeiro versuchte ich einige Auskünfte über diese interessante Pflanze zu erhalten. Dank der Liebenswürdigkeit des Direktors Prof. Pacheco Leao wurde ich mit dem Naturforscher Herrn Kuhlman bekannt, welcher während seiner letzten Reise am Amazonasstrom in Bolivien und Acre zwei dort unter dem Namen Yuaska und Liaska bekannte Pflanzen fand, denen man dort dieselbe Wirkung wie durch Yajé zuschreibt. Eine dieser Lianen ist eine Sapindazee, Gen. *Serjania* und die andere, in Acre gefundene, ist eine Malpighiazee, wahrscheinlich Gen. *Airacca*. Beide werden von Mitgliedern gewisser Gesellschaften

oder allein genossen, wie KUHLMANN am Madre de Dios-Fluß beobachtete. Dieser bemerkte auch, daß die Wirkung eines aktiven Bestandteiles dieser Pflanze sich besonders im Gehirn fühlbar macht. Die Trinker behaupten, die Macht des Hellsehens zu erhalten, sie sehen ihre entferntesten Familienmitglieder und alles, was mit diesen in ihren Wohnräumen vorgeht. Leute, welche nie eine Eisenbahn, Schiffe und auch Städte anderer Länder gesehen haben, geben an, alle diese Dinge während der Wirkung des Trankes zu erblicken. Der übertriebene und verlängerte Gebrauch des Getränkes soll Geistesstörungen, Schwäche des Gehirns, Faulheit und allgemeine Apathie unter den Gewohnheitstrinkern verursachen.

In Cobija (Bolivien) usw., wo die meisten Yajé-Trinker zu Hause sind, mußte seitens der Behörde energisch gegen diese Angewohnheit mit ihren furchtbaren Folgen vorgegangen werden.

Im chemischen Institut unseres botanischen Gartens zu Rio-de-Janeiro werden die Studien mit dem von KUHLMANN mitgebrachten Material weiter fortgesetzt.

Die anderen verschiedenen durch tropische Pflanzen hervorgerufenen Geistesstörungen, wie z. B. der Kaktuspflanze, *Anhalonium lewinii* bezw. deren Alkaloid Mescaline von Dr. KRAEPELIN in der KRAEPELINschen Klinik (zit. nach SERKO) studiert ist, gehören in den Abschnitt Intoxikationskrankheiten (RHO, Bd. II, S. 737 dieses Handbuches).

Geisteskrankheiten.

Vorkommen und Verbreitung.

Nach VAN BRERO ist der Prozentsatz der Irren unter der Bevölkerung in den Tropenländern, so z. B. in Niederländisch-Ostindien, unbekannt und wird wohl bei den jetzigen sozialen Verhältnissen noch lange unsicher bleiben. Die Bevölkerung übergibt ihre Kranken nicht leicht der Anstalt. Abgesehen von der gelegentlich erstaunlichen Gleichgültigkeit für Habe und Leib, kann bei der einfachen, nicht gehetzten Lebensweise der Eingeborenen ein Geisteskranker für seine Umgebung sehr lange nicht belästigend sein. Erst bei ernster Beschädigung von Gut und Körper schützt sich auch die inländische Gesellschaft, und zwar meist auf grausame Art, oder es wird der Kranke der Behörde überliefert. Nicht wenige werden weit von ihrer Heimat umherirrend auf der Landstraße angetroffen und in Bewahrung genommen. Annähernd bestimmt SCHOLTENS ein Verhältnis von 0,142% Irren, und zwar waren bei einer Auswandererbevölkerung in Surinam von etwa 500 Javanern 8 Irre in der Anstalt, diese Zahlen sind aber zu klein, die in Betracht kommenden Personen waren fast alle weniger als 40 Jahre alt. Auch entsprechen diese Menschen nicht der seßhaften Bevölkerung Javas, denn nur gezwungen, wenn er sich gänzlich unmöglich gemacht hat, verläßt der Javane die Heimat, um nach fremden Ländern überzusiedeln, so daß in psychischer Beziehung der javanische Auswanderer zu einer besonderen Klasse gerechnet werden muß (VAN BRERO).

Unter uns in Brasilien aber, wo wir schon seit mehr als 100 Jahren unsere politische Unabhängigkeit genießen und vorher unter der Herrschaft eines Volkes standen, welches soviel wie möglich seine Gewalt nicht zu mißbrauchen suchte, und es fertig brachte, für unser ganzes Land nur eine Sprache einzuführen, lagen die Dinge anders, als in den unter fremder Herrschaft stehenden heißen Ländern. Die Fehler einer neuen Nation haben wir sicherlich; welches alte Land ist aber ohne Fehler? Die Bevölkerung von Brasilien sucht gewöhnlich leicht ärztliche Hilfe und hat gegen die Anstalten nicht die Vorurteile der europäischen Volksmasse. Es gibt sicher im Innern des Landes viele in Freiheit herumlaufende Geisteskranke, es sind aber Fälle von ruhiger Dementia praecox oder angeborenem Schwachsinn usw., welche keine soziale Beunruhigung hervorrufen.

Viel mehr als das Klima hat die Umgebung Einfluß auf das Geistesleben der Völker. Die Einwirkung der Umwelt auf die Entstehung der Geisteskrankheiten vollzieht sich beim Europäer mehr individuell als kollektiv.

Zwischen den Nerven- und den Geisteskrankheiten gibt es ein Grenzgebiet, dem die Neurasthenie, die Hysterie und die Epilepsie angehören. Sie seien hier an erster Stelle besprochen.

Neurasthenie.

Was ich in Brasilien gesehen, ist das schon von VAN BRERO über Java geschriebene Bild: „Bei Europäern und Mischlingen werden die verschiedenen, in Europa bekannten Krankheiten gefunden, ohne, soweit meine Erfahrung reicht, in ihrem Auftreten und ihrer Verbreitungsweise von denselben Krankheiten in Europa erheblich abzuweichen.“

VAN BRERO macht nur eine Ausnahme bezüglich der Neurasthenie, besonders was ihre Häufigkeit anbelangt, welche er weit größer als in den gemäßigten Zonen fand. VAN BRERO sagt ferner über Neurasthenie auf Java:

„Eine beträchtliche Zahl Europäer erkrankt daran nach längerer oder kürzerer Zeit in mehr oder weniger starkem Maße, und auch ohne bestimmt krank zu sein, lebt der Europäer in den Tropen „half speed“. Es bildet sich allmählich ein hypovitalischer Zustand heraus, worin aus geringfügigen Ursachen eine Exazerbation oder Erkrankung (Neurasthenie) entstehen kann.“

In den heißen Zonen Brasiliens scheint mir die Neurasthenie nicht so häufig aufzutreten wie nach VAN BRERO auf Java, was auch andere Ärzte aus sonstigen heißen Gegenden berichten. Ich habe in Wirklichkeit viele neurasthenische Europäer gesehen, aber die Zahl derjenigen, welche in Brasilien ohne Neurasthenie gelebt und alt geworden sind, ist viel größer als die der ersteren. Die Gründe dieser nervösen Störungen sind nach meiner Meinung nicht vom Klima abhängig, sondern anderswo zu suchen. Die Personen, welche ihren Wohnort wechseln, müssen neue Lebensgewohnheiten annehmen, um sich in der neuen Umwelt einzuleben; Wohnung, Kleidung, Kost, Zeit der Arbeit und des Schlafes usw. müssen sich den neuen Verhältnissen anpassen.

Ich habe neurasthenische Reaktionen bei Nordeuropäern, welche nach den Tropen übergesiedelt waren, gesehen, aber nur bei solchen, welche es nicht verstanden hatten die notwendigen sozialen und hygienischen Umstellungen vorzunehmen. Die Notwendigkeit dieser Anpassung ist kein Privilegium der tropischen Zonen. Es sind mir Fälle schwerer Neurasthenie bei Leuten, die aus gemäßigttem Klima in die kalten Zonen eingewandert sind, bekannt.

E. POLECK aus Braunschweig, der 4½ Jahre in Kamerun war, schreibt:

„Zusammenfassend lehne ich es also ab, daß es eine spezielle Tropenneurasthenie als Sonderkrankheitsbild gibt. Das Tropenklima hat in keiner Weise mit dieser Neurasthenie etwas zu tun. Es darf von Tropenneurasthenie gesprochen werden nur in dem Sinne, wie es eine politische ausgelöste, eine Kriegs-, eine Revolutionsneurasthenie gibt.“

Sagen wir etwas über den sogenannten Tropenkoller. VAN BRERO äußert sich sehr gut, wenn er sagt, daß Tropenkoller ein neuer Name ist für eine alte Sache und bei allen kolonisierenden Völkern, besonders in jüngeren Ansiedlungen vorkommt.

LE DANTEC beschreibt einen psychologischen Zustand, welcher dem Tropenkoller sehr ähnlich ist und nach dem Sudan, wo er am häufigsten erscheint, Soudanite genannt wird. LE DANTEC nennt als ätiologische Momente das Klima in seinen verschiedenen ungünstigen bekannten Faktoren und die öfters dabei zutreffenden Nebenumstände, wie Einsamkeit, tägliches Einerlei, Heimweh und daraus folgender Miß-

brauch alkoholischer Getränke. Die leichteren Erscheinungen sind Herz- und Magenbeschwerden, Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, Niedergeschlagenheit bis zum Selbstmorde, Reizbarkeit, Selbstüberschätzung und Eifersucht, welche gesteigerte transitorische Psychosen entstehen lassen. Eine historische Reminiszenz aus der Zeit, wo die europäischen Kolonialvölker erst unbedeutende Handelsansiedlungen besaßen, ist vielleicht die Calenture (vom spanischen Calentura-Fieber) eine zuerst von STUBBES 1668 gemeldete und dem Sonnenstich zugeschriebene Geistesverwirrung. Unter Wutanfällen und Halluzinationen brachen bei Schiffsfleuten in den weiten südlichen Meeren Delirien aus, in denen das Meer wie eine mit Blumen besäte Wiese erschien, so daß die Kranken sich mit unwiderstehlicher Lust hineinstürzten. Die gleichen Visionen kommen ebenfalls bei Reisenden in der Wüste vor, meistens während der Nacht, aber auch am Tage, in welchem Falle diese als besonders ernst betrachtet werden. Sie werden der Inanition zugeschrieben und Wüstenhalluzinationen oder La Ragle genannt.

Bis zum Ausbruche des großen Weltkrieges stellten GRANJUX und andere französische Autoren die Forderung, daß das Wort „Cafard“, das aus dem Jargon der afrikanischen Bataillone als Bezeichnung für gewisse psychische Störungen auch in den medizinischen Sprachgebrauch Eingang gefunden hatte, daraus wieder verschwinde, nachdem es ihr mit der Zeit ein Sammelbegriff für die verschiedensten Geisteszustände geworden sei.

GRANJUX wünscht seine Trennung in drei Kategorien: 1. Zunächst eine dem Fernerstehenden als Psychose erscheinende Geistesverfassung: Die physiologische Geistesanpassung des Weißen an das Denken der tiefstehenden Eingeborenen. Diese psychische Veränderung ist um so tiefgehender, je mehr der Weiße allein auf den Umgang mit Eingeborenen angewiesen ist und je länger der Aufenthalt in einer solchen Isolierung dauert. Es handelt sich hierbei in erster Linie um eine Charakterveränderung, das Auftreten von gesteigertem Selbstbewußtsein, Egoismus, Herrschsucht. Man muß diese Änderung kennen, um gewisse bedauerliche Vorkommnisse, die von Zeit zu Zeit immer wieder die öffentliche Meinung erregen, zwar nicht entschuldigen, aber doch sich erklären zu können. 2. In der Fremdenlegion und besonders in den Strafbataillonen hatte man die Erfahrung gemacht, daß zu gewissen Tagen Soldaten, und zwar immer wieder dieselben, sich auffallende Vergehen zuschulden kommen ließen, Fahnenflucht, Gehorsamsverweigerung, Beleidigungen von Vorgesetzten. Für diese Handlungen hatten die erstaunten Kameraden die Erklärung gefunden: „Le cafard!“ In Wirklichkeit handelt es sich dabei um Erregungszustände und impulsive Handlungen bei Degenerierten. 3. Als dritte Gruppe sind psychische Störungen abzugrenzen, die auf dem Boden gastrischer Intoxikation entstehen, mit deren Begleiterscheinungen einsetzen und von psychotischen Symptomen begleitet sein können. Die Psychosen haben in verschiedenen Kolonien verschiedene Namen: Saharite, Soudanite, Tonkinite usw.

In meinem Bericht auf dem Amsterdamer 1. internationalen Kongreß für Psychiatrie und Neurologie sagte ich schon 1907 folgendes:

„Dans les zones les plus chauds du Brésil nous n'avons observé absolument rien de semblable à la soi-disante soudanite. D'ailleurs nous sommes convaincus que le victime de cette psychopathie pseudo-tropicale sont de dégénérés communs qui entrent facilement à delirer surtout à cause de la manière défectueuses de vivre dans les climats chauds.“

Völlig unterschreibe ich mit VAN BRERO die Worte von MENSE:

„Dieselben Menschen aber, welche in den Kolonien am sogenannten Tropenkoller leiden, werden überall, selbst am Nordpol zu Exzessen geneigt sein, sobald nur die aus tausend Rücksichten gewebte Zwangsjacke der Kultur gelockert wird.“

VAN BRERO wagt nicht zu entscheiden, ob in den Tropen Schlaflosigkeit mehr als in der gemäßigten Zone vorkommt. Manche Autoren berichten in diesem Sinne.

In Brasilien, in unseren äquatorialen Zonen, haben wir die Schlaflosigkeit nicht häufiger beobachtet als in gemäßigten Zonen. Unsere Beobachtungen stimmen mit dem, was der gelehrte Schweizer Naturforscher Dr. GOLDI, lange Jahre Direktor des Museums in Pará, in seinen Memoiren über das Klima am Amazonasstrom erzählt, überein: „Nie während eines mehr als 7jährigen Aufenthaltes habe ich, noch eines meiner Familienmitglieder, noch einer unserer europäischen Museumsangestellten wegen Hitze nicht zu einem erquickenden Schlaf gelangen können.“

Hysterie.

Die Hysterie mit oder ohne psychotische Erscheinungen ist in fast allen heißen sowie in den kalten Ländern festgestellt worden. In Batavia, sagt VAN BRERO, war sie nicht sehr häufig. Immerhin habe ich den Eindruck, daß viele unter anderen Namen beschriebene Störungen wahrscheinlich dieser Krankheitsform angehören.

In Fanzösisch-Indochina gibt es nach RAYNAULT unter den Anamiten, welche sehr suggestibel sein sollen, viele Hysteriker. Sie haben sogar eine eigene Klasse von Hypnotiseuren oder Zauberern, die sich berufsmäßig mit dem Hervorrufen des hypnotischen Zustandes beschäftigen. In China hat WITTENBERG Hysterie häufig gesehen. Nach FELIX RAYNAULT ist die Hysterie in Japan sehr verbreitet. Auch STIEDA fand dort viele Fälle dieser Neurose. Bei Hysterischen werden oft Dämmerzustände beobachtet, große Krampfanfälle dagegen kommen fast nie vor, wie denn überhaupt diese Krankheit nach SAKAKI in Japan eher Neurose als Psychose ist. Die Hysterie ist in Brasilien häufig, namentlich in ihrer konvulsiven Form. Die Ursachen dieser hysterischen Erscheinungen sind keine anderen als die der europäischen und nordamerikanischen. In der Irrenanstalt von Rio de Janeiro befanden sich während 10 Jahren (1905–1914) unter 11262 Internierten 702 Hysteriker, d. i. 656 Frauen und 46 Männer.

Astasia und Abasia.

In zwei der nördlichen Staaten Brasiliens, Bahia und Maranhão, wurde in der zweiten Hälfte des vorigen Jahrhunderts während einiger Jahre eine wirkliche Epidemie von Abasia choreiformis beobachtet, mit welcher sich die bahianischen Ärzte seinerzeit eingehend beschäftigten. SONZA LEITE, ALFREDO BRITTO und NINA RODRIGUES erkannten die Erkrankungen als dieselbe, welche CHARCOT & BLOCQ in Frankreich schilderten. Ich meinerseits sah die Epidemie auf ihren größten Höhepunkt. In Bahia traf sie gerade mit den religiösen katholischen Festen, während der Monate Januar und Februar zusammen, welche in der Kirche des Stadtteiles Bomfim, 30 Minuten vom Stadtzentrum entfernt, stattfinden. Mit Beendigung dieser Feste verminderten sich die Fälle, aber in anderen Stadtteilen sah man noch mehrere Kranke, namentlich auf dem zu einem anderen entfernten Stadtteil führenden Wege, wo sich eine andere, dem heiligen Antonius geweihte Kirche befindet, der unter den Gläubigen in dem Ruf stand, diese Erkrankung zu heilen.

Da ich keine überirdischen Kräfte besitze, so behandelte ich, sowie auch einige andere meiner Kollegen viele Fälle durch Suggestion, und namentlich bewaffnete Suggestion, d. h. mit innerlichem Gebrauch von bitterer oder adstringierender Arznei. Diese Fälle von Abasia choreiformis sind keine Eigentümlichkeit des Tropenklimas.

Sie ähneln den Fällen, welche in den choreomaniakalischen Epidemien des Mittelalters in Zentraleuropa und des 16. Jahrhunderts in verschiedenen Rheingegenden beobachtet wurden. Dem Gedächtnis der Völker sind sie durch die Gemälde HOLBEIN'S und BREUGHEL'S eingeprägt.

Auch die bekannte alljährlich stattfindende Springprozession in Echternach erinnert an jene geistigen Seuchen.

Ich halte es für der Mühe wert, hervorzuheben, daß diese neuro-psychische Massenerkrankung in Bahia, also im Tropenklima, nicht so lange dauerte wie die in Europa und nicht ausreichend wirkte, um Umzüge wie damals dort hervorzurufen. Der Wechsel der Zeiten erklärt zur Genüge diese Verschiedenheit.

Die kurze Dauer der geistigen Seuche ist wohl der aufklärenden Wirksamkeit der Ärzte in Bahia, der Hauptstadt und dem Sitze der medizinischen Fakultät des gleichnamigen Staates, zuzuschreiben, welche den Kampf gegen die Auswüchse des Mystizismus erfolgreich führten.

Epilepsie.

Epilepsie (Fig. 52 u. 53) ist eine von den in den heißen Ländern am meisten beobachtete Krankheit. STIEDA berichtet aus Japan, HOWARD von der nördlichen Hälfte des Nyassasees, LAURENT aus Birma und Hinterindien ihr häufiges Auf-

Fig. 52.



Epileptiker.

treten. Nach VAN BRERO bietet die Epilepsie in Niederländisch-Indien in ihrem Auftreten und Verlaufe insoweit Verschiedenheit vom Verlaufe in Europa, als die epileptischen Anfälle bei weitem nicht so häufig sind und Status epilepticus von ihm noch nicht wahrgenommen ist.

Die Charakteranomalien und die Beziehungen der interkurrenten psychischen Zustände sind daselbst gleich denen in Kulturstaaen. Der Aufnahmehzahl nach zu urteilen ist die Häufigkeit dieser Neuropsychose nicht sehr groß, indessen ist es allerdings möglich, daß bei der herrschenden Sorglosigkeit in der häuslichen Überwachung mancher jugendlicher Epileptiker einen vorzeitigen Tod findet. Es werden bei solchen Kranken außerordentlich viele und große Narben von Brand- und anderen Wunden angetroffen (VAN BRERO).

Bei uns ist das statistische Verhältnis dieser Krankheit groß; es überwiegt die konvulsive Form. Obgleich man alle epileptischen Variationen, von dem

Fig. 53.



Epileptiker.

„petit mal“ bis zur psychischen Form, von Delirien bis selbst zu den kriminellen Erscheinungen dieser Neurose findet, ist doch der große Anfall der häufigste Ausdruck dieses Leidens. Der Status epilepticus ist von mir sehr häufig beachtet worden. In der Aufnahmestatistik unserer Irrenanstalt von 1905—14 ist die Epilepsie mit 10,65% der Fälle vertreten. In Bahia waren es nur 6,2%. Was die Ätiologie anbetrifft, so besteht kein Unterschied zwischen den heißen und kalten Ländern.

Amentia.

Amentia ist nach VAN BRERO die am häufigsten in Niederländisch-Indien vorkommende Geisteskrankheit. In unseren Anstalten ist sie nicht so häufig (4,34%) und weist in symptomatischer Hinsicht nichts Besonderes auf.

Fig. 54.



Psychosis manio-depressiva.

Psychosis manio-depressiva.

Die Erscheinungen des manisch-depressiven Irreseins sind in warmen Ländern dieselben wie in kalten Ländern. (Fig. 54). Was die größere oder geringere Häufigkeit der depressiven oder maniakalischen Symptome anbetrifft, so haben dieselben zum Klima keine Beziehung, sondern andere Ursachen. Die Bildungsstufe und der Kulturzustand der erkrankten Individuen haben ebenso großen Einfluß auf die Form der periodischen Psychose wie die Rasse des Patienten und das Klima, in welchem er lebt.

STIEDA fand in der Anstalt zu Tokio viel periodische Psychosen; im allgemeinen sind dort die Erregungszustände weniger verbreitet als in Europa. WOLF beobachtete in Syrien 23—24% manisch-depressives Irresein. In Brasilien, in Rio de Janeiro

sowie auch in den anderen Anstalten des Landes, haben wir häufig (11,80% in der Irrenanstalt zu Rio de Janeiro) Fälle von dieser Psychose mit allen von KRAEPELIN beschriebenen Formen beobachtet. LAURENT sagt, daß er in der Anstalt zu Kalkutta mehr Fälle von depressiver Form als Erregungszustände gesehen habe.

Schizophrenie.

Wir haben die verschiedenen Formen von Schizophrenie in Brasilien beobachtet. In anderen Anstalten der heißen Länder sind sie auch gesehen worden.

Fig. 55.



Dementia praecox.

Frische und ältere Fälle verschiedener Rassen.

In der Anstalt von Rio de Janeiro fanden MOREIRA & PEIXOTO im Jahre 1904 12% Fälle von Dementia praecox, (Fig. 55) und zwar $14\frac{1}{2}\%$ Männer und 7.8% Frauen. FRANCO DA ROCHA zählt in S. Paulo 20,7% solcher Fälle, vorwiegend paranoide (Fig. 56 u. 58 Abb. 1—3) und hebephrene, selten katatonische (Fig. 57) Formen. NERY traf bei den brasilianischen Mischlingen Dementia praecox häufig und die Formen denen bei Weißen entsprechend, während bei Negern und Mischlingen die katatonische Form öfter gesehen wurde. In einer Statistik von 10 Jahren (1905—1914) fand ich mit UL. VIANNA 7,93%. KRAEPELIN fand in Java sehr häufig die Dementia praecox. WOLF sah sie in Syrien mit 45% vertreten, und zwar von der hebephrenen Form 26%, von der katatonischen 15% und der paranoiden 4%. Vorwiegend waren Vergiftungs-, selten Versündigungsideen und Neigung zum Selbstmord (bei der hebephrenen Form). Bei der katatonischen Form zeigten 80% Stupor und 20% Stupor mit Exaltation, dabei Verfolgungs- und Versündigungswahn. Mutismus, Hinbrüten und Stereotypie als Anfang, bei 50% der Stuporösen war Katalepsie vorhanden. An Dementia paranoides litten mehr Stadt- als Landbewohner, übrigens mit denselben Wahnideen wie in Europa und besonders mit Gehörs- und Gesichtshalluzinationen. ZIEMANN gibt an, daß bei den farbigen Rassen in Afrika die kom-

plexen geistigen Störungen fehlen und diese sich meist unter dem Bilde der einfachen Dementia praecox abspielen.

Fig. 56.



Dementia paranoïdes.

Fig. 57.



Schizophrenie. Katatonie.

Paranoia.

Mit der strengen Begrenzung des Begriffes der Paranoia, den die KRAEPELIN'sche Schule gebracht hat, ist die Zahl der Fälle, die unter diesen Begriff fallen, in Brasilien wie in Europa und Nordamerika, sehr erheblich zurückgegangen. Von den 32 Fällen, die im Verlauf von 30 Jahren im Landeshospital von Rio de Janeiro als Paranoia aufgenommen wurden, zeigten 28 durch den weiteren Verlauf (Heilung oder

Verfall der Intelligenz usw.), daß es sich um Fehldiagnosen handelte. Es verbleiben demnach nur 4 sichere oder sehr wahrscheinliche Fälle. Die Krankheit kann demnach in Brasilien wie überall als ziemlich selten bezeichnet werden. Die Fehldiagnosen scheinen größtenteils Dementia praecox paranoïdes, Paraphrenie oder andere paranoïde Zustände gewesen zu sein, die Heilungsfälle Alkoholiker oder Manisch-depressive.

In der Statistik aus dem Landeshospital von 1905—1914 fand man 9 Fälle von Paranoia bei 11242 Internierten, d. h. 0,078%. Von diesen waren 7 Männer, 5 Einheimische und 2 Ausländer, und 2 inländische Frauen. Von diesen 9 sind 4 sichere oder sehr wahrscheinliche Fälle, über welche ich mich schon vorhin äußerte.

Paraphrenie.

Diese krankhafte, von KRAEPELIN abgegrenzte psychische Gruppe ist auch bei uns beobachtet worden; (Fig. 58 Abb. 4 u. 5) sie erscheint in der obigen Statistik nur mit 2 Fällen. Solche Diagnosen wurden später häufiger, bis eine neue Nachprüfung sie auf das richtige Verhältnis vermindern wird.

Fig. 58.



Abb. 1—3 Dementia paranoides.
 „ 4—5 Paraphrenie.

Die Erkrankungen des Rückbildungsalters.

In den heißen Ländern ist das Alter ebensowenig vor den Psychosen geschützt wie in den kalten. Ich habe alle in Europa von RITTI, WILLE, KRAEPELIN usw. beschriebenen krankhaften Veränderungen beobachtet. In meiner 10jährigen Statistik im Landeshospital fand ich von der präsenilen Psychose 0,64%, von der Dementia senilis 4,79% Fälle. Die Verhältniszahl dieser senilen Psychosen ist in unseren Irrenanstalten weniger hoch als die von WILLE in Rheinau, Schweiz, mit 8% aufgestellten, weil viele dieser Kranken in ihrer Wohnung oder in den Asylen für alte Leute untergebracht und behandelt werden.

Das arteriosklerotische Irresein. Die Hirnarteriosklerose ist in warmen Ländern wie in kalten meist eine Teilerscheinung allgemeiner Arteriosklerose, das ist einer solchen, die wir am Herzen, den Nieren usw. feststellen können. Damit ist aber nicht gesagt, daß sie sich in diesen genannten Gebieten zu äußern braucht. Immerhin ist trotz des relativ seltenen Vorkommens isolierter Sklerose der Hirnarterien das Syndrom Arteriosklerose des Hirns, des Herzens und der Nieren weit verbreitet und allen Ärzten geläufig. Warum in einem Fall das Hirn bevorzugt wird, in anderen nicht, ist unbekannt. Das subjektive Leiden beginnt meist bei uns zwischen 45 und 60 Jahren; bei Nephritikern, essentieller Hypertonie und erblich besonders Veranlagten bisweilen auch schon früher, in den 30—40er Jahren, genau so, wie CURSCHMANN u. a. in Europa gesehen haben.

Wir haben die drei Hauptformen der arteriosklerotischen Hirnerkrankungen beobachtet: den arteriosklerotischen Schwächezustand, die arteriosklerotische Ver-

Fig. 59.



Idioten.

Fig. 60.



Idioten.

blödung und die arteriosklerotische Epilepsie, deren Symptome keine anderen sind, als die in kalten Ländern beobachteten. Die Statistik unserer Anstalt von 1905—14 gibt ein Verhältnis des Vorkommens von 1,70%.

Psychopathische Konstitution.

Die verschiedenen Formen der psychopathischen Konstitution treten uns auch in den heißen Zonen entgegen. Bei den Europäern in den Tropen sind diese Erkrankungen meistens keine Folge des Klimas. Bei ihrer Übersiedlung bringen sie schon ihre Veranlagung mit. Bei den Vorfahren dieser Kranken findet man sehr häufig Alkoholismus, Syphilis usw.

Angeborener Schwachsinn.

Auch die Imbezillität und Debilität lassen symptomatisch keinen Unterschied gegenüber den gleichen Leiden in kalten Ländern erkennen. Die Ursache des angeborenen Schwachsinn ist hier dieselbe wie dort, immerhin müssen wir beachten, daß auf dem Lande, wo die Ankylostomiasis herrscht, die Nachkommen solcher Kranken sehr oft geistesschwach oder imbezill sind. (Vgl. S. 312.)

Die Idiotie (Fig. 59 u. 60) ist auch in heißen Zonen häufig. In der Statistik (aus Rio) finden wir folgende Ziffern: Idiotie 0,65%, Imbezillität 1,96% und Debilität 3,85%.

Geistesstörungen während des Verlaufes der Lues und allgemeinen Paralyse.

Auf dem 2. brasilianischen Kongreß für Neurologie und Psychiatrie (1922), wo ich einen Vortrag über die Geistesstörungen während des Verlaufes der Lues hielt, habe ich meine Feststellungen wie folgt zusammengefaßt:

1. In meinen 30jährigen Erfahrungen auf diesem Gebiete beobachtete ich sehr viele Fälle von Geisteskrankheiten, deren Ausbruch und Entwicklung direkt oder indirekt von Lues abhängen.

2. Ein Vergleich beinahe aller dieser Krankheitsbilder mit denen anderer Herkunft konnte mich noch nicht von ihrer Spezifität überzeugen.

3. Ich sagte „beinahe alle“, weil man die Dementia paralytica ausnehmen muß, deren spezifisch luetische Ätiologie feststeht. Nur ausnahmsweise kann sie mit anderen Krankheiten verwechselt werden.

4. Vielleicht weniger häufig bei unseren Leuten im Innern Brasiliens, als bei den europäischen Bauern in Europa sieht man auch bei uns die klinischen Erscheinungen des neurasthenischen Typus gewöhnlich im Anfang der Infektion mehr als in dem späteren Verlauf der Krankheit.

Dieser Unterschied kommt nach meiner Meinung vielleicht daher, daß es bei uns keine besondere Schande ist, Syphilis zu haben. Im Gegenteil, es herrscht allgemein die Überzeugung, daß nur ein kleiner Teil der Brasilianer von dieser Krankheit frei sei.

5. Die epileptischen Symptome sind viel häufiger als der hysterische Typus, wie CHARCOT ihn beschrieben hat.

6. Am meisten werden depressive, konfusionelle, maniakalische Erscheinungen, katatonische, schizophrenoide und halluzinatorische Krankheitsbilder an von dieser Krankheit befallenen In- und Ausländern beobachtet.

7. Es scheint mir, daß jene Syndrome und Symptome sich in einer großen Zahl dieser Fälle nur auf luetischem Boden entwickeln. Die Infektion ist manchmal nichts weiter als ein Niederschlagreagens der Psychopathie.

8. Unter den während des Verlaufes der Syphilis bei uns beobachteten Krankheitserscheinungen sind ohne Zweifel die halluzinatorischen am interessantesten wegen der antisozialen Reaktion, welche sie aufweisen können. Sie sind bei uns ganz ähnliche der von PLAUT beschriebenen Halluzinosis.

9. Obschon die Syphilis in allen brasilianischen Landesteilen seit vielen Jahren allgemein verbreitet ist, weist die Häufigkeit von Geisteskrankheiten während ihres Verlaufes und besonders von Dementia paralytica von Staat zu Staat, von Stadt zu Stadt in den verschiedenen klimatischen Zonen unseres großen Landes große Unterschiede auf. Es läßt sich keine Beziehung zwischen der Temperatur des Ortes und der Häufigkeit der Psychosen während des Verlaufes der Syphilis erkennen.

Tabes und Dementia paralytica (Fig. 61 u. 62) sind in den brasilianischen großen Städten nicht viel weniger verbreitet als in den europäischen.

10. Die verschiedenen Klimate unseres Landes haben keinen Einfluß auf die kürzere oder längere Dauer der Krankheit. Es gibt in Rio de Janeiro sowie in allen übrigen Teilen des Landes keine Rassenimmunität für luetische geistige Erkrankungen.

Bei den Ureinwohnern (Indianern) beobachtete ich niemals, selbst ganz im Norden, wie Amazonas und Pará oder im Innern des Landes, einen Fall von Dementia paralytica.

Bei Mischlingen von Indianern und Weißen, Schwarzen und Indianern, Indianern und Mulatten. Schwarzen und Weißen habe ich verschiedene Fälle von luetischer Epilepsie, auch andere geistige Syndrome während des Verlaufs der Lues, sowie auch Dementia paralytica gesehen. Während meiner 30jährigen fachärztlichen Tätigkeit auf den Gebieten der Syphilis und Nervenkrankheiten, habe ich dieselben klinischen Erscheinungen während des Verlaufes der Syphilis und besonders während des Verlaufes der Tabes, und ebenso die gleichen Formen von Dementia paralytica festgestellt, wie sie bei den Weißen in Europa sowie in Nordamerika beschrieben werden. Diese klinischen Bilder, welche ich in den europäischen Kliniken sah, sind mir auch bei Weißen, Mischlingen und Schwarzen in Brasilien entgegengetreten. Unsere Statistiken zeigen weiter, wie die früher von mir veröffentlichten (unter Mitarbeit von PENAFIEL & ULYSSES), daß in Brasilien jede Gesellschaftsklasse und jeder Beruf mit größerer oder

weniger Häufigkeit von der Dementia paralytica betroffen werden kann. Dasselbe gilt von anderen geistigen Störungen während des Verlaufes der Syphilis.

Im Landeshospital wie auch in sämtlichen Anstalten des Landes ist die Ziffer der Fälle von Dementia paralytica unter den Einheimischen größer als bei den Ausländern. Wenn man aber in Betracht zieht, daß in Rio die Zahl der Ausländer gegenüber den Einheimischen $37\frac{1}{2}\%$ ist, so ist das Verhältnis zwischen beiden Teilen ungefähr dasselbe. In S. Paulo aber, wo die einheimische Bevölkerung 2mal größer ist als die der Ausländer ($30, 12\frac{1}{2}\%$), zeigen die Ziffern von FRANCO DA ROCHA, daß es mehr paralytische Ausländer gibt als Einheimische. Gestützt auf eine Statistik

Fig. 61.



Brasilianischer Neger mit
allgemeiner Paralyse.

von 300 Neurosyphiliskranken (150) und Paralytikern (150) suche ich die folgende Frage zu beantworten: Welches ist der Einfluß der europäischen oder brasilianischen Herkunft der Syphilis auf die Erscheinung der zerebralen Syphilis oder der *Dementia paralytica*?

Nur über 188 Fälle konnte ich brauchbare Auskunft erhalten. Von diesen waren 100 Ausländer und 88 Brasilianer, von letzteren 40 Weiße, 38 Mischlinge und 10 Neger. Von den 100 Ausländern 90 Europäer, 5 Nordamerikaner und Kanadier, und 5 stammten aus Kleinasien (Syrien). Nur 37 Europäer hatten sich in Brasilien infiziert und von diesen 12 bei Brasilianerinnen. Unter diesen 12 Frauen waren nur 4 Mischlinge (1 Mischling von Neger und Indianer aus Paraguay,

Fig. 62.



Frauen mit allgemeiner Paralyse.

die anderen Mischlinge von brasilianischen Indianern und Mulatten, von Portugiesen und Schwarzen und von einer Polin und einem Schwarzen). Die übrigen hatten sich die Ansteckung bei europäischen Frauen, Portugiesinnen, Spanierinnen, Polinnen, Italienerinnen, Ungarinnen und Französinen zugezogen. Von den 88 Brasilianern infizierten sich 40 Weiße bei Frauen verschiedener Abkunft. 22mal waren es Ausländerinnen, von denen 12 mit einiger Sicherheit als weiß bezeichnet werden konnten, 4 waren Mischlinge und 2 Schwarze. Von 38 Mischlingen verschiedener Kreuzung (Weiße mit Schwarzen, Mulatten mit Chinesen, Weiße mit Mulatten, Weiße mit Indianern) zogen sich 22 die Krankheit im Verkehr mit weißen europäischen Frauen (Polinnen, Ungarinnen, rumänischen Jüdinnen, Russinnen, Spanierin und Irländerin) zu. Von den 16 übrigen hatten sich 11 bei Mulattinnen und 5 bei 3 in Brasilien geborenen Negerinnen und 2 aus Barbados angesteckt. Über die 10 Neger konnte ich feststellen, daß sie sich in Brasilien oder im Auslande während der Schiffsreise als Seeleute infizierten, 6 bei Mischlingen oder schwarzen Brasilianerinnen und 4 bei Ausländerinnen, Weißen oder Mischlingen, 1 in Alexandrien (Ägypten) und 1 in Dakar.

Aus dieser Statistik können wir schon entnehmen, daß der Ort der Herkunft der Infektion keinen Einfluß auf die Lokalisation der Krankheit im Nervensystem hat.

Wir haben noch keine Unterlagen für die Beantwortung der Frage, ob die Arseno-Benzole den Ausbruch von *Dementia paralytica* oder von anderen Formen der Neurosyphilis verhüten können. Ich habe aber immerhin schon Fälle von Tabes

oder Paralyse bei Kranken, welche mit den neuen Arsenikverbindungen behandelt worden waren, gesehen. Natürlich kann diese Behandlung unvollständig gewesen sein.

Andere Länder des tropischen Amerikas. MUNOZ fand auf der Insel Kuba unter den eingeborenen Negern wenig allgemeine Paralysis, unter den Negerrinnen verhältnismäßig mehr als unter ihren männlichen Stammesgenossen. Bei den fremden Weißen und Negern, welche letztere ziemlich viel Alkoholmißbrauch treiben, sah er die Krankheit häufiger. ROTHSCHUH bestätigt die geringe Verbreitung für Nikaragua, Panama und Costa Rica, in welcher letzterem Lande nur die Kopfarbeiter an Tabes und Paralyse leiden sollen. Ebenso ist in Jamaika, Haiti und Venezuela diese Gehirnkrankheit selten. SARDA hat in 20 Jahren bei etwa 10000 Patienten in Guatemala jährlich nur drei Fälle von Tabes gesehen und Paralyse nur unter den besseren Klassen, selten im Volk. In Berbice, Britisch-Guiana, beobachtete GRIEVES keinen einzigen Fall, was er dem Mangel an intellektueller Ermüdung zuschreibt.

Australien. MANNING sagt von den chinesischen Kranken in den Anstalten von Neu-Süd-wales: „I have never seen or heard of a general paralytic“. Auch auf den Marshall-, Samoa- und Sandwich-Inseln ist die allgemeine Paralyse trotz weit verbreiteter Lues selten. Auf den Fidischinseln leiden nur Europäer und eingewanderte Hindus an Syphilis, Eingeborene nicht. Tabes und Paralyse sind selten, kommen jedoch bei allen Rassen vereinzelt vor (zit. nach SCHEUBE).

Afrika. In Madagaskar, Zanzibar, Britisch-Ostafrika, Kamerun und Togo wird viel Lues und wenig Paralyse und Tabes gefunden. Der russische Arzt HOLTZINGER nahm in Abessinien unter 550 Fällen von Nervenkrankheit 6 Tabesfälle, aber keine Paralysis wahr. BODROS fand dort viel Syphilis und Alkoholismus, aber keine Paralyse. Nach MEILHON wurde die Krankheit unter den Arabern in Algier erst seit 1877 beobachtet und verbreitete sie sich allmählich, wiewohl die Häufigkeit 1891 noch gering zu nennen war, 5,13%. In der arbeitenden Klasse wird, obwohl der Alkoholismus dort nicht selten ist, die Psychose wenig gefunden, weswegen er den Mißbrauch gegorener Getränke nur als eine prädisponierende Ursache betrachtet und die Zunahme der Fälle, welche fast immer Leute des gebildeten Standes betreffen, dem schweren Kampf ums Dasein zuschreibt. Etwa 10 Jahre später beobachtete BATTAREL, daß die Krankheit unter den Arabern zunahm (9,77%).

1910 schreibt RÜDIX: „Am Ende meines Aufenthaltes in Algier war ich zu folgendem Schluß gekommen: die progressive Paralyse unter den Eingeborenen (Kabylen und Arabern) ist nicht bloß scheinbar, sondern wirklich selten, so selten, wie die Syphilis häufig ist, dafür sprechen meine eigenen Beobachtungen, die unter zahlreichen Psychosen und nervösen Zuständen nur eine Paralyse ergaben, sowie die Beobachtungen der dortigen Stadt- und Landärzte, welche mit den Eingeborenen in inniger Berührung sind.“

PEYRONNE sah sehr wenig Fälle von metasyphilitischen Neuropathien bei den Arabern von Tunis, obwohl die Syphilis dort in ungeheurer Verbreitung herrscht.

RAYNAUD konnte in Marokko trotz Alkoholmißbrauch und Lues nur selten Paralyse und Tabes beobachten. Nervenlues ist bei den eingeborenen Muhammedanern außerordentlich selten, wiewohl im Sekundärstadium Liquorveränderungen häufig angetroffen werden (mäßige Lymphozytose, gesteigerter Eiweißgehalt, seltener positive WASSERMANN-Reaktion). Die Lymphozytose scheint im allgemeinen mit der Intensität der Hautaffektionen parallel zu gehen: sie fehlt z. B. bei den Zephalacafällen ohne Hauterscheinungen.

Von neuroluetischen Symptomen der Sekundärperiode beobachtete LACAPÈRE, abgesehen von den erwähnten Liquorbefunden, die ungemein häufig sind, unter 70 Fällen 56mal Kopfschmerzen, 4mal Insomnie, 4mal Neurosen, 3mal Meningitiden, 2mal periphere Fazialis-Lähmung (darunter

1mal als Neurorezidiv). 1mal Blasenstörungen, die unter spezifischer Therapie gleichzeitig mit den Schleimhauteruptionen zurückgingen. In der Tertiärperiode fand LACAPÈRE positiven Liquorbefund ohne weitere klinische Erscheinungen 6mal, bei 75 Fällen Kopfschmerzen, bei 19 Meningitiden, 4 Augenmuskellähmungen, 9 Neuritis optica, 8 Hemiplegien, 22 spastische Paraplegien, 1mal multiple Sklerose (wobei übrigens Verfasser an zufällige Kombination denkt), 9 Kompressionsmyelitiden infolge Pachymeningitis oder Malum Potti, 15 Neuritiden, 1 Epilepsie, 2 Fälle von Tabes, 1 von allgemeiner Paralyse.

Die metaluetischen Erkrankungen sind also bei den eingeborenen Mohammedanern außerordentlich selten, sie kommen am ehesten in den größeren Städten vor, bei den Juden sind Tabes und Paralyse wieder viel häufiger. Nervöse Erscheinungen infolge Erblues werden häufiger beobachtet (12 eigene Fälle). Zur Erklärung der Seltenheit der Neuroluetis, besonders der Tabes und der Paralyse greift LACAPÈRE wieder zur alten Theorie des Einflusses des Wohllebens und des Alkoholismus zurück, die venerische Überanstrengung soll die größere Häufigkeit gerade der spastischen Paraplegien erklären. Endlich will LACAPÈRE in dem Bestehen der arteriellen Hypertension bei den Europäern und einer Hypotension bei den Eingeborenen einen Erklärungsgrund erblicken, warum bei ersteren sklerotisierende, bei letzteren nekrotisierende Affektionen zustande kämen. Spezifische Rasseneigentümlichkeiten lehnt LACAPÈRE ebenso ab, wie die Möglichkeit regionär bedingter Verschiedenheiten in den Spirochätenstämmen. Abgesehen von okulären Symptomen bei den Neuroluetikern erwähnt LACAPÈRE noch Fälle von Optikusatrophie und Stauungspapille verschiedener Genese, ebenso in einem Falle von Erblues eine Optikusatrophie.

WARNÖCK fand während 26jähriger Erfahrungen in Ägypten unter 17920 Kranken 1008 allgemeine Paralytiker, also 5,6%.

Auf den Kapverdischen Inseln und Madeira sowie an der Goldküste Afrikas ist diese Krankheit selten, obwohl dort im allgemeinen Geisteskranke gar nicht häufig sind. Auch in Südafrika wird sie wenig gefunden.

Asien. WOLF, der in Syrien bei zunehmender Häufigkeit 6% Paralytiker fand, bezeichnet die große Seltenheit dieser Psychose im Orient als eine Legende. In Kleinasien, Persien, Vorderindien und Siam ist sie trotz der Häufigkeit der Lues noch eine ungewöhnliche Krankheit. NIVEN hat in der Anstalt zu Colaba (Bombay) bei der farbigen Bevölkerung nie einen Fall beobachtet, ebensowenig bei den englischen Soldaten, während CHRISTIE nur einen europäischen Soldaten mit dieser Krankheit sah. PLAXTON fand in Ceylon bei den Singalesen trotz des Alkoholmißbrauches diese psychische Störung selten.

In China soll nach G. OLPP Tabes und progressive Paralyse eine Seltenheit sein. WITTENBERG beobachtete Tabes, aber keine Paralyse. Die meisten Beobachtungen bezeichnen Tabes als selten, nur HOGG & MANSON (zit. von SCHEUBE) wollen sie häufiger beobachtet haben, dagegen wird progressive Paralyse von allen als selten bezeichnet.

W. LEMOX aus Peking stellte 1923 eine Umfrage in den verschiedenen Hospitälern Chinas über die Neurosyphilis unter den Chinesen. Die Statistiken schienen zu bezeugen, daß Neurosyphilis, hauptsächlich Tabes und Paralyse bei den Chinesen sehr selten sei. Doch meint Verfasser, daß dies auf die bisher unzureichenden klinischen Untersuchungsmethoden zurückzuführen sei. Durch Einführung der Liquor- und Blutuntersuchung in einem dortigen Hospital stellte sich das Verhältnis gleich dem in Amerika. Auffällig häufig sollen in China luetische Rückenmarkserkrankungen vaskulären Ursprungs sein.

MAXIMILIAN PFISTER aus Peking schreibt in letzter Zeit:

„Das häufige Vorkommen der Syphilis ist bekannt und wird auch durch die Erfahrungen an unserem Institut vollauf bestätigt, etwa 8% aller ambulanten Fälle sind wegen kutaner Syphilis in Behandlung. 7000 Blut- und 325 Spinalliquoruntersuchungen auf die WASSERMANN-Reaktion

wurden im letzten Jahre ausgeführt. Diese Zahlen scheinen sich, namentlich was die Untersuchungen über den Liquor betrifft, in diesem Jahre noch erheblich zu vermehren. Schon in meinem ersten Brief nach nur kurzer Erfahrung in China hatte ich den Eindruck niedergelegt, daß die Syphilis des Zentralnervensystems erheblich häufiger sein müsse, als bisher angenommen wurde. Die Feststellung von JEFFREYS & MAXWELL in ihrem Buch über die Krankheiten in China im Jahre 1911, daß *Tabes* und *progressive Paralyse* in China vollkonnen fehlen, schien mir sehr unwahrscheinlich. Meine Erwartungen in dieser Hinsicht haben sich nicht nur erfüllt, sondern ich konnte feststellen, daß Erkrankungen des Nervensystems aus syphilitischer Basis zum mindesten im Norden Chinas geradezu häufig genannt werden müssen und daß auch *Tabes* und *progressive Paralyse* ebenso oft auftreten wie bei uns. Ich habe während meiner 4jährigen Assistentenzeit bei ERB nicht so viele syphilitische Meningitiden und Myelitiden gesehen wie hier in 4 Monaten. 10% meines ambulanten Nervenmaterials sind syphiligen Ursprungs. Im letzten Jahre sah ich 36 Tabiker allein unter den chinesischen Kranken. Das beliebte Verhalten der Chinesen bei der geringsten Besserung von der Behandlung wegzubleiben, rächt sich besonders bei der Salvarsantherapie und mag wohl zur Häufigkeit der Syphilis des Nervensystems beitragen. Bemerkenswert ist auch die große Morbidität der Soldaten. Von sonstigen Nervenkrankheiten sind alle Formen, die wir in Deutschland sehen, auch in China vertreten, mit Ausnahme anscheinend von der multiplen Sklerose, die ich während meines 3jährigen Aufenthaltes in China bis jetzt noch nicht zu Gesicht bekommen habe, diese Tatsache scheint mir für die Frage der Ätiologie von Interesse. Epilepsie und Hemiplegien, letztere besonders auf syphilitischer Grundlage, sind häufig (Brief aus China, Münch. med. Woch. 1924, S. 884).

In Japan betrug die Zahl der Paralytiker in der Anstalt zu Tokio in den Jahren 1888—1899 nach SAKAKI nur 1,52% der Insassen, meistens Angehörige der höheren Klassen. In 1903 war das Verhältnis nach KURE schon 13%, in 1916 nach STIEDA 15%. Viel öfters als in Europa tritt in Japan tertiäre Syphilis mit schweren Knochenkrankungen und Gehirnaffektionen auf. Trotz dieser Verhältnisse sind *Tabes* und *Paralyse* relativ selten, von 12093 von SCHEUBE beobachteten Fällen waren nur 14 Tabiker. GRIMM fand auf der Insel Jesso in 5 Jahren nur 5 Fälle von *Tabes*.

Obwohl die Syphilis sehr verbreitet ist, begegnete URSTEIN in Zentralasien keinen metasyphilitischen Störungen.

Über die Niederländisch-indische Inselgruppe sagt VAN BRERO, daß diese Geisteskrankheit sich bei den nichteuropäischen Insassen der Irrenanstalten sehr wenig zeigte:

„Dieses Menschenmaterial setzt sich zusammen aus Eingeborenen von Java und Madura, Eingeborenen der weniger bekannten anderen Inseln des Archipels und zuletzt aus fremden Ostasiaten, von welchen die Chinesen einen nicht unbeträchtlichen Bruchteil bilden. Es ist dies also eine sehr heterogene Menschenmasse, nicht nur hinsichtlich der Rasseneigentümlichkeiten, sondern auch sozialökonomisch, wodurch die Beurteilung recht unsicher wird.

Diese und noch andere gleich zu erwähnende Gründe veranlaßten mich, das Verhältnis der *Paralyse* zu den übrigen Geisteskrankheiten auf anderem Wege festzustellen.

In erster Linie wurden nur die inländischen Irren von Java und Madura in Betracht gezogen, weil die Eingeborenen dieser beiden politisch zueinander gehörigen und am besten bekannten Inseln trotz ihrer verschiedenen Benennungen in anthropologischer und sozialökonomischer Beziehung einander am nächsten stehen. Sie werden nämlich eingeteilt in Sundanesen, welche den westlichen Teil Javas, in eigentliche Javanen, welche Mittel- und Ostjava, und in Maduresen, die Ostjava und Madura bewohnen. Die zweite Erwägung beruht auf der Beobachtung, daß die Sterblichkeit bei dieser organischen Psychose sich schon in den ersten manifesten Stadien der Krankheit nachdrücklich geltend macht, wie untenstehende Tabelle zeigt, wo von den 30 Todesfällen innerhalb oder sehr kurz nach dem ersten Halbjahre des Aufenthaltes 7 Paralytiker betreffen, also beinahe 23,5% und von den 20 im ganzen mit dem Tode abgegangenen Paralytikern 7, also 35% schon innerhalb des ersten Halbjahres aus den Anstaltslisten verschwanden.

Dies und auch der Umstand, daß damals die Krankenbewegung an eingeborenen Irren in der Anstalt zu Buitenzorg nicht lebhaft war, weil die neu eröffnete Anstalt zu Lawang fast ausnahmslos für diese bestimmt wurde, mag wohl die Ursache sein, warum KRAEPELIN bei seinem

Besuch auf Java im erstgenannten Ort gar keine inländischen Paralytiker traf. Es wurden also nur die einheimischen kranken Bewohner von Java und Madura, und von diesen nur diejenigen, welche nicht aus anderen Irrenanstalten übernommen wurden, in Betracht gezogen. Fügt man auf diese Weise die Statistik zusammen, so findet man unter 639 in den Jahren 1902—1909 in die Anstalt zu Lawang aufgenommenen einheimischen Irren 33 Paralytiker oder beinahe 5,2 %, und zwar Javanen 5,4 %, Sundanesen 6 %, Maduresen 2,8 %, also Ziffern, welche im Vergleich zu denen der Kulturstaaen zwar nicht hoch, aber dennoch nicht mehr unbedeutend sind und das um so weniger, weil ohne Zweifel der wirkliche Prozentgehalt höher anzuschlagen ist. Erscheint doch die Zahl der sekundären Dementen (137 auf 639) noch sehr groß, was für viele eine schon seit längerer Zeit vor der Aufnahme in die Irrenanstalt bestehende Geisteskrankheit bedeutet.“

Sterbefälle bei den inländischen Insassen der Irrenanstalt Lawang v. Juli 1902 bis Mai 1909	Innerhalb oder kurz nach dem 1. Halbjahr	Innerhalb 1 Jahr	Innerhalb 1 ½ Jahr	Innerhalb 2 Jahr	Innerhalb 2 ½ Jahr	Innerhalb 3 Jahr	zusammen
Amentia	11	3	4	2	3	6	29
Period. Manie	1	2	1	—	—	—	4
Paranoia	—	—	—	—	—	1	1
Hypochondrie	—	—	—	—	—	1	1
Epilepsie	—	1	1	—	1	4	7
Idiotie	2	—	1	—	1	—	4
Dementia secundaria	9	2	3	—	2	38	54
Dementia paralytica .	7	3	6	—	—	4	20
Insgesamt	30	11	16	2	7	54	120

Die in den heißen Klimaten gemachten pathologisch-anatomischen Untersuchungen lassen keinerlei Abweichungen bei den Paralytikern der verschiedenen Rassen erkennen.

Die histologischen Untersuchungen der Paralytikergehirne ergaben den Befund der *Spironema pallida*.

Malariatherapie der Paralyse.

In den Teilen Brasiliens, wo die Malaria am häufigsten auftritt, gibt es nur wenige Fälle von Tabes und Paralyse trotz der großen Zahl von Syphilitikern, aber auch die anderen Erkrankungen des Zentralnervensystems sind dort nur schwach vertreten. Es ist aber sicher, daß viele dieser Fälle sich erst in anderen Gegenden, wohin die Kranken auswandern, entwickeln. Die Gegenden, wo die Malaria am schwersten auftritt, sind auch die weniger zivilisierten, denn die Malaria wird immer mehr von der Zivilisation zurückgedrängt.

Unser Volk z. B. teilt die Nebenflüsse des Amazonasstromes je nach der Ansässigkeitsmöglichkeit an ihren Ufern nachweislich in „wilde“ und „zahme“ ein, viele von letzteren, die früher „wild“ waren, sind jetzt „zahn“. Die Gegend am Flusse Madeira bis zum Mamoré, welche vor 30 Jahren als unbewohnbar angesehen werden mußte und wo tausende Menschen dem Klima erlagen, ist heute dank der hygienischen Sanierungsmaßnahmen durchaus bewohnbar.

Es ist nachgewiesen, daß die Städte, in welchen Tabes und allgemeine Paralyse am häufigsten vorkommen, solche sind, wo es seltene Fälle von Malaria gibt. Es ist allerdings wahr, daß in diesen Städten das Leben intensiver ist und die Faktoren häufiger vorkommen, welche die Lues auf das Nervensystem polarisieren.

Da die geringe Häufigkeit der Tabes und Paralyse in den Malariagegenden Brasiliens, die auch NONNE und WEYGAND bei ihrem hiesigen Aufenthalte betonten, für das neue Verfahren spricht, so haben wir uns entschlossen, es bei uns einzuführen, zumal wir mit allen anderen therapeutischen Methoden keinen Erfolg erzielten. Wir haben unzählige Remissionen der Krankheit mit den verschiedensten Behandlungsweisen und sogar auch ohne irgendein Heilverfahren eintreten sehen, ein Beweis der Launenhaftigkeit des Krankheitsverlaufes. Ein zuverlässiges Mittel oder Verfahren, eine Besserung zu erzielen oder eine Heilung wenigstens im Anfangsstadium zu erreichen, fehlte bisher.

Bis jetzt läßt die kleine Zahl von mit Malariaübertragung behandelten Fällen (36) und die kurze Zeit, welche nach der Einimpfung verflossen ist, noch keinen bestimmten Schluß zu. Eine vollständige Heilung haben wir noch nicht gesehen. Fälle von größeren Remissionen haben wir bei uns beobachtet und mehrere so ausgesprochene Besserungen, daß die Kranken zu ihrem Berufe zurückkehren konnten. Wie lange diese Remissionen dauern werden, können wir noch nicht wissen. Wir müssen also dieses Verfahren noch weiter anwenden und sorgfältig beobachten.

Latah, Amok und verwandte Zustände.

Abnorme psychische Erscheinungen, welche in den Tropen und Subtropen beobachtet wurden, sind sehr häufig als dem Klima eigentümliche Krankheiten beschrieben worden, besonders von Beobachtern ohne ausreichende fachärztliche Vorbildung. Gleiche Irrtümer kamen während des Weltkrieges vor, als viele allgemeine Kliniker plötzlich vor specialistisch-psychiatrische Aufgaben gestellt wurden und an mehr oder weniger alltäglichen Fällen neue Krankheitserscheinungen oder gar neue Krankheiten zu finden glaubten und als solche veröffentlichten.

In einer Übersicht über die hauptsächlichsten Krankheitsbilder oder Erkrankungen, welche man als speziell in den Tropen vorkommend ansieht, werde ich versuchen, die Ähnlichkeit und sogar die Identität mancher dieser Syndrome mit den Krankheitsformen, welche in den kälteren Klimaten beobachtet werden, zu beweisen.

Latah.

Nach VAN BRERO versteht man unter Latah eine funktionelle, paroxysmatisch auftretende und meistens von einem Schreckaffekt eingeleitete Nervenkrankheit, bei welcher auf imperatorischem Wege, und zwar gegen den Willen und trotz lebhaften Unlustgefühls des Kranken Bewegungen (Handlungen und Laute) zur Ausführung gebracht werden. Man nennt sie auch Mimizismus des Malaïen.

Das Verbreitungsgebiet der Krankheit ist die malaiische Halbinsel, Java, Sumatra und einige benachbarte Inseln. Auch in Siam, wo sie Bah-tschi, in Britisch-Birma, wo sie Yann, bei den Tagalen in den Philippinen, wo sie Mali-Mali heißt, und in Britisch-Indien ist sie gefunden worden. SCHEBEN beobachtete sie in Deutsch-Südwestafrika bei einigen männlichen Hottentottenbastarden.

LOOX richtete an 600 Ärzten von Niederländisch-Indien eine Umfrage über Latah, von denen 106 geantwortet haben: 20 sahen die Krankheit nie, 78 sahen sie. Von letzteren 65 schickten ausführliche Berichte, die anderen sagten, sie hätten viele Fälle oder mehr als 20, oder eine große Anzahl Kranker gesehen. Von 144 Patienten, deren Rasse festgestellt, waren 86 oder 60% Javaner, 17 oder 11,8% Malaïen, 17 oder 11,8% Bataven, 9 oder 6,25% Sundanesen, 4 oder 2,7% Maduresen, 3 oder 2% Amboinesen, 2 Buginesen, 1 aus Minahasa, 1 aus Kajelise, 1 aus Ackeenese, 1 aus Minangkabau und 2 aus Indo-China. Von 148 Kranken hatten 131 Beziehungen mit Europäern, ausgenommen 16. Fast alle Kranken waren weiblichen Geschlechts, d. h. 157 von 162 Kranken, d. i. 97% gegenüber 5 Männern (2,4%), von denen einer Hermaphrodit war.

ROMOLO RIBOLLA und TOMMASO SARNELLI behaupten in der letzten Zeit, daß die Latah auch in Tripolitanien und der Cyrenaica vorkommt.

SAKAKI beschreibt einige Fälle einer Krankheit des Aino-Volkes, Imubacco (wörtlich eine sich erschreckende alte Frau) oder Tocconibacco (wörtlich die alte Schlangenfrau), welche meist nur bei älteren Frauen auftritt und entsteht, wenn sie vor Schlangen erschrecken oder gar gebissen worden sind, und mit Latah identisch ist.

SCHEUBE berichtet über eine in Japan vorkommende, wie Latah auf Suggestion beruhende Neurose, wobei die Kranken von Tieren besessen zu sein glauben. Sie wird

Kitsune tsuki (wörtlich vom Fuchs besessen), Tanuki gami Tsuki (vom Dachsgotte besessen) oder Im-gami-tsuki (vom Hundegotte besessen) genannt.

In Niederländisch-Ostindien befällt die Krankheit meistens die Weiber des Landes, bisweilen einen Mischling, selten einheimische Männer oder fremde Orientalen. Sie tritt öfters in der Pubertät auf, nach Angabe der Kranken im Anschluß an einen Traum oder Schrecken, und bleibt gewöhnlich bis zum Tode bestehen. Besonders die leichteren Fälle sind sehr verbreitet, wie man täglich auf der Straße bei Frauen beobachten kann. Von der Bevölkerung wird sie ganz richtig vom Irresein unterschieden; der Intellekt ist ungestört.

Amok¹⁾.

VAN BRERO schreibt: „Unter Amok versteht man in Niederländisch-Ostindien und den übrigen malaiischen Ländern einen mehr oder weniger plötzlich auftauchenden Anfall von Mordlust, wobei Personen aus der Umgebung, meistens die nächsten Familienmitglieder, als erste Schlachtopfer fallen. In einem klassischen Fall rennt der Amokmacher alsdann auf die Straße und sticht blindlings nach jedem, welchem er begegnet, bis er tot oder lebend gefangen genommen wird. Beruhigt, sagt solch eine Person, daß er „mata-glap“ war, womit eine Umschreibung für „ich wußte nicht, was ich tat“ gemeint ist. Dieser Ausdruck, welcher wörtlich „das Auge wird mir dunkel“ bezeichnet, wird auch bei anderen Vergehen, z. B. Diebstahl, gebraucht. Fragt man weiter, warum er nicht wußte, was er tat, so wird angegeben, daß es ihm schwarz oder rot vor den Augen ward, daß er Tiger, Schweine, Hirsche, Hunde oder Teufel sah, die er durchstach. Dem Anfall soll ein mehr oder weniger stuporöser Zustand vorangehen und folgen, letzterer bisweilen nach einem tiefen Schlafe.

Der Täter heißt: Orang-Amok (malaiisch wörtlich: Amok-Mensch) und das tätige Zeitwort „mengamok“ amokmachen oder laufen, to run amuck. Der Name Amok wird vielfach mißbraucht und oft für ganz verschiedene Vorgänge gebraucht, von einer einfachen Rauferei bis zu einem Aufstand oder Ausfall eines bedrohten Feindes (RASCH). Dies mag eine der Ursachen sein, warum Reisende, die Zeitungsberichte lesen, das häufige Vorkommen behaupten, was indessen nicht zutrifft.

Das Amokmachen wird als eine Eigentümlichkeit der malaiischen Rasse angesehen, was aber keineswegs der Fall ist; auch erscheint es nie endemisch oder epidemisch, wie RASCH meint“.

BRANDFORD sah analoge Mordanfälle in Trinidad bei importierten Kulis, wo sie dem Gebrauch von Bhang (ein Präparat von *Cannabis indica*) zugeschrieben werden.

Der Priester PIERRE GEROND CHAULET²⁾, welcher viele Jahre auf den Marquesas-Inseln gelebt hat, spricht über gewisse psychische Erscheinungen, welche er unter den Eingeborenen beobachtete.

Einige Fälle der schweren Verrücktheit sind von den Eingeborenen mit dem Namen Tatu benannt. Der Kranke überschreitet das Tal, in der Hand einen Totenkopf haltend, und wirft Steine auf diejenigen, die ihm in den Weg kommen. Der Eingeborene in seiner Unwissenheit glaubt, daß ein böser Geist von dem Kranken Besitz genommen hat. Wenn eine Frau krank wird, sagen sie, daß sie eine Fanaua (d. h. weiblicher Dämon) ist. Wenn die Psychose stärker oder gefährlicher auftritt, so nennen sie dieselbe Nei. Der von ihr befallene Kranke kleidet sich mit unreifen Kokosnußhüllen, rollt sich im Schlamm am Boden liegend herum, reibt sein Gesicht damit ein, ißt ihn auch oft, sowie auch Menschenkot, und einen Totenkopf heranholend läuft er schreiend herum

¹⁾ Der Indianist Prof. S. DALGADO aus Lissabon schreibt: Amonco do malaio-javanez amok, talvez derivado do sânscrito; amokya, insolúvel (... vielleicht abgeleitet aus dem Sanskrit: amokya = unauflöslich) Lexicologia luso-oriental. Lisboa 1916.

²⁾ Nach einem Manuskript im Besitz der katholischen Mission auf den Marquesas-Inseln. Zitiert nach CRAIGHILL HANDY, The native culture in the Marquesas-Honolulu, Hawaii 1923.

mit den Worten: wo-wo-wo-wo-wo und pu-pu-pu-pu. Man behauptet, daß der Kranke, wenn er einen roten Gegenstand sieht, zur größten Wut gereizt wird.

CRAIGHILL HANDY erfuhr neuerdings aus einheimischer Quelle, daß es auf Nuka-Hiwa Personen gibt, welche die Engländer „Rumwild“ (koea oder horai) nennen und in den abgelegensten Gegenden leben.

Mit dem Namen Banga bezeichnen nach RODHAIN die Bevölkerungen von Mugwandi, Mohati und Babua in Afrika eine hysteriforme Erkrankung, welche besonders unter den Frauen und vor dem Pubertätsalter anfangend, vorkommt und einige Verwandtschaft mit der Latah der Malaien aufweist. Banga wird gefunden zwischen dem Westen des Ubangi und den bevölkerten Gegenden des Bobuma, Mobenge und allen Mobatis, welche das Land Ibembo und Bondo zwischen Rubi, Uelle und Likati bewohnen. Sie war ebenso verbreitet unter den Balua-Rassen und hat ethnographische Verwandtschaft mit der ersteren. Die Krankheit ist selten oder noch weniger wie selten unter den Eingeborenen von N'zande. Identische Nervenerscheinungen sind in anderen nichttropischen Ländern, z. B. in Maine (Nordamerika), in Sibirien und Lappland beschrieben. Der Verlauf und die Symptome dieser Erscheinungen zeigen, daß GILLES DE LA TOURETTE recht hatte, dieselben in seiner *Maladie des Tics convulsifs* einzureihen.

HOWARD hat in der nördlichen Hälfte des Nyassasees einen von ihm als hysterisch aufgefaßten Erregungszustand beobachtet, der sich bis zu einer Art Amoklaufen steigern kann, von den Eingeborenen „Misala“ genannt wird und nicht sehr selten sein soll.

VAN LOON, Direktor des Unfallsyls für Irrenkranke in Batavia, ist der Ansicht, daß das am meisten in den Vordergrund tretende Symptom der akuten Verwirrtheit die Agressivität des Patienten ist. In schwerster Form äußert dieselbe sich als das Amoklaufen. Auch glaubt er nicht, daß die Mehrzahl der Fälle von Amoklaufen auf Epilepsie zurückzuführen seien. Das ist nur äußerst selten der Fall. Die häufigste Veranlassung zum Amoklaufen ist der akute Malariaanfall, dann kommen Syphilis und Dementia praecox. Natürlich kommen neben den veranlassenden infektiösen Momenten auch endogene Ursachen vor. Selbstverständlich wird nicht jeder Malaria- oder Syphiliskranke akut verwirrt.

Nach VAN BRERO und anderen Beobachtern in Niederländisch-Ostindien sind besonders die Buginesen (Celebes) und die Maduresen (Madura) als Amokmacher bekannt. Der Amokanfall kann sich zeigen: 1. Als Symptomkomplex bei verschiedenen, meistens degenerativen Psychosen, wie Epilepsie, manisch-depressive Psychosen, Imbezillität und Idiotie, welche Irreseinsform nach dem Anfall konstatiert werden kann. 2. Als transitorische Amentia mit oder ohne Neigung zu Rückfällen. 3. Als flüchtige psychopathische Minderwertigkeit, wobei, und dies ist gerade der interessante Punkt, die Person nach kürzerer oder längerer Zeit vollkommen zur Besinnung kommt, von nichts zu wissen erklärt oder sich nur einzelner Punkte erinnert, z. B. Tiger, Schweine usw. gesehen zu haben. Gerade diese Minderwertigkeiten bieten große Schwierigkeiten bei der Beurteilung des Zustandes, weil allmähliche Übergänge zu normalen vorkommen. Man geht aber nicht fehl, wenn man die anscheinend Gesunden in der Mehrzahl der Fälle zu den psychisch Minderwertigen rechnet, weil sich solche vollkommen antisoziale Handlungen bei ganz normalen Gehirnen wohl nicht erwarten lassen.

Welche Gelegenheitsursachen oder Ursachen die Minderwertigkeit steigern oder ihr eine besondere Richtung verleihen, kann bis jetzt nicht festgestellt werden. Dieselben Ursachen, welche irgendwo die Entstehung ähnlicher transitorischer Störungen zur Folge haben, können natürlich auch hier vorkommen (Alkoholgebrauch und -mißbrauch, Vergiftungen im allgemeinen, kalorische Schädlichkeiten, Gehirn- und Nervenkrankheiten, direkte oder indirekte Gehirnverletzungen, Inanition, Gemüts-

erschütterungen), wobei ich besonders die fieberhaften Krankheiten und ihre Folgen und psychische Einflüsse, sowie die leicht erregte Eifersucht und das empfindliche Ehrgefühl der Bevölkerung hervorheben will. GILMORE ELLIS sieht in dem Amokmachen ein Symptom der Epilepsia larvata.

Im V. Congress of the Far-Eastern Association of Tropical Medecine meinte GALLOWAY aus Singapore, daß das Wort Amok nicht nur für die impulsive Tat eines einzelnen Menschen, sondern auch für die mehrerer Menschen benutzt wird.

Mit dem Ausdruck Amok wurden auch die Stammesfehden, welche in den verschiedenen Malaienländern im Anfang und in der Mitte des letzten Jahrhunderts stattfanden, bezeichnet. Auch heute noch ist es in Zentral-Borneo ganz dasselbe.

Die Gewißheit, daß die Amokläufer keine Gnade von ihren Gegnern erwarten, veranlaßt sie, bis zum Tode zu kämpfen.

Das Wort Amok wird oft irrtümlicherweise bei öffentlichen vorbedachten Morden gebraucht. GALLOWAY sagt, daß der Amok bei verschiedenen Geisteszuständen, wie z. B. bei halluzinatorischem Wahnsinn, Paranoia, Mania acuta, postepileptischem Automatismus und postfebriler Psychose vorkommen kann. GALLOWAY fügt hinzu, daß das echte Amok der Malaien sich auf zwei Arten äußern kann: 1. der rachsüchtige Typus (Vengeful Type), hervorgerufen durch eine Beleidigung, welche die Eigenliebe des Kranken verletzte. 2. Der hypnoide Typus (Hypnoidal Type), veranlaßt durch ein psychisches Trauma, wie z. B. Schmerz über den Verlust von Eigentum.

Nach einer mehr oder weniger verlängerten Periode des Geistesabwesenheit kommt der Impuls des Mordes gegen irgendeinen Menschen, welcher ihm in den Weg kommt. Verletzung der Eigenliebe ist der häufigste Vorgänger der Anfälle.

GALLOWAY macht noch darauf aufmerksam, daß das Gefühl der Selbstachtung unter den unzivilisierten Rassen sehr entwickelt ist und vom Kulturmenschen oft falsch eingeschätzt wird. Auf dem Kongreß in Singapore vertrat D. FITZGERALD aus Johore, der sich mit derselben Frage befaßte, die Ansicht, daß jeder Fall von Amok einer genaueren vorsichtigen Untersuchung unterworfen werden müsse, weil viele keine ersichtliche Geisteskrankheit aufweisen. Was den gerichtlichen Standpunkt anbetrifft, ist diese Vorsicht unerläßlich, FITZGERALD führt an, daß das Amoklaufen in Penang von der Zeit an aufhörte, als ein solcher Übeltäter zum Tode durch den Strang verurteilt und dann in Stücke zerschnitten wurde.

Wie Latah, so ist auch Amok in anderen nichttropischen Ländern beobachtet. BARTELS z. B. fand analoge impulsive Taten bei Samojeden und Jakuten in Sibirien¹⁾.

Die besonderen Verhältnisse von Erziehung und Umwelt der ungebildeten Völker verleihen eben den psychischen Erscheinungen bei diesen Völkern ihr eigenartiges Gepräge.

Eine kurze Übersicht über die Behandlung und Prophylaxe der Nerven- und Geisteskrankheiten.

In heißen Ländern ist die Heil- und Pflegekolonie die beste Form der Geisteskrankheitenfürsorge, da sie den meisten Kranken dieser Art am meisten zusagt. Eine besondere Abteilung für die akuten Fälle ist selbstverständlich erforderlich. Eine andere echt koloniale Abteilung ermöglicht die Fortsetzung der Behandlung und Überwachung dieser Fälle bis zur Heilung oder doch bis zur Erreichung einer

¹⁾ Running amock does not seem to be confined to the Malays. At Ravenna (Norditalien) on Monday, when the streets were full of people celebrating the feast of St. John the Baptist, a maniac rushed out, snatched up a knife from a butcher's stall and fell upon every one he came across ... before he was captured he wounded more or less severely 11 persons, among whom was a child. Pall Mall Gazette, 1. July 1879 in YULE BURNELL, A Glossary of anglo-indian Colloquial words and phrases, London 1886, 2. Aufl. 1903, herausgegeben von F. W. CROOKE, nach Prof. Dr. S. DALRADO, Contribuciones para a lexicologia luzo-oriental, 1916.

möglichst guten Wiederanpassungsfähigkeit an das soziale Milieu. Auch die chronischen Fälle finden in ihr Aufnahme.

Bei akuten Fällen sind die Bett- und Wasserbehandlung (Dauerbäder usw.) die hauptsächlichsten Hilfsmittel zur symptomatischen Behandlung.

Um eine ätiologische Behandlung zu ermöglichen, darf man es nie unterlassen, der Ursache der Krankheiten nachzuforschen.

Die Geisteskrankheiten sowie die übrigen Nervenkrankheiten sind ja vielfach nur Reaktionen des Nervensystems bei oder nach verschiedenen allgemeinen Krankheiten (Infektion, Intoxikation) usw.

Rio-de-Janeiro, eine Stadt mit 1 500 000 Einwohnern verfügt über folgende Anstalten: 1. Ein städtisches Krankenhaus mit 1000 Betten, bei ihm befindet sich eine psychiatrische Klinik für den Unterricht in diesem Lehrfache. Durch Wegfall der sonst vorgeschriebenen umständlichen Aufnahmeformalitäten ist der Zugang in die Klinik für akute Fälle erleichtert. Ferner ist dort eine neurologische Klinik eingerichtet für die Fälle von Neurosen und anderen nervösen Krankheiten. 2. Eine Männerkolonie mit 1000 Betten mit hetero-familiärer Assistenz usw. 3. Eine Frauenkolonie mit 1000 Betten und zugehöriger hetero-familiärer Pflege. 4. Ein Haus für geistesschwache Verbrecher. An das Haupthospital sowie an die Kolonien schließt sich noch ein Ambulatorium für nicht internierte Kranke. Außer diesen öffentlichen Anstalten gibt es noch in Rio-de-Janeiro 3 Privat-Sanatorien für Gemüts- und Geisteskranke.

Die Staaten Brasiliens, welche Irrenhäuser besitzen, sind: St. Paulo mit einer großen Anstalt für 1500 Kranke und einer guten hetero-familiären Assistenz, Minas Geraes mit einer guten Klinik in der Hauptstadt Bello-Horizonte und einer Kolonie in der Stadt Barbacena, Rio-de-Janeiro (Staat) mit einer Heil- und Pflegeanstalt in Vargem Alegre, ferner Bahia, Pernambuco, Pará, Paraná, Rio Grande do Sul, Amazonas, Parahyba, Rio Grande do Norte, St. Catharina, Ceará und Alagoas mit je einer Anstalt.

Die Prophylaxe der Nerven- und Geisteskrankheiten müßte in den verschiedenen warmen Gegenden durch energische Bekämpfung des Alkoholismus, der Opiumsucht und anderer Intoxikationen sowie auch der infektiösen Erkrankungen, namentlich Lues und Tuberkulose, der parasitären Krankheiten, hauptsächlich der Ankylostomiasis usw. erfolgen.

Um die Wirkungen dieser prophylaktischen Verhütungsmaßnahmen zu sichern, ist es unerlässlich den Eingeborenen das Lesen und Schreiben beizubringen, weil es sonst unmöglich ist, sie über die nötigen hygienischen Verhaltensmaßregeln aufzuklären. Bei uns in Brasilien hatten sich die Staatsmänner diese Aufgabe gestellt, in diesem Bestreben fortfahrend, rechnen wir auf die besten Erfolge.

In Japan, einem unabhängigem Land wie Brasilien, herrschen gleiche Bestrebungen

Auch die Vereinigten Staaten von Nord-Amerika haben in ihren tropischen Schutzgebieten denselben Weg befolgt und den Gesundheitszustand der Eingeborenen gehoben. Die anderen kolonienbesitzenden Völker müßten auch die sanitäre Bekämpfung in jeder einzelnen ihrer Domänen vervollkommen und der Auslese der Menschen, welche aus den kalten Gegenden nach den heißen Gegenden auswandern wollen, ihre Aufmerksamkeit schenken. Diese Auswahl hat nicht nur vom Standpunkte der allgemeinen Gesundheit aus zu erfolgen, sondern auch die geistige Verfassung der Auswandernden zu berücksichtigen. Die Auswanderung nach den Tropen müßte nicht nur von den Ländern, welche ihr Ziel sind, sondern auch von den Herkunftsländern selbst staatlich überwacht werden. Die schlechten Erfolge mancher Kolonisierungsversuche kann man meistens auf das geistig schlechte Menschenmaterial zurückführen.

Krankheiten thermischen Ursprungs.

Ein schädlicher Einfluß der thermischen und aktinischen Strahlen des Sonnenlichtes auf den Menschen wird keineswegs ausschließlich in den Tropen, sondern auch in den Ländern gemäßigten Klimas während starker Sommerhitze beobachtet. Ich habe solche Schädigungen in Paris und Berlin gesehen. Man hat sie unter allen Breiten selbst in nördlichen Gebieten der gemäßigten Zonen beobachtet (siehe HIRSCH, Handb. der histor.-geogr. Pathologie, 2. Aufl., und R. VICTOR, Allg. Zeitschr. f. Psych., Vol. 40, S. 1 u. 2).

In Brasilien, sowie in anderen Ländern sind Erkrankungen anderer Ätiologie, welche nichts mit der Hitze zu tun haben, als Insolationen angesehen worden.

Bei uns sowie in Niederländisch-Ostindien (VAN BRERO) kommen Erkrankungen thermischen Ursprungs sehr selten vor. Diese seltenen Fälle von Hitzschlag, welche ich in Brasilien beobachtet, zeigten keine besonderen klinischen Symptome, welche nicht schon in den kühleren Zonen während der Sommerzeit beschrieben worden wären.

Hitzschlag und Sonnenstich.

Allgemeine Bemerkungen.

Definition. Die früheren Ausführungen VAN BRERO's an diesen Stellen haben noch heute Gültigkeit. Nicht nur über Benennung dieser Krankheitsformen, sondern auch über Deutung und Klassifikation der Erscheinungen herrscht bei den verschiedenen Autoren große Unklarheit und Uneinigkeit. Und dies ist begreiflich, weil die auslösenden Momente, Wärme und Lichtstrahlen, mögen sie künstlichen oder natürlichen Ursprungs sein, selten getrennt auftreten und weil die mehr oder weniger einflußreichen die Entstehung begünstigenden Nebenumstände, wovon ich nur die vornehmlichsten, nämlich Luftfeuchtigkeit, Alkoholgenuß und Malaria nennen möchte, die Übersichtlichkeit trüben. Andererseits scheint sogar einfache Tertiana öfters das Bild des Hitzschlages vorzutäuschen wie LEVY und ASHER in einem Krankenhause beobachteten, wo die unter der Diagnose Hitzschlag Eingelieferten häufig Malaria-parasiten im Blute zeigten.

Geographische Verbreitung. Obwohl in Tropenländern vermutlich häufiger, werden sie dort nicht ausschließlich, sondern auch in den Ländern gemäßigten Klimas während starker Sommerhitze, besonders bei marschierenden Truppen, beobachtet. Ausgedehnte Ebenen und Windstille befördern den Ausbruch (VAN BRERO). Die Gegenden, wo die Hitzeschäden wirklich häufig vorkommen, sind nicht zahlreich.

Das heißeste Meer der Welt ist gewiß das rote Meer und der Golf von Persien. TEXIER (nach LE DANTEC) stellte im Juli 1872 auf der Schiffskommandobrücke 39° C im Schatten fest, 45° auf der Kuhbrücke, 52° im Pferderaum und 75° im Maschinenraum. Ein englisches Schiff aus Liverpool verlor in 2 Tagen im Roten Meere 3 Offiziere und 21 Mann. Während des Krieges Frankreichs gegen Madagaskar war es zu gewissen Zeiten nötig, die Soldaten heimzusenden, weil sie während der Überfahrt zu sehr unter der Hitze litten. Weil das europäische Maschinenpersonal früher häufig das Opfer dieser hohen Temperatur war, nahmen alle Schiffe in Port Said und Aden schwarze Heizer für die Durchfahrt durch das Rote Meer.

Ätiologie. Der Mechanismus des kalorischen Traumas, worunter sowohl die thermische als die aktinische Wirkung begriffen ist, ist noch unbekannt. In den Tropen ist die Einwirkung der Sonne deshalb zu fürchten, weil dort die Gesamtenergie der Sonnenbestrahlung ungefähr doppelt so groß ist als in den gemäßigten Breiten (P. SCHMIDT).

Es lassen sich drei Theorien aufstellen: I. Die thermische Theorie. Die Krankheit beruht auf Anhäufung von Wärme und Überhitzung der Gewebe infolge Lähmung der Wärmeregulationszentren.

Nach ARON's Versuchen in Manilla steigt die Temperatur der menschlichen Haut, welche im Schatten $32\frac{1}{2}$ — $33\frac{1}{2}^{\circ}$ C mißt, in der Sonne schnell bis 36 — $36\frac{1}{2}^{\circ}$ C, um bald darauf langsam infolge der Schweißverdunstung um $0,5$ — 1° zu fallen. Der Farbige scheint aus zwei Gründen besser als der Europäer gegen das Sonnenlicht geschützt zu sein. Erstens soll die Erwärmung seiner Haut in der Sonne geringer sein wegen der ausgiebigen Verdunstung, und zweitens bewirkt das Sonnenlicht bei ihm keine Reizung der Haut, so daß er ungekleidet herumgehen kann und die Schweißverdunstung unbehindert bleibt. Der Sonnenstich¹⁾ soll nicht durch übermäßige Erwärmung des Gehirns entstehen, sondern durch Wärmestauung im Körper. Durch zu starke Verdunstung können angeblich Kollapszustände entstehen. Es muß aber hervorgehoben werden, daß auch der farbige Eingeborene nicht in unbeschränktem Maße der Sonne trotzt. Wenigstens sieht man beim Javanen, daß er während der größten Tageshitze, zwischen 11 Uhr vormittags und 3 Uhr nachmittags die Arbeit im freien Felde soviel wie möglich vermeidet, was ihm ja auch seine Haupttätigkeit, die Reiskultur, meistens gestattet. Ähnlich verhalten sich die meisten Eingeborenen in den Tropen besonders auch die afrikanischen Neger.

II. Die aktinische Theorie. Seit den Untersuchungen FINSEN's sind die chemischen (blauen, violetten und ultravioletten) Strahlen des Sonnenlichtes für diese Fragen besonders in den Vordergrund getreten; nach FREER ist es noch nicht bewiesen, daß das tropische Sonnenlicht mehr ultraviolette Strahlen enthält. Sicher ist aber dessen erhöhte Gesamtintensität. CHALMERS & CASTELLANI glauben bei ihren Untersuchungen bemerkt zu haben, daß die ultravioletten Strahlen wirkungslos sind, die blauen und violetten aber die aktiven Bestandteile bilden; nach P. SCHMIDT wird „Sonnenstich“ nicht durch ultraviolette sondern durch die in Wärme umgebildeten hellen Sonnenstrahlen bewirkt.

Die Pigmentierung der Haut hat auch der Lichtwirkung gegenüber eine besondere Bedeutung als Schutzvorrichtung.

Während SAMBON & BALY der Ansicht sind, daß die ultravioletten Strahlen von einer pigmentierten Haut völlig absorbiert werden, gibt P. SCHMIDT an, daß die Pigmentschicht der eigentlichen Tropenbewohner die Absorptionszone für die Sonnenstrahlen in eine oberflächlichere Lage bringt, als es beim Weißen der Fall ist. Übrigens betont er, daß die Fähigkeit der Wärmeregulierung des Körpers, welche bei beiden Rassen individuell sehr verschieden ist, viel höher anzuschlagen sei als die Bedeutung der Hautfarbe. WOODRUFF erweitert den Wirkungskreis dieser aktinischen Strahlen des Tropenlichtes noch mehr; nach seiner Absicht ist diesen das häufige Vorkommen von neurasthenischen Zuständen, ja sogar Geistesstörungen von Europäern in den Tropen zuzuschreiben.

III. Die mikrobisch-toxische Theorie. MANSON belegt, dabei SAMBON folgend, mit dem Namen „Siriasis“ eine wahrscheinlich infektiöse Krankheit, welche bei, aber nicht infolge hoher Lufttemperatur entsteht und wozu die mit den verschiedenen Namen wie Hitzschlag, Insolation, Coup de Chaleur et de Soleil, Sunstroke usw. bezeichneten Zustände gerechnet werden müssen. Sie soll in Europa und im tropischen Binnenlande unbekannt sein und nur in einzelnen niedrigen Meeresküstengegenden und Flußtälern angetroffen werden. Die bekannten prädisponierenden Momente treffen auch hier zu; neu Eingewanderte sollen besonders bevorzugt werden.

¹⁾ Vgl. die experimentellen Untersuchungen über den Hitzschlag und Sonnenstich, von RICKET FILS, im Journal de physiologie 1922, S. 59—71.

Die Erscheinungen ähneln den weiter unten beim Hitzschlag beschriebenen. GRUNWELL ist der Ansicht, daß die Hitze nur prädisponierend wirkt durch starke Resorption aus dem Darmkanal oder durch Herabsetzung der antibakteriellen Kraft der Darmschleimhaut. Die Folge wäre eine lebhaftere Vermehrung der im menschlichen Darm nachgewiesenen Spaltpilze und Resorption ihres Giftes wie bei Tetanus, dessen Konvulsionen denen des Hitzschlags ähneln. Magendarmaffektionen gehen nach GRUNWELL dem Ausbruch sehr oft voraus. Die bei starker Hitze auch im gemäßigten Klima auftretenden Magendarmkatarrhe der Säuglinge lassen sich in diesem Sinne deuten. Nach HALLIBURTON's und MOTT's Versuchen an Katzen beginnt bei Temperaturen über 42° C das Neuroglobulin im Gehirn zu gerinnen.

Prophylaxe. Da die Affektion sich gerne bei marschierenden Soldaten zeigt, so ist es zu empfehlen, die Bewegungen der Truppen nicht in geschlossener Reihe und nur in den frühen Tagesstunden stattfinden zu lassen, viel Eis und erfrischende alkoholfreie Getränke mitzuführen und öfters rasten zu lassen, die Bepackung möglichst leicht zu machen usw. In der Wirklichkeit scheitern aber diese Maßnahmen nur zu oft an zwingenden Gründen; besser läßt es sich schon durchführen, Malaria- kranke und Alkoholiker zurückzuhalten und für passende Kopfbedeckung und Körperbekleidung zu sorgen.

Der Helmhut soll breit und leicht, von außen weiß oder khakifarben und innen rot, gelb oder schwarz sein, um die Absorption der Hitzstrahlen resp. das Durchdringen der aktinischen zu behindern. DUNCAN empfiehlt einen orangeroten Überzug über den Helm und ein orangerotes Hemd. Nach P. SCHMIDT muß die Tropenkleidung locker am Körper hängen und gut ventilierbar sein: ist der Stoff dick und fest gewebt, so hat der weißgefärbte den Vorzug, ist er aber zu dünn, so ist der dunkelfarbige zweckmäßiger. Bei intensiver Sonnenstrahlung empfiehlt er eine dünne, poröse, doppelschichtige, weiß oder gelb gefärbte Ober- und dunkle Unterkleidung, wie auch WOODRUFF. Der deutsche „Assolarstoff“ ist zwar lichtdurchlässiger, aber poröser als der englische „Solaro“, welchen SAMBON durch Verweben von gelben, blauen und roten Fasern hat herstellen lassen und welcher die aktinischen Strahlen nicht durchläßt, aber auch nicht die Wärmestrahlen absorbiert. Nachher sind von PHALEN bei einem Teil der amerikanischen Truppen in den Philippinen Kontrollversuche angestellt worden mit tieforangerot gefärbtem und aus leichtem Baumwollstoff bestehendem Unterzeug (Jacken und Hosen). Die Färbung behindert zwar den Durchgang der chemischen Sonnenstrahlen, ließ aber sonst keinerlei günstigen Einfluß auf das Befinden der Leute zur heißen Jahreszeit erkennen. Die Farbe erwies sich dabei gegen Sonnenlicht und Wäsche nicht haltbar. FINK empfiehlt wollenes Unterzeug bei baumwollener oder seidener Oberkleidung, oder seidenes Unterzeug bei wollenen Oberkleidern, auch Netzhemden unter Wolle. Die Farbe der Kleidung ist nach ihm Geschmackssache.

Nach GIBBS gewährt ein weißer, grün gefütterter Sonnenschirm den idealsten Schutz gegen Sonnenstrahlen.

Nach WOODRUFF sollen die Häuser nicht weiß, sondern grün, braun oder dunkelgelb gestrichen werden, weil das zurückgeworfene Sonnenlicht für die Vorübergehenden schädlich sei (VAN BRERO).

Einteilung. Die kalorischen Strahlen verursachen, wenn sie schnell wirken, Hitzschlag und Sonnenstich. Mehrere Autoren (Unizisten) erklären mit großer Entschiedenheit Hitzschlag und Sonnenstich für wesensgleich. Andere im Gegenteil (Dualisten) nehmen an, daß es verschiedene Erkrankungen sind. In der Praxis macht man einen Unterschied zwischen den beiden. Der Sonnenstich beruht auf dem Zusammentreffen von durch unmittelbare Einwirkung der Sonnenstrahlen verursachten Schädigungen. Von den Franzosen wird die Erkrankung *insolation*, von den Engländern *sunstroke* genannt. Der Hitzschlag der Deutschen, *heatstroke* der Engländer und *coup de chaleur* der Franzosen beruht auf der schädlichen Gesamtwirkung der überhitzten den Menschen umgebenden Luft.

Um die praktische Verschiedenheit zwischen Hitzschlag und Sonnenstich zu fixieren, stellen wir uns einen Soldaten vor, welcher, nachdem er eine gewisse Zeit mit unbedecktem Kopf in der

Sonne gestanden hat, bewußtlos zu Boden fällt. In diesem Falle sagt man, daß der Betroffene einen Sonnenstich bekommen hat. Ein Heizer in einem Maschinenraum, dessen Temperatur bis zum 70° C steigt, kann, trotzdem er der Sonne nicht ausgesetzt war, selbst am Abend die Besinnung verlieren und in diesem Fall nennt man seine Erkrankung einen Hitzschlag. Im ersten Fall hat der Soldat den direkten Einfluß der Sonne erhalten, selbst wenn die Temperatur 30° nicht übersteigt, im zweiten Fall hat der Heizer überhitzte Luft von 70° eingeatmet und hat in ihr gearbeitet. Beim Sonnenstich dringt die Wärme in den Organismus durch die Haut ein, beim Hitzschlag nicht nur durch die Haut, sondern auch hauptsächlich durch die Lungen.

Einige Autoren wollen eine dritte Form der Hitzunfälle, welche z. B. Soldaten während der Tagesmärsche im Sommer erleiden, aufstellen, welche einer von ihnen (SAGUET) Thermoheliosie nennt. Diese Fälle sind nichts anderes als Sonnenstich. Die Ermüdung des Marsches vermindert nur die Widerstandsfähigkeit des Organismus, und ist nur eine prädisponierende Ursache. Also: wenn die Erkrankungen in vollem Sonnenschein und in freier Luft vorkommen, nennt man sie Sonnenstich, entstehen sie im Schatten bei einer überhitzten Atmosphäre (Maschinenraum, Batterien usw.), Hitzschlag. Diese Verschiedenheit des Auftretens hat sonst nur ätiologische Bedeutung, denn am Bette des Kranken und selbst auf dem Obduktionstisch ist es unmöglich, einen Sonnenstich von einem Hitzschlage zu unterscheiden.

Nach P. SCHMIDT sind allerdings Hitzerschöpfung, Hitzschlag, Wärmeschlag und Sonnenstich nur graduelle und durch den Angriffspunkt der Wärme bedingte Unterschiede einer Erkrankung des Zentralnervensystems mit Beteiligung der Zentren der Heizinnervation.

Sonnenstich.

Synonyme: Thermic fever (CHALMERS & CASTELLANI) Sun-traumatism (MAXSON), Siriasis (CORBUZIER, PHOEBISM BROOK). Sunstroke, Hitzschlag. Coup de Soleil (ROUX).

Verlauf und Krankheitserscheinungen. Nach einem einige Stunden bis Tage (MEYER) dauernden Prodromalstadium von Mattigkeit, Gliederschmerzen, Kopfweg, Reizbarkeit, Präkordialangst, Erbrechen bei trockener, heißer Haut, wobei LONGMORE auf das häufige Vorkommen von großer Reizbarkeit der Harnblase besonders aufmerksam macht, stellen sich schnell auftretende Bewußtlosigkeit, Koma mit oder ohne klonische und tonische Krämpfe, Lähmung der Spinkteren, Erhöhung oder Fehlen der Reflexe, allgemeine Blutgefäßerweiterung. Sinken des Blutdruckes, Erweiterung oder Verengung der Pupillen, schneller, unregelmäßiger und arrhythmischer Puls (Unterschied von Gehirnhämoirrhagie) stertoröses Atmen, sehr erhöhte Körperwärme (42° C) [nach P. SCHMIDT können alle diese Erscheinungen auch bei geringer Steigerung der Temperatur auftreten (38° C)] und starke Lungenhyperämie ein. Von der Haut und vom Urin geht ein charakteristischer Geruch nach Mäusen aus; der Urin ist spärlich, enthält bisweilen Blut und Eiweiß.

Wo diese warnenden Vorboten fehlen, leitet eine kurze motorische Unruhe oder ein wildes Delirium die Szene ein. RHO unterscheidet: 1. eine kardiale oder synkopale Form mit unbedeutender Erhöhung der Temperatur, bleichem Gesicht, blasser Haut, kalten Extremitäten, kleinem oft aussetzendem Puls und unregelmäßiger Atmung; 2. eine zerebrospinale oder meningitische Form mit mäßigem Fieber, gerötetem Gesicht, warmer oder brennender Haut, vollem und frequentem Pulse; 3. eine pulmonare oder asphyktische Form mit bedeutender Überhitzung, brennendem Gesicht, entzündeten Augenbindehäuten, sehr raschem Pulse und lauter, erst gegen das Ende stertoröser Atmung.

Die Dauer der Krankheit kann einige Stunden bis drei oder vier Tage betragen. Hierher gehören wahrscheinlich die Fälle, daß Soldaten in Britisch-Indien in

der Hitze des Gefechts bei starker Sonnenbeleuchtung und schwerer Gepäckbelastung plötzlich vornüber gestürzt und nach einigen Zuckungen gestorben sind.. In den leichteren Fällen von Sonnenstich klagen die Kranken über heftigen Kopfschmerz, Intoleranz für Licht und Geräusch, erbrechen bisweilen; der Puls ist schnell und voll, die Haut ist brennend heiß, und es besteht große Unruhe. Dieses Stadium dauert einige Stunden bis Wochen, heilt vollkommen aus oder hinterläßt vorübergehende und bleibende Störungen, wie fortdauernde Kopfschmerzen, bleibende Empfindlichkeit für Sonnenhitze, Tremor, Lähmungen, Blind- und Taubheit, Epilepsie, Erinnerungsverlust und Geisteskrankheit.

HILLER, der seine Studien bei der preußischen Armee in Deutschland machte, legt besonders der gesteigerten Eigenwärme Bedeutung bei, weniger der erhöhten Luftwärme. Er unterscheidet:

I. Das Schlawen auf Märschen. Die Erholung erfolgt auf die üblichen Maßregeln zur Abkühlung schnell.

II. Die asphyktische Form mit Bewußtlosigkeit und Zeichen der Blutüberfüllung bei schwacher, zeitweise aussetzender Herzbewegung, das typische Bild der Asphyxie.

Behandlung: HOWARD'sche Methode der künstlichen Atmung $1\frac{1}{2}$ —2 Std. und Kältereize. Im allgemeinen verwirft HILLER die Anwendung von inneren und äußeren Reizmitteln, weil er zu Recht behauptet, daß eine Aufnahme meistens nicht mehr stattfindet.

III. Die dyskrasisch-paralytische Form, welche auf schweren Veränderungen der Blutmischung beruht. Ihre Ursachen sind Aufbruch aller Nährstoffe und Bildung abnormer (saurer) Produkte des Muskelstoffwechsels bei Sauerstoffmangel, starke Schweißabsonderung, Anurie und Zurückhaltung sämtlicher Stoffwechselprodukte im Blute (Urämie). Das Krankheitsbild besteht aus folgenden vier Kardinalsymptomen: 1. tiefes Koma, 2. periodische Krämpfe, 3. Erbrechen und 4. hohe Körperwärme. 55 von ALEXANDER 1920—21 bei britischen Truppen in Mesopotamien beobachtete Fälle gehörten sämtlich der paralytischen Form an.

Behandlung: Langsame Einführung einer warmen, wäßrigen Lösung in den Darm von 6 g Natr. chlorat., 3 g Natr. carb., $1\frac{1}{2}$ g Natr. phosphor., 1 g Kalium phosphor. auf ein Liter Wasser; Zusatz 10 Tropfen Tinct. Strophanti ist empfehlenswert. Beseitigung der Blutüberfüllung durch Aderlaß, wobei die Menge des entzogenen Blutes sich nach der Konstitution richtet und zwischen 200—300 ccm schwankt; der Nutzen der Venaesektion ist sehr augenfällig und ist auch bei den beiden letzten Formen ausgezeichnet.

IV. Die psychopathische Form, welche bei den Hitzepsychosen eine nähere Besprechung finden wird.

Von 470 Kranken der preußischen Armee zeigten die asphyktische Form 320, davon starben 23 = 7%, dyskrasisch paralytische Form 119, davon starben 72 = 60,5%.

Bei Versuchstieren konnte RICHET Gewöhnung an die Sonnenstrahlung erzielen. Immunität und Bildung von Schutzstoffen war jedoch nicht nachweisbar.

Differentialdiagnostisch kommen eigentlich nur mit Fieber einhergehende Krankheiten in Betracht, und zwar besonders die zerebrale Form der Malaria, wobei die wiederholte Blutuntersuchung entscheiden kann, und die epidemische Zerebrospinalmeningitis, welche sich durch Nackensteifigkeit, unregelmäßige Pupillen, Strabismus, Kernigesches Symptom, Herpes und längere Dauer erkennen läßt. Ferner könnte ein Fall von schwerer Betrunkenheit mit Sonnenstich verwechselt werden, welcher ohne Anamnese dem Arzte zugeführt wird. Der nach Alkohol riechende Atem verschafft dann meistens Sicherheit.

Prognose. Sie ist immer ernst, besonders wenn Zyanose und Konvulsionen auftreten. Die Sterblichkeit ist in den schweren Fällen hoch, 15—50 %. Die Todesursache ist Herzlähmung.

Pathologische Anatomie. Die Leichenstarre tritt schnell ein, die Haut zeigt zahlreiche Ekchymosen, die Körperwärme bleibt lange erhalten, ist hoch, maß in einem Falle sogar 46,1° C.

Das Blut ist schwarzflüssig, der Sauerstoffgehalt bedeutend und der Kohlensäuregehalt leicht vermindert, HIRSCH fand die Gerinnungsfähigkeit herabgesetzt. SIEDAMGROTZKY beobachtete eine Vermehrung der roten Blutkörperchen, welche nach LEWICK abgeplattet, an der Oberfläche

gestreift und an den Rändern gekerbt sein sollen. An den beiden Herzblättern befinden sich Petechien, das linke Herz ist leer und stark zusammengezogen, das rechte enthält schwarzflüssiges Blut, wie die Herzohren. Der Herzmuskel ist schlaff und gelblich rot, das Protoplasma trübe.

Auf der Pleura findet man Petechien, in der Höhle bisweilen Blut. Sonstige Erscheinungen sind Oedema pulmonum mit außerordentlicher Blutüberfüllung. Leber und Milz sind sehr blutreich, in der Magenschleimhaut finden sich einzelne Blutextravasate. Die Nieren bieten das Bild einer venösen Stauung, die Rinde ist blaß, das Mark gerötet und Ekchymosen enthaltend.

Im Gehirn sind die Sinus durae matris stark mit Blut gefüllt, ebenso die weichen Hirnhäute, welche dabei ödematös sind. Rinde und Mark sind blutreich und weisen Blutpunkte auf. CASTELLANI & CHALMERS fanden in einem Falle in den Ganglienzellen der Medulla Koagulationsnekrose, Verschwinden der Nissl'schen Körperchen, dabei Schwellung und Chromatolysis der Zellkerne mit Erhaltensein der Kernkörperchen. Außerdem ergibt die Obduktion verhältnismäßig oft ältere Veränderungen verschiedener Art in lebenswichtigen Organen, welche das Eintreten der Erkrankung wahrscheinlich begünstigt haben, aber vorher unbekannt waren (HILLER).

Behandlung. Diese besteht vornehmlich in Bekämpfung der hohen Temperatur mittels Kälte und Herzexzitantien, so daß die verschiedenen internen Antipyretika verpönt sind. Man legt den Kranken an eine kühle, beschattete Stelle und lockert seine Kleidung. Bei hoher Temperatur ist ein allmählich abgekühltes Vollbad oder Abreibung des Körpers mit Eis und Eis auf den Schädel angezeigt. Die Wärmezuziehung muß eingestellt werden, wenn die Temperatur bis 38° C gefallen ist.

Nach REES & HAMILTON sind Einläufe von 1—1½ Liter kalten Wassers in den Darm von unmittelbarem Erfolg und besser als das eiskalte Bad, weil dadurch die Poren der Haut verschlossen werden. FOULDS rühmt auch Eiswasserklistiere von 1 Liter alle 10 Minuten, bis die Körperwärme ungefähr normal ist und sah alle seine Kranken bei dieser Behandlung genesen. Hat die Temperatur keine Neigung zu fallen und ist die Herztätigkeit durch Lungenkongestion behindert, so ist ein Aderlaß angezeigt. Künstliche Atmungsversuche werden bei Einstellung der Atmung ebenfalls warm angeraten.

Die Stimulantien sind, wenn nötig, subkutan zu geben; GILLS empfiehlt eine Injektion von 7 Tropfen einer Strychninlösung (1:120), eventuell in Verbindung mit Atropin. Er sah dabei eine ziemlich rasche Besserung der Herztätigkeit (innerhalb 36—48 Stunden); das Allgemeinbefinden aber hob sich nicht so schnell. Wo erhöhte Reizung besonders motorischer Art besteht, scheint mir diese Verordnung kontraindiziert.

Kommt der Kranke zu Bewußtsein, so werden Kalomel mit nachfolgenden salinischen Abführmitteln gegeben, bei Unruhe und Schlaflosigkeit große Dosen Brom, nötigenfalls per rectum.

In den ersten Tagen der Rekonvaleszenz wird nur flüssige Nahrung genossen. Sobald als möglich soll die Übersiedlung aus den Tropen stattfinden und Rückkehr dorthin ist in den meisten Fällen ganz zu untersagen.

Hitzerschöpfung.

Synonyme: Hitzschlag. Heat-exhaustion (MANSON) Heat-syncope (CASTELLANI & CHALMERS). Diathermasia (BROOK). Prostratio thermica. Coup de Chaleur.

Verlauf und Krankheitserscheinungen. Die Erkrankung setzt oft bei unbewegter heißer Luft ein, besonders wenn der Körper in Ruhe und die Schweißsekretion im Stocken ist. Sie wird durch Sonnen- oder Lufthitze verursacht, wenn der Betreffende sich auch sonst in ungünstiger Verfassung befindet (Malaria, Alkoholismus, unpassende Kleidung u. a.). Ihr Auftreten ist begreiflicherweise nicht an bestimmte Gegenden gebunden, obwohl die Tropen am häufigsten ihr Schauplatz werden.

Es soll noch erwähnt werden, daß Sonnenstich ja die Störung des Wärmehaushalts infolge gesteigerter Wärmeerzeugung bzw. Wärmezufuhr und erschwerter Wärmeabgabe ist. In den meisten Fällen gibt die Einwirkung der Sonnenstrahlen dem gestörten Gleichgewicht im Wärmehaushalt nur den letzten Stoß, wie auch OGILVIE betont. Es kommt dabei zu einem Anfall von Schwindel bis Bewußtlosigkeit, wobei das Antlitz bleich ist, die Haut kühl, der Puls klein und schwach, die Atmung flach, aber nie röchelnd. Gewöhnlich tritt Genesung ein, nachdem der Leidende mit Kopfschmerzen und Mattigkeit erwacht ist.

Von den seltenen tödlich verlaufenden Fällen sind bis jetzt keine besonderen pathologisch-anatomischen Befunde beschrieben worden.

Therapie wie oben mit Ausnahme der Kaltwasserbehandlung; eher wird hier oft Wärmezufuhr angezeigt sein.

Die sog. Heizerkrämpfe, welche ESCH als leichte Fälle von Sonnenstich betrachtet, kommen nach ELLIOT mehr in den Heiz- als in den Maschinenräumen vor und mehr bei Negern als bei Weißen. Große Unruhe bei ungestörtem Bewußtsein, kleiner, schneller Puls, oberflächliche Atmung, aphonische Stimme, weite Pupillen und anfangs wenig gesteigerte Körperwärme bilden das Krankheitsbild. Kein Erbrechen oder Durchfall, aber dennoch bedeutende Gewebsaustrocknung. Kochsalzlösungen in den Mastdarm werden dringend empfohlen (VAN BRERO).

Literatur.

- 1910 ABBATUCCI, Le milieu africain considéré au point de vue de ses effets sur le système nerveux des Européens. Ann. de méd. et Hyg. coloniales. S. 328.
- 1910 ABBATUCCI, La polynévrite d'origine paludéenne. Annales d'hygiène et de Méd. coloniales. S. 411.
- 1922 ALEXANDER, R. H., Notes on cases of Heatstroke occurring in British troops stationed at Basra, Mesopotamia. Journ. Roy. Arm. med. Corps. Nr. 5.
- 1915 ALMEIDA, W., Cysticercose cerebral. Arch. bras. de Psychiatria. S. 229.
- 1902 ANDRIANJAFY, Ramanenjana à Madagascar. Thèse de Montpellier (apud Leopold Robert).
- 1911 ASHFORD and IGARAVIDEZ, Uncinariasis in Porto Rico. Washington. S. 89.
- 1916 Dieselben, Uncinariasis in Porto Rico. San Juan P. R. S. 121.
- 1902 AUCAIGNE, De la syphilis chez les arabes. Lyon Medical. Bd. XCIX. 31. Août. S. 287.
- 1907 AUSTREGESILLO, As desordens mentaes na Ancilostomiasis. Arch. Bras. de Psychiatria e Neurologia. S. 264.
- 1908 Derselbe, Psychoses infectuosas especialmente nas doenças tropicaes. Ebenda. S. 276.
- 1910 Derselbe, Über Infektionspsychosen in den Tropenländern. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Heft 9.
- 1909 AUSTREGESILLO & GOTUZZO, Geistesstörung bei Uncinariasis. Arch. f. Schiffs- und Tropenhyg. H. 11. S. 339.
- 1893 AYRES, Des fumeurs d'opium (trad. de l'anglais par le Dr. AMBILD). Arch. de méd. navale et coloniale 1893. Bd. 60. S. 357.
- 1900 BARDELLINI, Sui disturbi e sulle alterazioni delle sistema nervoso della Malaria. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 4.
- 1891 BARNES, W. S., Notes on the insanity of British Guiana. The British Guiana Med. Annual. S. 90.
- 1893 BARTELS, Die Medizin der Naturvölker, S. 215.
- 1902 BATTAREL, Quelques remarques sur la paralysie générale chez les indigènes musulmans algériens. Thèse de Montpellier. Ref. im Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. Nr. 161 (1903).
- 1914 BECKER, H. v., Geisteskrankheiten und Kriminalität in den warmen Ländern. Österr. Rundschau. Bd. 38. Nr. 3. S. 161, 170; apud Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 19. S. 216.
- 1924 BERKELEY-HILL, OWEN, The Ranchi European Mental Hospital (Persia). Journal of Mental Science. Jan. S. 68.
- 1901 BERTRAND, Les accidents nerveux du Paludisme. Ref. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 5. H. 4.
- 1909 BETHGE, K., Über Malariapsychosen. Inaug.-Diss. Leipzig.

- 1903 BETTENCOURT, A., KOPKE. RERENDE e MENDES, C., La maladie du sommeil. Lisbonne.
- 1911 BETZ, Malaria als oorzaak van Krankzinnigheid. Geneesk. Tijdschr. voor Nederl. Indië.
- 1902 BIELONSOV, Ein Fall von Malaria, verlaufend unter dem Bilde einer Epilepsie. Dietskaja Medizina 1902. Nr. 4. Vgl. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatrie. 15. Nov. 1903.
- 1901 BOINET, Polynévrite palustre. Revue de Médecine. Mai.
- 1907 BOUDROS, La folie chez les Abyssins. Annales méd.-psych. S. 334. (2^o semestre).
- 1912 BOON, Ankylostomiasis en Krankzinnigheid. Geneesk. Tijdschr. voor Nederl. Indië.
- 1924 BOSTOCK, Insanity in the Australian aboriginal. Med. Journ. of Australia. Juni, July.
- 1909 BOUQUET, H., Les aliénés en Tunisie. Thèse de Lyon.
- 1920 BREINL and YOUNG, Tropical Australia etc. Annals of tropical Med. März 15.
- 1895 BRERO, VAN, Über das sogenannte Latah, eine in Niederl.-Ostindien vorkommende Neurose. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. LI. H. 5. S. 939.
- 1896 Derselbe, Einiges über die Geisteskrankheit der Bevölkerung des malaiischen Archipels. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 35. H. 1. S. 25.
- 1905 Derselbe, Die Nerven- und Geisteskrankheiten in den Tropen. In Handb. der Tropenkrankh., hrg. von MENSE. II. Aufl.
- 1899 Derselbe, Dementia paral. in Ned. Oost-Indië. Psych. en Neurol. Bladen.
- 1896 Derselbe, Koro, eine eigentümliche Zwangsvorstellung. Zeitschr. f. Psych. usw. Bd. 53.
- 1912 Derselbe, Dementia paral. bei den Eingeborenen von Java und Madura. Ebenda. Bd. 69. S. 571.
- 1899 BREITENSTEIN, H., Die Latah-Krankheit. Ärztl. Zentralblatt-Anzeiger. Vol. XI. Wien.
- 1890 BRITTO, A., Endo-epidemia de abasia choréiforme na Bahia. 3^o Congresso brasil. de Medicina. Bahia. S. 130.
- 1901 BUSCHAN, Zur Pathologie der Neger. Arch. d'Antropologia e Etnologia. XXXI.
- 1887 BURG, V. D., De Geneesheer in Indië. II. S. 779.
- 1915 CLARK, O., Paralysis geral dos alienados. Rio de Janeiro.
- 1898 CAMPBELL, H., Malarial peripheral Neuritis. The Journ. of tropical Med. Nr. 4. Vgl. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 3.
- 1916 CAMPOS, Murillo; vide Moreira.
- 1901 CARDAMATIS, Les troubles psychiques dans le Paludisme. Syra (Grèce).
- 1919 CASTELLANI and CHALMERS, Manual of tropical Medicine. III. Aufl.
- 1893 CHISHOLM, ROSS., Statistics of insanity in New South Wales etc. Americ. Journ. of insanity. July. S. 11.
- 1903 COMMÉLERAN, Névroses et paludisme. Thèse de Bordeaux. 1902. Vgl. Arch. de Neurol., Septembre.
- 1913 CHAGAS, C., Les formes nerveuses d'une nouvelle trypanosomiase (Maladie de Chagas). Nouvelle Iconogr. de la Salpêtrière. Bd. 26. H. 1 und Memorias do Instituto Oswaldo Cruz.
- 1913 COUCHAUD, P. L., Les maladies mentales aux Indes. Revue des sciences psychologiques. Jan.-Mars. S. 43.
- 1901 COUTO, M. & SODRÉ, A., Das Gelbfieber. Wien. S. 177 u. 255.
- 1909 DA CUNHA et VANNA, U., Cont. à la cytologie du liq. céphalo-rach. dans les affections nerveuses et mentales. Annales médico-psychologiques. Juillet-Aout.
- 1912 DÄUBLER, Über die Klimawirkung der Tropenländer auf den Europäer im Vergleich zum Farbigen. Deutsch med. Wochenschr.
- 1902 DEMPWOLFF, Mediz. Anschauungen der Tamiinsulaner. Zeitschr. f. Etnologie. S. 333.
- 1904 DEUTMANN, Een zeldzame Complicatie by malaria tropica. Geneesk. Tijdschr. voor Neederl. Indië.
- 1915 DORIA, RODRIGUES, Os fumadores de maconha. Efeitos e males do vicio. Bahia.
- 1909 DUCLOT, Etude sur le Maroc. Arch. de méd. navale. Vgl. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1910. H. 10.
- 1893 EIRAS, C., Febre amarella e loucura. Brazil Medico. S. 19.
- 1910 ELLIS, W. G., Alcohol and its effects on Chinese. Journ. of trop. Med. March 1.
- 1911 ESPOSEL, F., Arterio-esclerose cerebral. Rio de Jan.
- 1914 Derselbe, Perturbações mentaes na uncinariase. Archivos bras. de medicina. Fev. S. 44.
- 1908 EWENS, G. F. W., Insanity in India. Calcutta, Thacker u. Spink & Co.

- 1894 EYKMAN, Veergelijkend onderzoek van de psychische warmteregeling by den europeeschen en maleischen tropenbewohner. *Gen. tijdschr. voor N.-I.* Bd. 34.
- 1919 FIGUEIRA, FERNANDES, Doença de Heine-Medin no Rio de Janeiro. *Arch. bras. de Neurol. e Psych.* S. 229.
- 1921 Derselbe, Syndrome familial osteo-myo-dytrophica. *Arch. Bras. de Medicina.* S. 77.
- 1907 FINCKH, Über Hitzpsychosen. *Allg. Zeitschr. f. Psych.* LXII. Vgl. *Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatrie.* 1907.
- 1923 FITZGERALD, R. D., Running Amok. V. Congress of the Far-Eastern Association of tropic. Med. Singapore. *The Amer. Journ. of tropical Med.* May 1924. Nr. 3.
- 1908 FLETCHER, Latah and crime. *Lancet*, July 25. S. 254.
- 1898 FRANCO DA ROCHA, Bemerkungen über das Vorkommen des Irreseins bei den Negern. *Allg. Zeitschr. f. Psych.* S. 133.
- 1907 Derselbe, Molestias mentaes em S. Paulo. *Arch. Bras. de Psych. u. Neurol.* S. 254.
- 1911 Derselbe, Contribution à l'étude de la folie dans la race noire. *Annales méd. psych.*
- 1924 Derselbe, Psicose maniaco-depressiva. 2º Cong. de Neurologia. *Psych.* Rio de Janeiro.
- 1924 FRANCO DA ROCHA & PACHECO SILVA, Demencia paralyt. em S. Paulo. *Archivos bras. de Neurol. e Psych.* S. 1.
- 1910 FREER, PAUL, C., The tropical sunlight. *Phil. Journ. of Science.* Nr. 1.
- 1920 GALLOTTI et SCHETTINO, Les quatre reactions de Nonne. *Revue neurologique.* 11 Nov. 1920.
- 1922 GALLOTTI, O. e CHAGAS DOREA, Contribuição ao estudo do valor semeiologico das 4 reacções de Nonne. 2º Congr. bras. de Neurol. e Psychiatria. *Archiv. br. de Neurol. e Psych.* H. 1.
- 1923 GALLOWAY, D. J., On Amok, an uninhibited impulsion to homicide. *Transactions of the V. Congress of the Far-Eastern Associat. of tropical med. in Singapore and Americ. Journ. of tropic. med.* May. Nr. 3.
- 1923 Derselbe, Opium Smoking. *Ebenda.* S. 864.
- 1922 GANZ, A., Beobachtg. an geisteskr. Javanern. *Münch. med. Wochenschr.* Bd. LXIX. S. 1503.
- 1897 GILLMORE-ELLIS, W., Latah, a mental malady of the Malays. *The Journ. of mental Science.* Januar.
- 1898 Derselbe, The Amok of the Malays. *Journ. of Mental Science.* Bd. 39. S. 325.
- 1901 Derselbe, Some remarks on Asylum practice in Singapore. *Journ. of trop. Med.* Dez. 16. S. 411.
- 1902 GILLOT, V., Quelques considérations sur la patholog. des arabes en Algérie. *Lyon Médical.* 21. Dez. S. 864.
- 1910 GRANJUX, La période médico-légale de la trypanosomiase. *L'encéphale.* II. Semestre. S. 150.
- 1911 Derselbe, A propos du Cafard. *Arch. f. anthropol. crim.* S. 826.
- 1894 GREENLEES, F., DUNCAN, A contribution to the Statistics of insanity in Cape Colony. *Americ. Journ. of insanity.* April. S. 519.
- 1895 Derselbe, Insanity among the natives of South-Africa. *Journ. of mental science.* Jan.
- 1881 GRIEVE, Insanity in British Guiana. *Journ. of Ment. Science.* S. 370.
- 1897 GIMLETTE, JOHN D., Remarks on the Etiology, Symptoms and treatment of Latah, with a report of two cases. *Brit. Med. Journ.* Aug. 21.
- 1901 Derselbe, Notes on a case of amok. *Journ. of tropic. med.* June 15. S. 195.
- 1910 HAMILTON JEFFERYS, W., and JAMES MAXWELL, The diseases of China including Formosa and Korea. London.
- 1917 HEDBLUM, C. A., On disease incidence in China. *Boston Medical a. Surg. Jr. Ah.* 12. S. 530.
- 1908 HEIM, Die Dementia paral. in Egypten. *Centralbl. f. Nerven. u. Psych.* S. 929.
- 1924 HOGG, C. A., Twelve cases of insanity in Australian Aborigines etc. *Med. Journ. Australia.* Juni and July.
- 1897 HOLTZINGER, F., Dushevniya boliezni v. Abisini (Geisteskrankheit in Abessinien). *Obozr psychiat. nevrol. St. Petersburg.* II. 161, 170 u. *St. Petersburg. med. Wochenschr.* 1897 n. F. XIV. Beil. 47.
- 1916 HOUSSEIN, E., Le cafard. Lyon (Thèse).
- 1910 HOWARD, Emotional psychoses among darkskinned races. *Journ. of trop. med. Hyg.*
- 1910 HULSHOFF, POL. D. J., Opium en Alkool als oorzaak van Kranksinnigheid. *Indische Gids.* Nov.
- 1918 IGLESIAS, F. A., Sobre o vicio da diamba. *Annaes. paulistas de Medec.* S. 224—281.
- 1909 JEANSELME et RIST, Pathologie exotique.
- 1910 JÉRUSALEM, Les aliénés en Chine. *Presse médicale.* 5. XI.

- 1906 JOURDRAN, Du tremblement palustre. Presse médicale. 15. VIII. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg.
- 1909 KIEWIET DE JONGE, Over Combretum Sundaicum als middel tegen het opiumschiiven. Geneesk. Tijdschr. voor Ned. Indië. apud v. Brers.
- 1904 KRAEPELIN, Psychiatrisches aus Java. Zentralbl. f. Nerv. u. Psych. S. 468.
- 1904 Derselbe, Vgl. Psych. Ebenda. S. 433.
- 1905 LAURENT, Crime et folie chez les Hindous et les Birmans. Annales méd. psych.
- 1882 LAW, W. F., Insanity in British Guiana. The Georgetown Hospital Report. S. 19.
- 1913 LAW, Discussion on the causes of invaliding from the tropics. The british medical Journ.
- 1908 LEBAPIN & JENNINGS, Combretum Sundaicum zur Morfin- u. Opiumentziehung. Wiener kl. Wochenschr.
- 1911 LEBER & v. PROWAZEK, Bericht über med. Beobacht. auf Savai u. Manono (Samoa). Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. H. 13.
- 1914 LEBER, Chetnot manengheñg hahum-tano (Die kalte Waldkrankheit der Chamorro). Münch. med. Wochenschr. Nr. 2. 13. Jan. S. 66.
- 1924 LE DANTEC, Précis de pathol. exotique. 14e Edit.
- 1887 LEMOINE et CHAUMIER, Les troubles psychiques dans l'impaludisme. Annales méd. psych.
- 1923 LEMOX, W. G., Neurosyphilis among the Chinese. Arch. f. Neurol. u. Psych. Jan. 26.
- 1921 LENZ, W., Phylogene Neurasthenie bei ostafrikanischen Eingeborenen. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 25. H. 9. S. 271.
- 1902 LEVI and ASHER, Malarial fever mistaken and treated for thermic fever. Philadelphia med. Journ. Nr. 240. Vgl. Centralbl. f. die gesamte Mediz. 1903. Nr. 13.
- 1910 LILIENSTEIN, Neurologisches u. Psychiatrisches von einer Reise um die Erde. Münch. med. Wochenschr.
- 1922 LOON, F. H. VAN, Acute verwartheidstocstanden in Nederl. Indië (Akute Verwirrungszustände in Niederl.-Indien). Geneesk. Tijdschr. v. Nederlandsch Indië. Bd. 62. H. 5. S. 658—690. Ref. in Centralbl. f. die ges. Neurol. u. Psych. Bd. 34. S. 497 u. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 27. 1923. S. 223.
- 1924 Derselbe, Latah, a psycho-neurosis of the Malay Races. Mededeelingen von den Burgerlijken Geneeskundigen Dienst in Nederlandsch Indië (Foreign edition). Part III.
- 1911 LOPES, E., Contrib. ao estudo da arterio-esclerose cerebral. Rio de Janeiro.
- 1891 LOPES, G., Notas sobre las afecciones mentales mais frequentes en Cuba. Cronica med. quirurgica de la Habana. S. 105 u. 150.
- 1875—76 MANNING, Chinese lunatics. Journ. of mental science. April 1881.
- 1879 Derselbe, Statistic of insanity in Australia. Ebenda. Bd. 30. S. 165—167.
- 1889 Derselbe, Insanity in Australien aborigenes, with a brief analysis of 32 cases. Transactions of the Intercolon. Medical Congress of Australasia. Melbourne. S. 857.
- 1902 MANSON, PATRIK, The prophylaxis and treatment of Beri-beri. Brit. med. Journ.
- 1921 MANSON & BAHR, Tropical Diseases. 7. Edition. London.
- 1900 MARCIO-NERY, As psychoses icteroides, Brasil Medico.
- 1909 Derselbe, Psychoses alcoolicas. Arch. Brasil. de Psych. e Neurol. S. 339.
- 1910 Derselbe, Les psychoses des métis au Brésil. Arch. de Neurol. S. 289—295.
- 1923 Mc ARTHUR, D. C., Syphilis in the Bechuanaland Native etc. The British Journ. of dermat. and syphilis. S. 411.
- 1923 Derselbe, Syphilis as we see it among the natives of Bechuanaland to-day. Being a study of some 1547 cases of syphilis occurring among the natives tribes of Taung, extending over a period of six years. Americ. Journ. of Syphilis. July. Bd. 7. Nr. 3. S. 569—607.
- 1906 MARIE, Paralyse générale et syphilis chez les Arabes. Bulletin de l'Académie de méd.
- 1907 Derselbe, La légende d'immunité des Arabes syphilitiques relativement à la paralysie générale. Revue de Méd.
- 1912 Derselbe, Psychopathologie ethnique in Traité internat. de psychologie pathologique. 3. Bd. S. 469.
- 1910 MARTIN et RINGENBACH, Troubles psychique dans la Maladie de sommeil. Annales de hygiène et de méd. colon. S. 723 u. l'Encéphale. 1910. Nr. 6 u. 8.
- 1910 MAS MALIKEN, Malaria als oorzaak van Krankzinnigheid. Geneesk. Tijdschr. voor Ned. Indië.
- 1917 MEI, A., La sifilide in Cirenaica. Giornale ital. delle Malat. ven. e delle pelle. S. 24 u. 86.

- 1891 MEILHON, Contrib. à l'étude de la paralysie génér. chez les arabes. Ann. méd. psych. T. XIII. S. 385.
- 1896 Derselbe, L'aliénation mentale chez les arabes. Ebenda — Jan.-Febr.-März, Mai-Juni-Juli, Aug.-Sept.-Okt.
- 1909 MENSE, Der Kampf gegen den Opiummißbrauch. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. H. 10.
- 1897 Derselbe, Hyg. u. medicin. Beobachtg. aus dem Kongogebiete. Wiener kl. Rundschau.
- 1887 METZGER, E., Einiges über Amok und Mataglap. Globus. Bd. II. S. 107 u. 119.
- 1915—16 MOREIRA DA FONSECA, Subsidio ao estudo das formas nervosas do impaludismo. Arch. bras. de Psych. Neurol. 1915. S. 365. Nr. 1916. S. 3.
- 1916 Derselbe, Neuro-impaludismo. Rio de Janeiro.
- 1907 MOREIRA, JULIANO & PENAFIEL, A contribution to the study of dementia paralyt. in Brasil. Journ. of mental Science.
- 1906 MOREIRA, JULIANO & PEIXOTO, Les maladies mentales dans les pays tropicaux. XV. Congrès intern. de Médecine. Lisbonne. Bd. 17. S. 175.
- 1906 Derselben in Arch. brasil. de Psych. e Neurolog.
- 1907 Derselben, Les maladies mentales au Brésil. 1er Congrès de Psychiatrie, Neurolog. etc. Amsterdam. S. 242.
- 1905 Derselben, Paranoia e syndromas paranoides. Arch. Bras. H. 2.
- 1906 Derselben, Paranoia légitime, son origine et nature. XV. Congrès intern. de Méd. in Lisbonne. Bd. 7. S. 72.
- 1907 MOREIRA, J., Um caso de Paranoia. Arch. bras. de Med.
- 1908 Derselbe, Querelantes e pseudoquerelantes. Arch. Brasileir. de Psych. e Neurol. S. 426.
- 1910 Derselbe, Geisteskrankheiten bei Leprakranken. In Intern. Wissenschaftl. Leprakonferenz. Bergen (Norwegen). Bd. 3. S. 163.
- 1910 Derselbe, Geistesstörung bei Leprakranken. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 67. S. 293.
- 1911 Derselbe, Formas benignas de Leprose nervosa. Arch. Brasil. de Med. Febr.
- 1913 Derselbe, Estados mentaes nos Tuberculosos. Arch. bras. de Medicina. S. 119.
- 1913 Derselbe, A new contribution to the study of dementia paralytica in Brazil. 17e intern. Congr. of Med. London.
- 1913 Derselbe, Notes sur quelques maladies nerveuses et mentales au Brésil. III. Congrès intern. de Neurol. et Psych. Gand.
- 1913 MOREIRA, J. & VIANNA, U., Die allg. progressive Paralyse bei Greisen. Zeitschr. f. d. gesamte Neurol. u. Psych. S. 187.
- 1916 Derselben, Contribuição ao estudo da demencia paral. no Rio. 1e Congresso bras. de Neurol. u. Psych.
- 1915 MOREIRA, J. & MURILLO CAMPOS, O problema do Beri-beri no Brazil. 10 Congr. bras. de Neurol.
- 1918 MOREIRA, J., Distúrbios psychicos no curso da influenza durante a ultima pandemia. Arch. brasil. de Med. S. 283.
- 1918 Derselbe, A pandemia gripal no hospital Nacional e sua influencia no curso das doenças mentaes. Ebenda. S. 310.
- 1922 Derselbe, Perturbações mentaes no decurso da syphilis. 2o Congresso brasil. de Neurol. e Psych. Arch. bras. Neurol. e Psychiat.
- 1922 Derselbe, Perturbações nervosas mentaes no Brasil. Confer. na Socied. de Med. e Cirurgia no Rio de Janeiro.
- 1866 MUNOZ, Quelques mots sur la démence paralytique observée à l'île de Cuba. Annales médico-psychologiques. Bd. VII.
- 1921 MUSGRAVE, W. E., Tropical neurasthenia, tropical hysteria and some special tropical hysteria like neuropsychosis. Arch. of Neurolog. and Psych. Bd. 5. Nr. 4. April. S. 398.
- 1910 MUSGRAVE, W. E. and LISON, Mali-Malira mimic Psychosis in the Philippine Islands. Phil. Journ. of Sc. Bd. 5. Nr. 3. S. 335.
- 1912 NEILL, Opiummißbrauch in Ostasien. Med. Record. 20. IV. Vgl. Arch. f. Schiffs- und Tropenhyg. H. 14.
- 1916 NEIVA, A. & PENNA, Disfagia espasmodica in (Viagem scientifica pelo Norte da Bahia, Pernambuco etc.). Memorias do Instituto Oswaldo Cruz. Bd. VIII. H. III. S. 132.
- 1923 NILES, G., Pellagra in the Practice of med. in the tropics. Edit. by Byam and Archibold. Bd. III. S. 2038.

- 1890 NINA-RODRIGUES, Abasia choreiforme epidemica no Norte do Brazil. *Gazeta med. da Bahia*. S. 396. Nr. 452.
- 1906 Derselbe, La psychose polyneuritique et le Béri-béri. *Annales med.-psych.*
- 1913 NOGUCHI, Dementia paralytica und Syphilis. *Berl. kl. Wochenschr.*
- 1907 OLPP, Die chronische Opiumvergiftung der Chinesen. *Münch. med. Wochenschr.*
- 1910 Derselbe, Beiträge z. Med. in China mit besonderer Berücksichtigung der Tropenpathologie. *Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg.* Beiheft 5. S. 115.
- 1898 OSTROWSKICH, Über nervöse und psychische Erkrank. in Persien. *Wissenschaftl. Versammlg. der Ärzte der St. Petersburger Klinik für Nerven- u. Geisteskranke*. Sitzg. v. 22. Jan. 1898. *Neurol. Zentralbl.* 1899. S. 381.
- 1921 OVERBECK-WRIGHT, A. V., Lunacy in India. London, Baillière, Tindall and Cox.
- 1924 PACHECO SILVA vide FRANCO DA ROCHA.
- 1913 PARANHOS, U., Considérations sur le mal de engasgo. *Bulletin de la Soc. de Pathologie exotique*. Paris. Bd. 7. H. 1. S. 47 u. 60.
- 1905 PEIXOTO, A., A psychose maniaco-depressiva. *Arch. bras. de Psych.* H. 1.
- 1910 PEIXOTO, A. & VIANNA, UL., Diagnostic de la folie maniaque-dépr. *Annales méd.-psych.* Juillet-Août.
- 1892 PETERSON, F., The insane in Egypt. *Medical Record*. May 21. S. 573.
- 1906 PILCZ, A., Beitrag der vergleichenden Rassen-Psychiatrie.
- 1909 PINHEIRO e RIEDEL, Etiopathogenia da dem. precox. *Arch. bras. de Psychiatria*. H. 3—4.
- 1881 PLAXTON, Notes of cases in the Ceylon Lunatic asylum. *Journ. of ment. science*. S. 559.
- 1906 PLEHN, Über Hirnstörung in den heißen Ländern und ihre Beurteilung. *Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg.* Bd. 27.
- 1905 PODESTÁ, Häufigkeit u. Ursache seel. Erkrankung in der deutsch. Marine unter Vergl. mit der Stat. der Armee. *Arch. f. Psych.* Vgl. auch *Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg.* 1906. H. 3.
- 1924 POLECK, E., Tropenneurasthenie. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* Bd. 81. H. 1 u. 4. S. 217.
- 1924 Derselbe, Über die eigentl. Ursachen u. über das Wesen der sogenannten Tropenneurasthenie. *Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg.* Bd. 28. S. 193—205.
- 1924 POVOA, H., Cysticerose cerebral. *Jornal dos clinicos*. Rio-de-Janairo. 15. Aug.
- 1910 RAEBIGER, A., Geisteskrankheit bei einem Kamerunneger, bedingt durch Porozephaliasis. *Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg.* S. 170.
- 1901 RAMSIRAY, GERSHON, Pratiques et croyances médicales des malgaches. Thèse de Paris. S. 89—96.
- 1895 RASCH, Über die Amokkrankheiten der Malaïen. *Neurol. Zentralbl.* H. 19.
Derselbe, Krankheiten im Königreich Siam. *VIRCHOW'S Arch.* Bd. 140.
- 1897 RAYNAULT, L'hypnot. chez les Japonais et les Annamites. *La méd. moderne*.
- 1907 RÉVÉSZ, Rassen- u. Geisteskrankh. *Arch. f. Anthropologie*. H. VI. S. 180.
- 1911 Derselbe, Die rassenpsychiatrischen Erfahrungen und ihre Lehren. *Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg.* Bd. 15. Beih. V.
- 1910 REES and HAMILTON, Gesundheitsverhältnisse in der engl. Kriegsmarine. *Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg.* 1910. H. 10.
- 1924 RHO, Die trop. Intoxikationskrankheiten. *Handb. der Tropenkrankh.* Bd. II.
- 1923 RIBOLA, R., Contributo allo studio su alcuni fenomeni neuropsichici nelle popolazioni tropicali. *Arch. ital. di Science med. coloniali*. H. 10/12; apud *Gaz. delle Ospedali*. 1924. S. 512.
- 1912 RICHARDS, Opiummißbrauch in Ostasien. *Med. Record*. 20. IV. Vgl. *Schiffs- u. Tropenhyg.* H. 14.
- 1921 RICHET FILS, CHARLES, Contribution à l'étude et à la thérapeutique expérimentale du coup de chaleur. *C. R. Soc. Biol.* Oktober.
- 1921 Derselbe, Accoutumance expérimentale à l'insolation où à la chaleur. Accoutumance ou immunité. *Ebenda*. Nov.
- 1922 Derselbe, Recherches expérimentales sur le coup de chaleur et l'insolation. Chimiothérapie; hémoclasie à Calore; Accoutumance ou immunité. *Journ. de Phys. et de Path. génér.* Nr. 1.
- 1911 ROBERT, L., Relation d'une épidémie de Bilom-bara ayant sévi à Madagascar en 1909. *Annales de Hyg. et de Méd. colonial*. S. 457.
- 1911 RODENWALDT, Motor. Aphasie bei Malaria tropica. *Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg.* H. 4.

- 1915 RODHAIN, J., Quelques aspects de la pathologie indigène dans l'Ouellé. Bulletin de la Soc. de Path. exotique. Dez. S. 734—745.
- 1898 ROTHSCUH, Tropenmediz. Erfahrung aus Nicaragua. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 2.
- 1904 ROXO, H., Causas de alienação mental no Brazil. Brazil Medico. S. 31.
- 1909 Derselbe, Causas de reinternação de alienados no Hospit. Nac. Comunicação ao 4e Congresso latino americano. Arch. bras. de Neurol. e Psych. Bd. V.
- 1910 RÜDIN, Zur Paralysisfrage in Algier. Allg. Zeitschr. f. Psych. S. 680.
- 1900 SACQUÉPÉE et DOPLER, Des Névrites palustres. Revue de Med. Avril et Juin.
- 1889 SANDWITH, The Cairo Lunatic Asylum 1888. Journ. of ment. science. Jan.
- 1922 SOMPAIS, E. F., A influencia do typo social na alienação mental. Rio-de-Janairo.
- 1923 SANTOS, M. C., Molestias mentaes mais frequentes na Bahia. Gaz. med. da Bahia. Bd. 54. Nr. 1. S. 239.
- 1892 SAKAKI, Über das Irrenwesen in Japan. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 42.
- 1905 Derselbe, Imubacco, eine mit Jumping u. Meriachenje sehr ähnliche Psychose des Ainu-Volkes. Mitteilg. aus der med. Fakultät der kaiserl. Japan. Univ. zu Tokyo. Bd. 6. S. 147.
- 1916 SAMUELS, W. F., General paralysis of the insane in Federated Malay States. Journ. of mental science. Abril. S. 411.
- 1911 SAMUT, R., Landrys-Paralysis u. Maltafieber. Journ. Royal med. Army corps. H. 16. Vgl. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1912. H. 24.
- 1924 SARNELLI, T., La malattia del Latah in Tripolitania. Giornale di med. milit. Tel. 1. Bd. 92. H. 2. S. 104.
- 1910 SCHEBEN, Latah in Deutsch-Südwestafrika. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. H. 21.
- 1910 SCHEUBE, B., Die Krankh. der warmen Länder. IV. Aufl. Jena, G. Fischer.
- 1910 SCHMIDT, P., Über die Wirkung der trop. Sonnenstrahlung auf den Europäer. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1910. H. 20.
- 1905 SCHOLTENS, Mededelingen over het gebruik van Gânjâh (Cannabis indica) in Suriname en over de krankzinnigheid, die er het gevolg van is (Cannabinismus). Psych. en Neurol. Bladen.
- 1909 SCHÜTTE, Beitrag z. Ätiologie u. forensischen Beurteilung d. sog. „Tropenkollers“. Allg. Zeitschr. f. Psych.
- 1905 SCHWEIZER, Intermittent angiospasm on the basis of chronic malaria. New York and Philad. med. Journ. Vgl. Ref. in Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1906.
- 1913 SELDEN, C. C., Condition in South China in relation to insanity. Americ. Journ. of Insanity. Oct. S. 411.
- 1875 SHEARER, Notes in regard to the prevalence of insanity and other nervous diseases in China. Journ. of mental science. S. 31.
- 1907 SICARD, Etude sur la fréquence des maladies nerveuses chez les indigènes musulmans d'Algérie. Thèse de Lyon.
- 1901 SODRÉ & COUTO vide COUTO.
- 1906 STIEDA, Über die Psychosen in Japan. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych.
- 1910 STEINHAUSEN, Nervensystem und Insolation. Berlin.
- 1907 TALES, Tropical Neurasthenia. Americ. Journ. of med. Sciences. Vgl. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1907. H. 2.
- 1911 TREUTLEIN, Indische Berichte. Preissteigerung des ind. Opiums. (Lancet 1910. Mai.) Referat in Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. S. 65.
- 1906 URSTEIN, E., Beitrag z. vergleich. Psychiatrie. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych.
- 1919 VALDIZAN, H., El delirio en la enfermedad de Carrion. Cronica Medica. Lima (Peru). Aug. Bd. 36. S. 263—273.
- 1920 Derselbe, La paralisis general en el Péru. Revista de psych. y disciplinas conexas. Lima (Peru). Abril. Nr. 4.
- 1908 VAMPRE, E., Perturbações nervosas e mentaes da peste bubonica. Bahia.
- 1919 Derselbe, Contribuição ao estudo de mal de engasgo. S. Paulo.
- 1923 Derselbe, Terceira contribuição ao estudo do mal de engasgo. Brasil Medico. Sept. 1 u. 8. Bd. 2. S. 158—166.
- 1924 Derselbe, Contributo allo studio del mal de engasgo (disfagia do espasmo del cardia). Il Poli-clinico (sez. med.) H. 5. Mai 1. S. 279.

- 1913 VARENNE, Essai sur le Cafard. Arch. de neurol. 35. S. 140.
- 1922 VIANNA, ULYSSES, Perturbações nervosas na syphilis. 2º Congresso de Neurol. e Psych. Rio de Janeiro.
Derselbe vide MOREIRA, PEIXOTO, DA CUNHA.
- 1919 VIANNA, UL. & MOSES, A., Diagnostico das affecções nervosas e mentaes pelo emprego de elevados doses de liq. cephalo-rachiano. Arch. bras. de Neuriatria.
- 1912 VIX, W., Psychiatr.-neurolog. Beitrag zur Kenntnis der Schlafkrankheit. Arch. f. Psychiatr. Bd. 50. H. 1. S. 1.
- 1893 VOGELER, Tijdschr. voor Geneesk. in Ned. Indië.
- 1896 VORSTMAN, Koro in die Westerafdeeling van Borneo. Geneesk. Tijdschr. voor Ned.-Indië.
- 1909 VORTISCH, VLOTEN VAN, vgl. ärztl. Erfahr. in Westafrika und China. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. S. 157.
- 1912 VORWERK, Zur Pathol. u. Hyg. von Garua (Deutsch ADAMANA). Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. H. 5. S. 133.
- 1913 WADA, TOYOTANE, Zur Kenntnis der KORSAKOFF'schen Psychose in Japan usw. Jahrbücher f. Psych. u. Neurol. Bd. XXXIV. S. 74.
- 1894 WALSH, J. H. TULL., Hemp Drugs and insanity. Journ. of mental science. Jan. 21.
- 1920 WALSH, F. M. R., Forms of peripheral neuritis among troops serving with the Egyptian Expeditionary force 1915—19. Brain. Bd. 43. S. 74.
- 1902 WARNOCK, Some cases of pellagrous insanity. Journ. of Mental Science. 1902.
- 1903 Derselbe, Insanity from Hasheesh. Journ. of mental science. S. 96.
- 1924 Derselbe, Twenty eight years lunacy experience in Egypt. (1895—1923). Journ. of mental Science. S. 233 u. 380.
- 1905 WELLMAN, C., Notes on tropical diseases of the Angola Highlands. New York and Philad. med. Journal. Vgl. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1916. H. 3.
- 1906 Derselbe, Über Akatama (endemische periphere Neuritis), eine Krankheit des Hinterlandes von Angola. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. H. 3. S. 80.
- 1900 WITTENBERG, Ärztliche Erfahrungen aus Süd-China. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 4. H. 1.
- 1905 WOODRUFF, Tropical Light. New York, Rebmann.
- 1905 Derselbe, The neurasthenic States caused by excessive light. Med. Record. 23. XII. S. 1005.
- 1901 ZEGERS, Geneesk. Tijdschr. voor Ned. Indië.
- 1913 ZIEM, L'alienation mentale en Océanie. Arch. de Neurologie. S. 240.
- 1907 ZIEMANN, Über das Fehlen bzw. die Seltenheit von progressiver Paralyse und Tabes bei unkultivierten farbigen Rassen. Deutsch. med. Wochenschr.
- 1908 Derselbe, Bleibende Wahnvorstellungen nach Malariafieberdelirien. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 15. H. 15.

Verruga peruviana

Oroyafieber.

Von

Prof. Dr. H. da Rocha-Lima, Hamburg.

Mit 14 Figuren im Text und 1 farbigen Tafel.

Einleitung.

Als Verrugas, Verruga peruana, Verruga andina, Verruga andicola, Verruga de sangre in der spanischen, Verruga péruvienne in der französischen, und Verruga peruviana in der deutschen und englischen Literatur wird auch eine CARRION'sche Krankheit genannte, in bestimmten Gegenden der südamerikanischen Republik Peru vorkommende Infektionskrankheit bezeichnet, die sich durch Bildung von eigenartigen Hauteffloreszenzen — „Verrugas“ — charakterisiert. Diese werden von den peruanischen Ärzten als sekundäre Erscheinung einer zuerst unter dem Bild eines oft sehr schweren Fiebers auftretenden Erkrankung aufgefaßt. Die Verrugakrankheit besteht nach dieser Auffassung aus zwei Symptomkomplexen, die, wenn sie zeitlich getrennt sind, zwei Stadien der Krankheit darstellen. Wenn jedoch ein Stadium ausbleibt oder wenig ausgeprägt ist, so erscheint das andere das Krankheitsbild beherrschend als eine besondere Form der Erkrankung.

Die als erstes, fieberhaftes mit Blutzerstörung einhergehendes Stadium aufgefaßten Krankheitserscheinungen, bei welchen die Kranken vielfach noch vor dem Auftreten der Hautknötchen sterben, wird **Oroyafieber**, Verrugafieber, schweres CARRION-Fieber und auch *fièvre grave de CARRION*, *fièvre maligna de las quebradas*, *fièvre anemiante de las quebradas*, *fièvre verrucosa aguda* und *verruga maligna* genannt.

Das sogenannte zweite Stadium oder die zweite Form (Exanthem) kennzeichnet sich durch das Auftreten von kleinen und größeren Knoten in den verschiedensten Organen und besonders in der Haut, von welchen die Bezeichnung der Krankheit herstammt. Verruga bedeutet auf spanisch Warze, diese Bezeichnung wird aber von Laien für alle warzenähnlichen Hauteffloreszenzen gebraucht. So wurden von jeher die Hautknötchen der uns hier beschäftigenden Krankheit „Verrugas“ genannt, obwohl sie mit Warzen im Sinne der Histopathologie nicht das Geringste zu tun haben. Aus diesem Grunde ist eine Übersetzung des Wortes Verruga wie in den manchmal gebrauchten Bezeichnungen: peruanische Warze, peruvian wart, *verrue péruvienne*, *verruca peruana*, zu verwerfen und die Beibehaltung der spanischen Bezeichnung Verruga für diese spezifische Hauteffloreszenz zu empfehlen.

Dieser unitarischen Auffassung der *Verruga peruviana* gegenüber steht die Ansicht verschiedener Forscher, die das Oroyafieber und die Verrugas nicht als zwei Phasen oder Formen einer und derselben Krankheit, sondern als zwei ätiologisch verschiedene Krankheiten auffassen. Diese grundlegende Frage nach der ätiologischen Einheitlichkeit beider Symptomkomplexe, die der Abfassung dieses Kapitels die größten Schwierigkeiten in den Weg legt, kann noch nicht als endgültig gelöst betrachtet werden. Deshalb behält einstweilen die Zusammenfassung beider in einem einzigen Kapitel noch ihre Berechtigung. Es wird hier jedoch stets der Wahrscheinlichkeit einer zukünftigen Trennung Rechnung getragen, und so oft wie möglich die sich auf Oroyafieber und auf Verruga beziehenden Erfahrungen getrennt besprochen.

Von Verruga werden Individuen aller Rassen, in jedem Alter und beiderlei Geschlechts befallen. Weiße erkranken häufiger und schwerer als Indianer und Neger. Es wurde behauptet, daß diese eine relative Immunität besitzen, was von anderer Seite aber bezweifelt wird. Individuen von indoperuanischer Rasse sowie Indianer sind der Krankheit gegenüber widerstandsfähiger als die Weißen. Neugeborene sind in der Regel sehr empfindlich. Im Gegensatz zu TUPPER und VILLAR behaupten ODRIÓZOLA und SALAZAR, daß die intrauterine Übertragung der Verrugakrankheit mit Sicherheit festgestellt worden ist.

Fast alle Autoren geben an, daß auch Tiere von der Krankheit befallen werden. Bei Pferden, Eseln, Maultieren, Hunden, Schweinen, Lamas, Rinder, Hühnern, Trutzhähnen sind Verrugas beobachtet worden. Die Verrugas sollen besonders bei den Einhufern sehr große Dimensionen erreichen, daher auch die Bezeichnung der großen Verrugas des Menschen als „muläre Form“. Die Krankheit soll auch bei Tieren allgemeine Erscheinungen, besonders Gelenk- und Muskelschmerzen hervorrufen. ODRIÓZOLA glaubt sogar, daß Tiere rapid an Oroyafieber zugrunde gehen können. Es fehlen aber genauere, zuverlässige Untersuchungen der Krankheit bei Tieren, so daß es späteren Untersuchungen vorbehalten bleibt, über die Identität dieser Tierkrankheiten mit der Verruga des Menschen ein endgültiges Urteil zu fällen.

Geschichte und Literaturübersicht.

Schon die Berichte der spanischen Eroberer Südamerikas enthalten Angaben, die die Vermutung zuzulassen scheinen, daß die CARRIÓN'sche Krankheit in Peru schon vor der Ankunft der Europäer herrschte. Wiederholt findet man dort erwähnt, daß in bestimmten Gegenden zahlreiche Expeditionsmitglieder an Fieber und Verrugas erkrankten.

HERRERA (1730) behauptet, daß die Indianer von Puerto Viejo zum größten Teil rote Warzen hatten. Er sagt auch, daß die Expeditionsleute, die in Coaque geblieben waren, sehr unter Krankheiten zu leiden hatten, und bei vielen am ganzen Körper Warzen erschienen waren. Dasselbe hatte bereits AUGUSTIN DE ZARATE, Schatzmeister von Lima im Jahre 1543, aus derselben Gegend berichtet: „Die Menschen leiden hier an einer kleinen Warze oder einer kleinen, sehr bösartigen und sehr gefährlichen furunkulösen Geschwulst, die am Gesicht und an anderen Teilen des Körpers auftritt und verderblicher als die Blatternkrankheit, ja fast so verderblich wie die Pest ist.“ Kaum ein Soldat blieb von der Verrugakrankheit verschont. Auch in den Berichten von PIZARRO, GOMARA, GARCILACO (1617) sind Krankheiten mit warzenähnlichen Hauteruptionen erwähnt. Doch wohl mit Recht wendet ARCE ein, daß es sich bei diesen älteren Angaben um ungenaue Schilderungen durch Laien von Krankheiten handelt, die die Soldaten am Küstengebiet befallen haben, wo die echte Verrugakrankheit niemals vorkommt. Die klimatischen Bedingungen für die Entstehung der Verruga sind vollkommen verschieden von dem Küstenklima.

Die ersten Angaben der älteren Literatur, die sich zweifellos auf die Verruga peruviana beziehen, findet man in der trefflichen Schilderung der Geographie von

Canta durch COSME BUENO (1764): „Die quebradas sind sehr ungesund, wo man gewisse Krankheiten findet, die auch in anderen kalten Gegenden vorkommen. Eine ist die von „Berrugas“, die, wenn diese nicht rechtzeitig herauskommen, sehr schwer und gefährlich sein kann.“

TSCHUDI (1845) bestätigt die Angaben von COSME BUENO über das Vorkommen einer leichteren mit Hauteffloreszenzen und einer schweren Form der Krankheit. MALO (1852) betont die regelmäßige Erkrankung beim Durchreisen der Verruga-gebiete im Gegensatz zum vollkommenen Fehlen einer Kontagiosität. In der folgenden Zeit wird die Krankheit noch von SMITH, ODRIOZOLA und SALAZAR 1858 erforscht und beschrieben.

Dann wurde im Jahre 1815 von H. UNANUE in einer Arbeit über das Klima von Lima die eigenartige Beschaffenheit der Täler in den Anden, wo die Verruga zu Hause ist, beschrieben. VELLEZ versuchte 1861 als erster die histologische Beschaffenheit der Verrugaknötchen zu erkennen. Es verstrichen dann mehr als 10 Jahre, in welchen, abgesehen von den Arbeiten von DOUNON (1871), FOURNIER (1874) und BOURSE (1876), die Verruga unbeachtet blieb. Erst als zur Verbindung der Stadt Oroya mit der Küste eine Eisenbahnlinie gebaut wurde und mehrere tausend Bahnarbeiter der dann Oroyafieber genannten Krankheit zum Opfer fielen, wurde von neuem die Aufmerksamkeit der Ärzte auf sie gelenkt. Vom Jahre 1875 bis 1885 ist dann besonders das Oroyafieber, aber auch die Verrugas Gegenstand zahlreicher Abhandlungen (TASSET, PANCORVO, ESPINAL, LA PUENTE, SALAZAR, FUENTES, BARRIOS, KINEY, HUTCHINSON, TUPPER, BORDIER, SANFURGO, IZQUIERDO) gewesen.

Am 27. Aug. 1885 fand das heldenmütige Experiment des Studenten DANIEL CARRION statt, der sich an beiden Armen mit dem Saft eines Verrugaknötchens impfte, in der Absicht, die Symptome der Erkrankung vor dem Ausschlag genau an sich selbst zu beobachten und mit dem Ehrgeiz, seine Doktorarbeit als eine der bedeutendsten Abhandlungen über diese spezifische Krankheit seiner Heimat zu gestalten. Und er starb daran.

Hauptsächlich mit ihm beschäftigte sich die Verrugaliteratur der nächsten Jahre 1886—1889 (MATTO, ALCEDAN, CUCCA, QUEZADA, RIOS). Einige meistens kasuistische Arbeiten (ARCE, ANTUNEZ, OLEACHEA, LEON, BELLO, BEAUMANOIR) wurden 1890 bis 1893 veröffentlicht. Im Jahre 1893 erschien nun in französischer Sprache die umfangreichste Monographie über Verruga peruviana, die wir besitzen: das ausgezeichnete Werk von E. ODRIOZOLA, Professor an der Medizinischen Fakultät in Lima (Peru). Dort ist die Mehrzahl der oben erwähnten Veröffentlichungen, die in peruanischen oder spanischen uns nicht zugänglichen Zeitschriften und Berichten erschienen sind, eingehend besprochen.

Mit der Histologie der Verrugas beschäftigen sich TAMAYO und HERCELLES 1899, ESCOMEL 1902, BINDO DE VECCHI 1909, CARVALLO COLA 1912. In neuerer Zeit gehören zu den markantesten Erscheinungen der Verrugaliteratur nach den Untersuchungen von BIFFI GASTIABURÚ, BARTON (Entdeckung der Bartonella 1909), BASSETT-SMITH, M. MAYER, GALLI-VALLERIO, DARLING und andere (1903—1911) über Einschlusskörperchen der Erythrozyten bei Oroyafieber, die Mitteilung von JADASSOHN & SEIFFERT (1910) über die Übertragung der Verruga auf Affen, die Befunde von MAYER, ROCHA-LIMA & WERNER (1913) über stronglyloplasmenähnliche Einschlüsse in Endothelzellen der Verrugaknoten, die Untersuchungen ROCHA-LIMAS über die Histologie der Verrugas (1913), die über die Übertragung der Verrugas auf verschiedene Tiere durch RIBEYRO, MACKEHENIE & ARCE (1913), die Arbeiten TOWNSEND's über den Phlebotomus als Überträger der Krankheit (1913) und schließlich der umfangreiche und sehr gut ausgestattete Bericht, der unter der Leitung STRONG's von der Haward-Universität im Jahre 1913 nach der Westküste Südamerikas zum Zweck der Erforschung der

dort vorkommenden Krankheiten, insbesondere der Verruga peruviana, entsandten Expedition (STRONG, TYZZER, SELLARDS, BRUES, GASTIABURU), die auf Grund der Untersuchung einer allerdings nur kleinen Anzahl Fälle von Oroyafieber und Verruga, sowie von Überimpfungsversuchen die Ergebnisse der früheren Arbeiten zum Teil bestätigte und erweiterte und in der Hauptsache die Auffassung, daß Oroyafieber und Verruga peruviana zwei ätiologisch verschiedene Krankheiten sind, mit Entschiedenheit vertritt. Diese Ansicht wird neuerdings von dem Professor der Tropenmedizin an der Universität Lima JULIAN ARCE (1916) auf Grund langjähriger Erfahrung in Peru bekämpft.

Geographische Verbreitung.

Ob die Verrugakrankheit ausschließlich innerhalb der Grenzen von Peru oder auch in den angrenzenden Gebieten von Chile, Bolivia und Ecuador vorkommt,

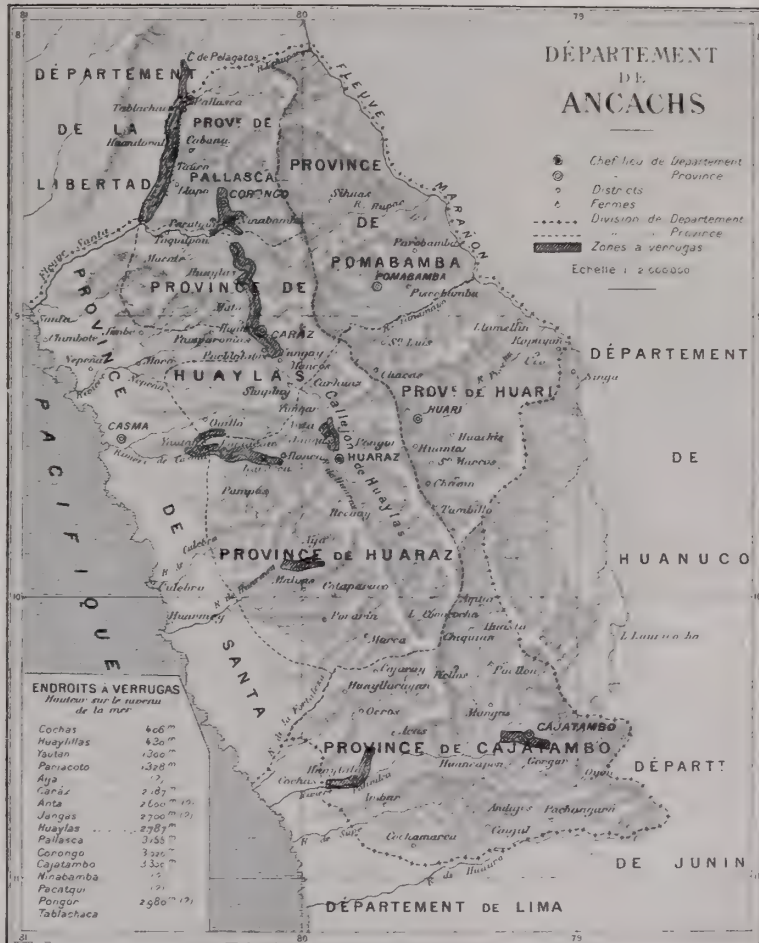
Fig. 63.



Verbreitung der Verruga im peruanischen Landesbezirk Lima. (Nach ODBIOZOLA.)

ist nicht mit Sicherheit bekannt. Nach ODRIÓZOLA beschränkt sie sich auf Peru. Zuverlässige Angaben über die in diesen Gegenden vorkommenden Krankheiten sind jedoch äußerst spärlich, so daß das Vorhandensein der Verruga in jenen nahen, dieselben Bedingungen bietenden Gegenden viel Wahrscheinlichkeit für sich hat. Es wird vielfach angenommen, daß die Krankheit früher weiter verbreitet war als jetzt, da einige ältere Autoren über ihr Vorkommen in Orten, wo sie heute nicht mehr beobachtet wird, berichten. Das bezieht sich aber nur auf Peru selbst (Küsten-

Fig. 64.



Verbreitung der Verruga im peruanischen Landesbezirk Ancachs. (Nach ODRIÓZOLA.)

gebiet) oder auf die nächste Nachbarschaft, und dabei sind Verwechslungen mit anderen Krankheiten, wie z. B. Frambösie, Leishmaniosen, Blastomykosen usw., sowie Irrtümer in bezug auf den Infektionsort nicht ausgeschlossen. Sonst ist die Krankheit nirgends in der Welt mit Sicherheit festgestellt worden. BEAUMANOIR behauptet zwar einen Fall auf der Insel Réunion nachgewiesen zu haben, aber diese Angaben sind nie durch andere Beobachtungen bestätigt worden.

In Südbrasilien wurde von v. BASSEWITZ eine Hauterkrankung — Angiofibroma cutis circumscriptum contagiosum — beschrieben, die mit dem Verruga-exanthem große Ähnlichkeit aufweist, aber stets gutartig und ohne Fieber verläuft. Auch die Intensität des Exanthems, die Infektionsgefahr und die klimatischen Be-

dingungen sind bei beiden Krankheiten verschieden, so daß keine Veranlassung besteht, sie als identisch zu betrachten¹⁾.

Die genau bekannten Verrugaorte liegen zwischen 8—13° südlicher Breite und 400—3000 m Höhe in den drei peruanischen Departements Lima, Ancachs und Libertad²⁾, hauptsächlich aber in den zwei ersten, wo das Tal des Flusses Rimac (Huarochiri) und das Callejon de Huayles (Ancachs), die bedeutendsten Verrugaherde, darstellen. Das Küstengebiet ist durchweg frei von der Krankheit, die nur in den Sierra genannten Gebieten des hohen Binnenlandes herrscht. Sie ist jedoch nicht etwa ziemlich gleichmäßig in diesen Gegenden verbreitet, beschränkt sich vielmehr fast ausschließlich auf ganz besonders beschaffene „quebradas“ genannte Flußtäler des Westabhangs der peruanischen Anden, in welchen die klimatischen Verhältnisse sich ganz eigenartig gestalten. Es sind enge, tief eingeschnittene, zerklüftete, von nackten Felsenwänden (Graniten und Dioriten) begrenzte Täler, deren Sohle, von einem kaskadenartig oder ruhig fließenden Bergwasser durchströmt, ein fruchtbarer, von üppiger tropischer Vegetation bedeckter Tonboden bildet (HIRSCH). Durch die eigentümliche Struktur der „quebradas“ wird ihr Klima von den kühlen Winden der Anden wenig oder gar nicht beeinflusst, so daß dort trotz ihrer bedeutenden Erhebung durchschnittlich eine hohe Temperatur herrscht. Man könnte sagen, daß Hitze, tropische Vegetation und Verruga die sinnfälligsten Eigenschaften dieser Täler sind. Es ist nicht ausgeschlossen, daß auch einige oder mehrere Tierarten sich auf diese Gebiete beschränken. Es sei hier auf die Arbeiten TOWNSEND's hingewiesen (S. 384).

Die Verrugakrankheit, wie aus der Fig. 63 u. 64 (S. 358 u. 359) ersichtlich ist, wird nur in den quebradas oder in ihrer nächsten Umgebung beobachtet. Aber selbst hier trifft man zahlreiche Ortschaften, wo sie nicht vorkommt. Auch liegen manchmal auf gleicher Höhe in einer und derselben quebrada bekannte Verrugaherde und verrugafreie Orte in nächster Nachbarschaft. Das hängt offenbar mit den Ventilationsverhältnissen zusammen, die sich je nach der Richtung und Bodenkonfiguration verschieden gestalten.

Beziehung der Verrugas zum Oroyafieber.

Wie bereits ausgeführt wurde, weisen schon die ersten Autoren: COSME BUENO, UNANUE, TSCHUDI, MALO, die die Krankheiten der peruanischen Gebirgstäler beschrieben, auf eine allgemeine fieberhafte Erkrankung mit nachfolgenden Verrugaeruptionen hin. Fast die Gesamtheit der Verrugafälle ist mit fieberhaften Erscheinungen verbunden. Es besteht kaum ein Zweifel, daß das Verrugaexanthem nur die sekundäre lokalisierte Erscheinung einer allgemeinen Infektion darstellt. Bezweifelt wird nur von einigen Autoren die Identität dieser allgemeinen Erscheinungen vor dem Verrugaausschlag mit dem Oroyafieber. Der in dem Abschnitt über die Geschichte der Verruga wiedergegebene Satz von COSME BUENO (1764) bezieht sich aber offenbar auf das Oroyafieber. Bei dem Bau der Oroyabahn beherrschte trotz der gleichzeitigen Zunahme der Verrugafälle das tödliche Fieber ohne Exanthem derart das allgemeine epidemiologische Bild, daß sich mehrere Stimmen für die Selbständigkeit dieser Krankheit erhoben. Die Mehrzahl der Beobachter blieb aber der Meinung, daß es sich nur um eine besonders schwere Form des Verrugafiebers, bei welchem der Tod vor der Bildung der Verrugas eintritt, handelte, um so mehr, als damals auch die Zahl der Verrugafälle beträchtlich zugenommen hatte. ODRIOZOLA behauptet in seiner

¹⁾ Bezüglich der histologischen Beschaffenheit siehe: ROCHA-LIMA, Verh. der Deutsch. Path. Gesellsch. 1913. Marburg. S. 409.

²⁾ Genauere Angaben über die Verrugazonen sind in den Fig. 63 u. 64 auf S. 358 u. 359 enthalten, die den eingehenden Ausführungen von ODRIOZOLA entsprechen.

ausgezeichneten Monographie, wo er wiederholt die engen Beziehungen beider Krankheitserscheinungen betont, daß zwischen den schwersten Oroyafieberfällen und den leichtesten Verrugainfektionen alle möglichen Zwischenstufen gefunden werden, was neuerdings von ARCE wieder hervorgehoben wird. Es wurde auch vielfach beobachtet, daß ein Individuum kurze oder lange Zeit nach dem Verlassen des Verrugalandes, wo es ein schweres Fieber durchgemacht hatte, an Verrugaexanthem erkrankte.

Entscheidend für die Klärung dieser Frage schien das schon erwähnte Opfer des peruanischen Studenten CARRION (1885) zu sein. Er impfte sich an beiden Armen mit dem blutigen Saft einer Verruga und 21 Tage später erkrankte er an Oroyafieber, wurde im höchsten Grade anämisch und starb am 17. Krankheitstage. So lieferte CARRION den überzeugendsten experimentellen Beweis für die Zugehörigkeit des Oroyafiebers zur Verrugakrankheit. Ihm zu Ehren wird die Verruga peruviana auch „CARRION'sche Krankheit“, das Oroyafieber „schweres CARRION-Fieber“ und die Verrugas auch „CARRION'sches Exanthem“ genannt.

Von der Behauptung ausgehend, daß über die Erkrankung CARRION's keine genaueren Berichte vorliegen, vertreten STRONG und seine Mitarbeiter die Ansicht, daß CARRION vielleicht nicht an Oroyafieber, sondern an einer anderen (Typhus, Sepsis) Krankheit gestorben ist. Somit wäre dem Experiment CARRION's keine entscheidende Beweiskraft beizumessen. Demgegenüber weist ARCE auf die in peruanischen Zeitschriften und Büchern veröffentlichten eingehenden Berichte, von welchen die Aufzeichnungen bis zum 10. Krankheitstag CARRION selbst verfaßte und auf den Sektionsbefund hin. Alle diese Dokumente lassen keinen Zweifel zu, daß es sich um eine fieberhafte Erkrankung mit schwerster Anämie (1 080 000 Blutkörperchen am 17. Krankheitstag) und rudimentären Hauterscheinungen gehandelt hat, die mit dem Oroyafieber vollkommen, dagegen mit anderen Krankheiten überhaupt nicht übereinstimmt.

Das als Gegenstück zum CARRION'schen Versuch von den nordamerikanischen Autoren angestellte und angeführte Experiment an einem Chilenen, dem Verrugasaft auf einer skarifizierten Stelle der Schulterhaut eingerieben wurde, kann nicht als beweiskräftig angesehen werden. Denn es entwickelte sich zwar kein Oroyafieber, aber auch kein Verrugaexanthem, sondern lediglich einige kleine Knötchen an der Impfstelle, was für ungünstige Versuchsbedingungen (schwaches Virus?, Immunität?) spricht.

Es wäre jedoch denkbar, daß die früheren Beobachtungen, aus welchen die Überzeugung der Zusammengehörigkeit beider Krankheitsformen her stammt, in einer häufig vorkommenden Mischinfektion ihre Erklärung findet. Selbst der Fall CARRION könnte in dieser Weise erklärt werden. Die Mischinfektions-Hypothese hat überdies in der häufigsten Mischinfektion mit Malaria und Verruga ein strenges Analogon. Sie ist aber nur eine Hypothese.

ODRIOZOLA vergleicht die schwere Form der CARRION'schen Krankheit mit den exanthematischen Fiebern, bei welchen äußerst schwere Fälle ohne Exanthem vorkommen. So wie es variolae sine variolis und rubeolae sine rubeolis gibt, gibt es auch verrucae sine verrucis. Er behauptet selbst, daß das Oroyafieber ein eigenartiges klinisches Bild bietet, das eine gesonderte Besprechung desselben rechtfertige, schildert aber gleichzeitig zahlreiche Fälle, welche einen Zusammenhang dieses Fiebers mit der Verrugakrankheit mindestens sehr wahrscheinlich erscheinen lassen.

Die soeben erwähnte unter STRONG arbeitende nordamerikanische Kommission der Harvard-Universität faßt dagegen ihre dualistische Theorie folgendermaßen zusammen:

„Die Ursache der Verruga ist ein Virus, das durch direkte Überimpfung auf Tiere übertragbar ist und bei diesen ganz bestimmte Läsionen erzeugt, während das

Oroyafieber durch einen zu einer neuen Gattung gehörigen Parasiten der roten Blutkörperchen verursacht wird.“

Unsere Kenntnisse über das Virus der Verruga bzw. des Oroyafiebers sind aber noch derart mangelhaft und unsicher, daß es kaum möglich sein dürfte, aus ihren Eigenschaften einen überzeugenden Beweis für die Unabhängigkeit beider Krankheitserscheinungen zu gewinnen. So wird von ARCE, TOWNSEND u. a. behauptet, daß diese Bartonellen genannten Parasiten der Erythrozyten sowohl beim schweren Oroyafieber, wie bei den gutartigen mit Verrugas verlaufenden Fällen vorhanden sind. Es besteht nur ein quantitativer Unterschied. MACKHENIE und BATTISTINI geben an, in den Verrugazellen Bartonellen oder jedenfalls mit diesen morphologisch identische Gebilde nachgewiesen zu haben.

TOWNSEND hebt folgende für die Einheitlichkeit der Ätiologie beider Krankheitsformen sprechenden Tatsachen hervor: Beide haben die gleiche geographische Verbreitung, klinisch sind die Symptome nur graduell verschieden, die nach seiner Ansicht für die gutartige Form charakteristischen Schmerzen an den Gliedern können mit solchen schweren allgemeinen Erscheinungen und Fieber vorkommen, daß man dann eher schweres CARRION-Fieber als Verrugas diagnostizieren müßte, das CARRION-Fieber ist stets von Exanthem, gewöhnlich von miliärem, aber auch zuweilen von nodulärem Typus begleitet.

Auch der hervorragende peruanische Verrugaforscher ARCE verteidigt in verschiedenen sehr beachtenswerten Schriften den von ODRIOLAZOLA und fast allen peruanischen Ärzten von jeher vertretenen unitarischen Standpunkt gegenüber den von STRONG und seinen Mitarbeitern „durch verfrühte Verallgemeinerung und Auslegungen einiger Laboratoriumsversuche“ gezogenen Schlüssen.

Im Vergleich zur langjährigen Erfahrung der peruanischen Ärzte, die alle für die Einheitlichkeit der Verrugaformen sprechen, beschränken sich nach ARCE die Beobachtungen der nordamerikanischen Kommission, die im Juni bis August also nicht in der Verrugazeit (November—Mai) in Peru weilte, auf nur 3 Fälle von Oroyafieber, von welcher nur einer das typische klinische und hämatologische Bild dieser Krankheit darbot, und infolgedessen als einziger sicherer Fall aufgefaßt werden darf. Demnach sind die Experimente, auf welchen sich die im großen, prachtvoll ausgestatteten Bericht von STRONG verkündete dualistische Lehre gründet, mit dem Blut eines einzigen sicheren Falles ausgeführt worden. Auch bemängelt ARCE den Vergleich von Blutüberimpfungen mit Impfung von Saft aus Effloreszenzen, da sich auch bei einer und derselben Krankheit je nach dem Ausgangsmaterial verschiedene Resultate ergeben können. Die eigenartige Epidemiologie wird auch von ARCE als ein weiterer Beweis der Einheitlichkeit hervorgehoben, weil beide Erscheinungsformen der Krankheit nur unter genau denselben, ganz besonderen klimatischen Verhältnissen vorkommen, bei gleichen Umständen erworben werden, keine Ansteckungsfähigkeit besitzen, und die gleich äußerst beschränkte geographische Verbreitung mit keiner anderen Krankheit teilen.

Nach TOWNSEND erzeugt der Stich vom *Phlebotomus verrucarum* aus derselben Gegend bei Menschen und Versuchstieren bald die eine, bald die andere Form der Krankheit. Das Überstehen der exanthematischen Form hinterläßt, wenn auch nicht immer, Immunität gegen beide. Doch sind die Beobachtungen dieses Forschers nicht vollkommen eindeutig und blieben bis jetzt unbestätigt.

Aus dem hier zusammengefaßten Tatsachenmaterial geht hervor, daß die Frage nach der Einheitlichkeit der Ätiologie der CARRION'schen Krankheit vorläufig noch nicht endgültig und einwandfrei gelöst worden ist.

Krankheitsbild.

Jeder Versuch, ein vollkommenes und zuverlässiges Bild, der mit dem Namen *Verruga peruviana* bezeichneten Krankheitserscheinungen wiederzugeben, begegnet in der noch nicht beantworteten Frage nach der ätiologischen Einheitlichkeit beider Krankheitsformen einem schweren Hindernis. Bequemer für den Verfasser und angenehmer für den Leser wäre die Erledigung der störenden Frage durch Annahme einer der beiden Theorien als feststehende Tatsache. Diese Vereinfachung würde aber den heutigen Stand unserer Kenntnisse nicht getreu widerspiegeln.

Der modernen, nur auf einige Versuche sich stützenden dualistischen Auffassung Rechnung tragend, werden beide Krankheitsformen möglichst getrennt besprochen, aber mit eingehender Berücksichtigung der engen Beziehungen und Übergänge zwischen beiden, die von den Unitariern auf Grund einer langjährigen Erfahrung hervorgehoben werden.

Während einige Unitarier von zwei Stadien der Krankheit sprechen, sind andere mit ODRIÓZOLA der Meinung, daß das Oroyafieber kein Stadium, sondern eine Form der Krankheit ist, die auf einer gesteigerten Virulenzentfaltung des Virus beruht. Dafür spricht nach diesem Autor die Beobachtung, daß das schwere CARRION'sche Fieber nicht immer dem Exanthemausbruch vorangeht; es kann überhaupt fehlen, gleichzeitig mit dem Exanthem erscheinen oder erst, wenn dieses bereits weit entwickelt ist, bzw. selbst nach seiner Rückbildung einsetzen. Diese Beobachtungen sprechen aber noch mehr im Sinne der Dualisten. ODRIÓZOLA behauptet aber, daß bei einer großen Anzahl von schweren Fällen von CARRION-Fieber einige kleine rosige Verrugas vom Beginn der Erkrankung an sich bemerkbar machen, bei anderen dagegen sich in den inneren Organen Verrugaknötchen während des Fiebers bilden. Er glaubt, daß das Exanthem und das schwere Fieber sich gegenseitig das Gleichgewicht halten. Die Dualisten werden jedoch stets in diesen klinischen Erscheinungen die Folge einer Doppelinfektion erblicken.

ACE kennzeichnet folgendermaßen die beiden Formen der Krankheit. I. Gutartige eruptive Veruga: einfache Anämie, Fieber von unbeständiger Form und Dauer, verbunden mit Gelenk- und Muskelschmerzen, schmerzloser Pluriadinitis, deutlicher und reichlicher Verrugausschlag, lokales Oedem, gutartiger Verlauf — nicht selten, wenn auch spärliche Bartonellen im Blut. —

II. Bösartige Verruga (Oroyafieber, schweres CARRION-Fieber. Schwere akute, perniziöse Anämie von megaloblastischem Typus und erhöhtem Hämoglobinindex mit Bartonellen in den Erythrozyten, deutliche schmerzlose Pluriadinitis, Fieber von unbeständigem Typus mit Gelenk- und Muskelschmerzen, Ohnmachtsanfälle, Erbrechen, spärliches verruköses Exanthem, bösartiger Verlauf.

Bei beiden Formen kommt sehr häufig eine sekundäre oder Mischinfektion mit Malaria oder Bazillen der Typhusgruppe, besonders mit *Paratyphus* vor, wodurch der Verlauf und die Symptome der Krankheit beeinflußt werden.

Oroyafieber.

(Schweres Carrionfieber-Verruga maligna.)

Die Inkubationszeit ist noch nicht genau festgestellt worden. Nach ODRIÓZOLA schwankt sie zwischen 15 und 40 Tagen. Bei der experimentellen Infektion des Studenten CARRION erkrankte er am 21. Tage.

Krankheitsverlauf. Prodromale Erscheinungen wie Unwohlsein, Mattigkeit und Depression kommen zuweilen vor. Die Kranken werden dann meistens täglich gegen Abend von ausgesprochener Niedergeschlagenheit, Kopfweg und Schmerzen

Oroyafieber mit sekundärer Typhusinfektion.

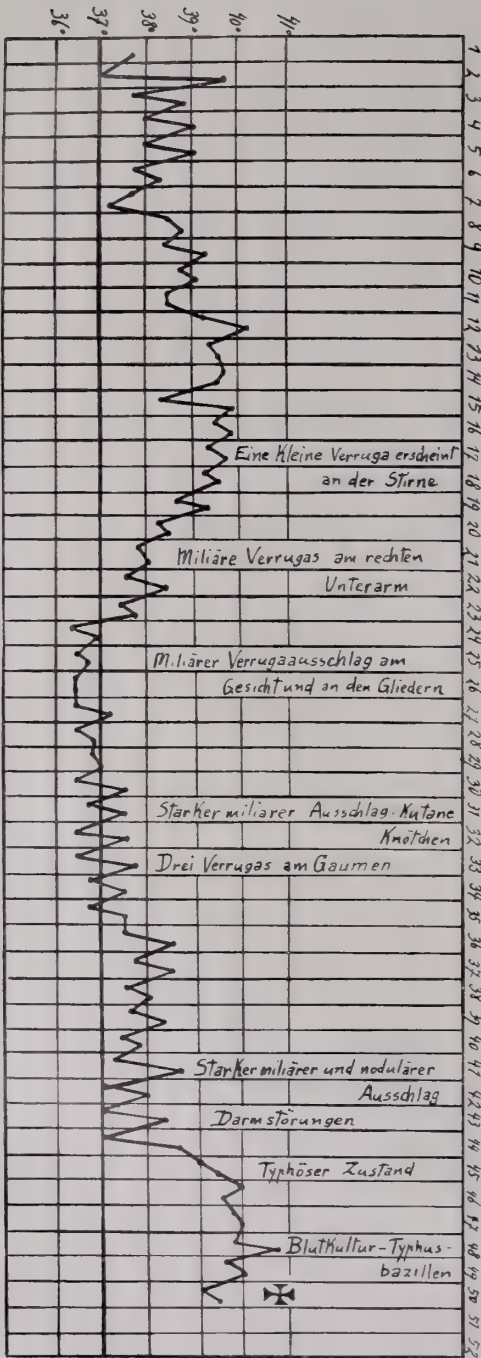


Fig. 65.

Unkomplizierter Fall von Oroyafieber.

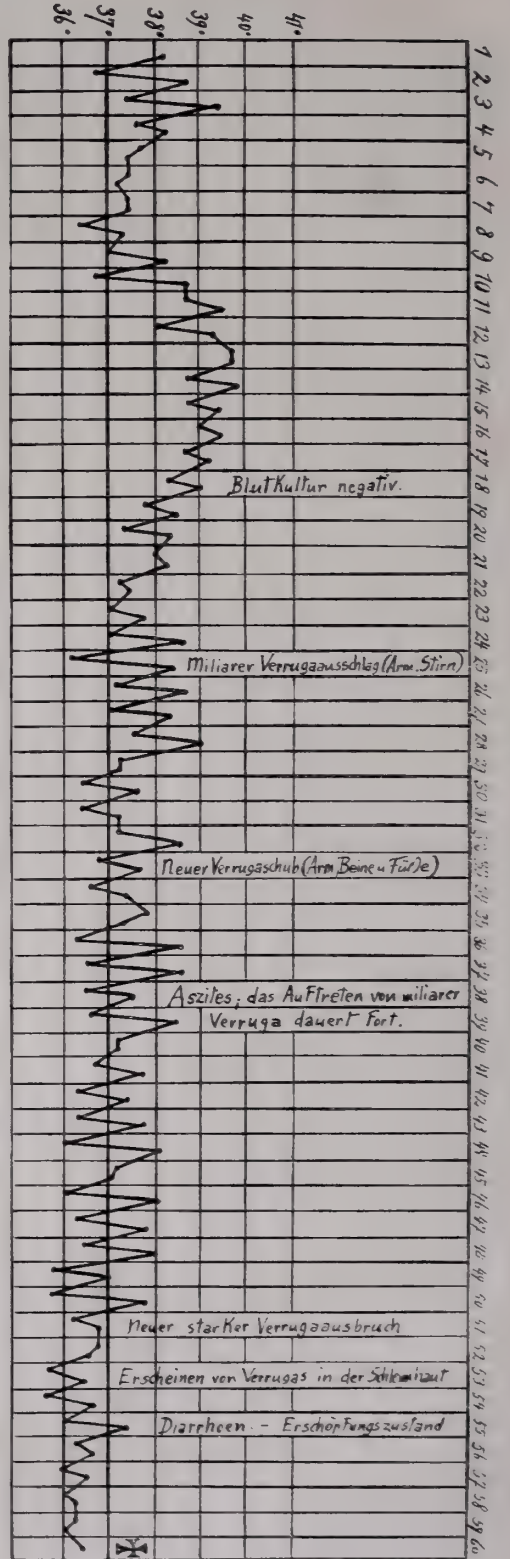


Fig. 65.

an den Wadenmuskeln und Gelenken, besonders der Knie, der Finger und Zehen befallen. In der Regel beginnt aber nach ACRE das Oroyafieber im Gegensatz zu dem gutartigen Fieber, das der typischen Verrugaeruption vorangeht, nicht langsam und allmählich, sondern plötzlich und heftig mit Unwohlsein, Schüttelfrost und hohem Fieber. Nach einem oder mehreren Schüttelfrösten steigt die Temperatur bis manchmal über 40° , es stellen sich Gelenk-, Muskel- und Knochenschmerzen ein, der Patient kann sich kaum im Bett umdrehen, er fühlt sich außerdem sehr matt und hat bei gänzlicher Appetitlosigkeit starken Durst. Bisweilen ruft schon der bloße Anblick von Speisen Brechreiz hervor. Es besteht in der Regel Schlaflosigkeit und außerdem starkes Kopfweh an der Stirngegend, sowie Rückenschmerzen.

Eine schnell zunehmende Anämie stellt sich ein. Trotz des hohen Fiebers ist das Gesicht blaß. Das Fieber hält mit unregelmäßigen Temperaturschwankungen an, es tritt eine Beschleunigung des Pulses und der Atmung ein. An der Herzbasis und an den Halsarterien werden Geräusche wahrnehmbar, die ein unangenehmes, den Schlaf störendes Ohrensausen zur Folge haben. Die Zunge wird blaß und mitunter mit trockenem Belag bedeckt. Die Lippen erblasen, das Erbrechen wiederholt sich häufig. Der Versuch, sich im Bett aufzurichten, führt zu Schwindelgefühl bzw. Ohnmachtsanfall. Das Epigastrium und Hypochondrium werden druckempfindlich. Hämorrhagien sind auch nicht selten.

Nach ARCE kann man im Verlauf fast jeden nicht zu schnell zum Tode führenden Falles Hauterscheinungen beobachten, die in der Gestalt von Petechien oder Knötchen auftreten, welche sich zu typischen miliären Verrugas entwickeln können. Die bis in die neuesten Zeiten reichenden Beobachtungen dieses peruanischen Forschers bestätigen also die Angaben von ODRIÓZOLA.

In der Regel sind Leber, Milz und Lymphdrüsen geschwollen. Beim Fortschreiten der Krankheit nimmt die Unruhe zu, der Schlaf wird durch Träume gestört, dann tritt ein Zustand von Subdelirium ein und schließlich Koma. Der Tod kann auch infolge von Lungen- oder Darmkomplikationen eintreten. Bei günstigem Ausgang lassen Schmerzen und Schlaflosigkeit allmählich nach; Appetit stellt sich ein; das Fieber fällt; Leber-, Milz- und Lymphdrüsenanschwellung schwinden und die Anämie nimmt ab.

Der Krankheitsverlauf wird, wie bereits erwähnt wurde, nicht selten durch Mischinfektionen, insbesondere durch Malaria und Krankheiten der Typhusgruppe beeinflusst.

Noch einige Bemerkungen über einige der wichtigsten Symptome sollen das entworfene Krankheitsbild vervollkommen.

Das **Fieber** (Fig. 65 u. 66) wird oft durch verschiedene Umstände, wie Mischinfektion, Therapie usw. beeinflusst und erscheint deshalb oft unregelmäßiger, als es ohne diese Beeinflussung erscheinen würde. Bald steigt die Temperatur während des Invasionsstadiums nach und nach, bald setzt die Krankheit mit hohem Fieber plötzlich ein. So wird das Fastigium plötzlich mit Schüttelfrost und Anstieg der Temperatur auf 40° oder mehr, oder allmählich, erreicht. Bei den Fieberkurven findet man vielfach kurz nach dem Krankheitsausbruch ein ungefähr eine Woche andauerndes Stadium von hohem, nur leicht remittierendem Fieber. Dann können zweierlei Fiebertypen in die Erscheinung treten, entweder intermittens oder remittens, von welchen der erste seltener ist und meistens im Verlauf der Krankheit in den anderen übergeht. Der remittierende Typus ist der gewöhnliche. Die Temperatur beträgt morgens $37^{\circ},5$ bis $38^{\circ},5$ oder selbst 39° und abends $38^{\circ},5-40^{\circ}$ oder etwas mehr.

Bei günstig verlaufenden Fällen sinkt das Fieber so, daß zunächst die Morgen-temperatur die Norm erreicht, dann erst die abendliche. Bei tödlich endenden Fällen bleibt entweder die Temperatur auf 40° oder sinkt in einigen Tagen auf 37° und darunter. Die Dauer des Fiebers beträgt durchschnittlich 25–30 Tage.

Blutveränderungen. Im Gegensatz zur Fieberkurve, die bei dieser Krankheit wenig Charakteristisches bietet, sind die Blutveränderungen sowohl diagnostisch wie prognostisch von allergrößter Bedeutung. Von schweren Hämorrhagien abgesehen, gibt es kaum eine Krankheit, bei welcher sich so rasch eine derartige hochgradige Anämie entwickelt, wie beim Oroyafieber. Bei der Malaria hat die Blutzerstörung nicht den gleichen progressiven perniziösen Charakter. Die Kranken werden wachsbleich wie nach einer schweren Blutung. Zuweilen werden sie auch leicht ikterisch. Alle funktionellen und subjektiven Erscheinungen eines tiefanämischen Zustandes treten gleichzeitig ein.

Die Zahl der roten Blutkörperchen stürzen bei äußerst schweren Fällen schon in etwa 3—4 Tagen auf 1 000 000 oder weniger, in der Regel ist der Sturz nicht so akut, obwohl auch innerhalb von nur 8—14 Tagen. Die Zahl der Erythrozyten kann bis auf 500 000 (BASSETT-SMITH) sinken. Auch der allgemeine Hämoglobintiter sinkt rapid, doch der Index steigt über 1.

Gleichzeitig mit der Blutzerstörung tritt aber eine intensive Blutregeneration in die Erscheinung, die auch von großer diagnostischer Bedeutung ist. Normoblasten und regelmäßig auch Megaloblasten treten in großer Anzahl auf. ARCE betrachtet das hyperchromatische megaloblastische Blutbild als eines der Hauptsymptome des Oroyafiebers. Nach MONGE findet man durchschnittlich 2000 Normoblasten (in einem Falle sogar 15 300) und 200 Megaloblasten (in einem Fall 3420) in 1 cmm Blut. Auch Mikroblasten kommen häufig vor. Nach ARCE findet nach dem anfänglichen Überwiegen der Normoblasten eine Abnahme derselben, zugunsten der Megaloblasten, statt, die ihre höchsten Zahlen im kritischen Stadium der Erkrankung erreichen, bei günstiger Wendung nehmen die Normoblasten wieder zu und die Zahl der Megaloblasten sinkt. Deshalb mißt ARCE dem erythroblastischen Blutbild eine hohe prognostische Bedeutung bei.

Außer diesen kernhaltigen Erythrozyten findet man ein äußerst buntes Blutbild, wie nur bei schwersten BIEMER'schen Anämien: Poikilozytose, Anisozytose (bald überwiegen die Mikrozyten, bald die Megalozyten, was prognostisch ungünstiger ist) (ARCE), Hyperchromatose, Anisochromhämie, Polychromatophilie, basophile Punktierung, JOLLY-Körper, Kernreste aller Art, CABOT'sche Reifen, Halbmondkörper.

Außerdem enthalten die roten Blutzellen kleine bazillenförmige Gebilde, die bei anderen Krankheiten nicht vorkommen. Diese von dem peruanischen Forscher BARTON 1905 entdeckten x-Körper, die von ihm als Erreger der Krankheit angesprochen, dann von allen Nachprüfern bestätigt, aber von den meisten als Degenerationsprodukte der Erythrozyten aufgefaßt worden sind, werden neuerdings wieder fast allgemein für Parasiten (Bartonellen) angesehen; deshalb werden wir uns erst im Abschnitt über die Ätiologie mit ihnen eingehend beschäftigen.

Was nun die weißen Blutzellen anbelangt, fanden MONGE, ARCE, BASSETT-SMITH eine beträchtliche Leukozytose als die Regel, die einige Tage nach Beginn der Krankheit ca. 20 000 pr. cmm erreicht. Sie steigt meistens parallel mit der Schwere der Krankheit. Die Neutrophilen weisen eine deutliche, aber mäßige Vermehrung auf, mit ausgesprochener regenerativer (ARNETH's Hufeisenkerne) Verschiebung (MONGE, SCHILLING), die Eosinophilen verschwinden fast oder ganz, die großen Mononukleären sind zunächst vermindert. Auch Myelozyten (0.5% MONGE) und Myeloblasten (ARCE) erscheinen oft im peripheren Blute. Bei günstigem Verlauf tritt ein völliger Umschlag des Blutbildes in der Gestalt einer Leukopenie mit Mononukleose und dann Lymphozytose auf; die Eosinophilen steigen wieder bis oder über die normalen Zahlen.

Hämorrhagien kommen beim Oroyafieber nicht selten vor. Am häufigsten wird Epistaxis beobachtet. Darmblutungen sind selten, Petechien dagegen recht

häufig, besonders am Hals, Gesicht und an den Gliedern, aber auch an der Brust und am Abdomen. Nach ODRIÖZOLA entwickeln sich zuweilen Verrugas aus den Petechien. Ödeme werden häufig beobachtet. Es beginnt an den Knöcheln und verbreitet sich aufwärts an den Beinen. Allgemeines Ödem ist selten. Auf seiten des Verdauungstrakts tritt außer der bereits erwähnten Anorexie neben lebhaftem Durst enorme Blässe der Schleimhäute, Nausea, und außer dem manchmal schwer zu bekämpfenden Brechreiz auch ziemlich oft Diarrhoe auf. Dies setzt einige Tage nach Beginn der Erkrankung ein und folgt einer gewöhnlich anfangs vorhandenen Obstipation. Zunächst aus Kotmassen bestehend, werden die Entleerungen dann serös und manchmal blutig-serös.

Der Urin ist während des Fiebers gesättigt, enthält manchmal Eiweiß, jedoch kein Blut, zeigt aber einen hohen Indikan- und Urobilingehalt und reduziert oft die FEHLING'sche Lösung (MONGE).

Das Nervensystem wird hauptsächlich in Form von starken Schmerzen in den Muskeln und Gelenken, besonders in den unteren Extremitäten befallen. Die Schmerzen halten so lange wie das Fieber an, ihre Intensität ist jedoch Unregelmäßigkeiten unterworfen. Kopfschmerzen und Krämpfe sind nicht selten. Eine der unangenehmsten Erscheinungen ist jedoch die Neigung zu Ohnmachtsanfällen, die den Patienten verhindert, im Bette sich aufzurichten, so daß er gezwungen wird, liegend die Nahrung zu sich zu nehmen. Dazu gesellen sich oft Schlaflosigkeit und Delirien.

Die Prognose des Oroyafiebers ist meistens ungünstig. Die Mortalität beträgt durchschnittlich 75%, kann aber bis 98% steigen. Als sehr günstiges Zeichen gilt eine schnelle Entfieberung. Dagegen sind Fälle mit nur mäßigem Fieber, aber sonst stark ausgeprägten Symptomen als besonders schwer zu betrachten. Die Prognose verschlimmert sich bei Vorhandensein von Lungenkomplikationen. Eine Besserung des Blutbildes, Abnahme der Megaloblasten, Zunahme der einkernigen weißen Blutzellen sind gute prognostische Zeichen.

Diagnose. Bei so streng lokalisierten Infektionsquellen kommt der Frage nach einer Berührung dieser Quellen eine hohe Bedeutung für die Diagnosestellung zu. Schon nach einer schnellen Reise durch Verrugataler ist jedes mit Anämie, Kopfschmerzen, Leber- und Drüsenschwellung einhergehende Fieber auf Oroyafieber verdächtig. Die Wahrscheinlichkeit steigt, wenn durch Untersuchung des Blutes Malaria ausgeschlossen oder nach Chininbehandlung beseitigt wird. Schließlich wird die Diagnose durch die Feststellung eines anämischen hyperchromatischen und hyperregenerativen Blutbildes und den Nachweis der BARTON'schen Körperchen in den Erythrozyten gesichert. Doch genügt nach ARCE für die Diagnose das Vorhandensein dieser Bartonellen nicht, weil er wie TOWNSEND, sie auch bei dem gutartigen Verrugaexanthem vielfach, wenn auch spärlich, gefunden hat.

Verrugas.

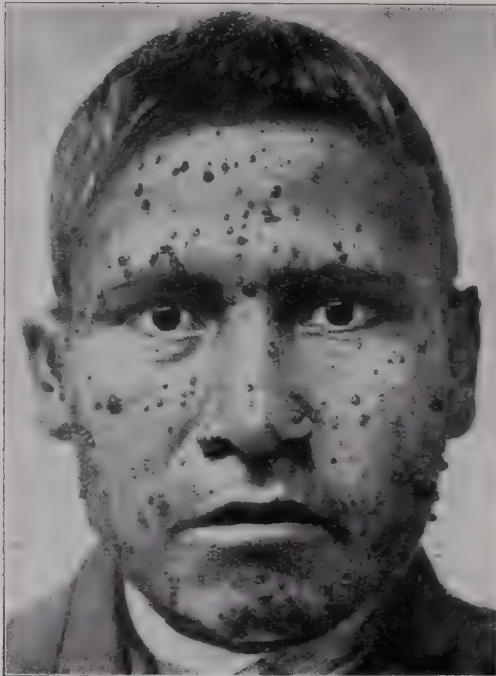
(Verruga benigna eruptiva.)

Die Inkubationszeit ist schwer festzustellen, da die Krankheit sich sehr langsam ohne deutliche Symptome entwickelt. Erst wenn die Anämie erkennbar wird, meistens aber erst, wenn das Verrugaexanthem ausbricht, bemerkt der Patient seine Krankheit und sucht den Arzt auf. Immerhin kann man nach ODRIÖZOLA und ARCE eine Inkubationszeit zwischen 14 und 40 Tagen für die Regel halten. Sie kann aber mehrere Monate bis fast ein Jahr dauern. SALAZAR gibt an bei zwei Kranken eine Inkubation von nur 12 Tagen und den Ausbruch des Exanthems 20 Tage darauf beobachtet zu haben. Bei den experimentellen Fällen betrug die Inkubation 20 Tage bei CARRION und 16 Tage bei dem nur lokal reagierenden Chilenen von STRONG. Bei

den Tierversuchen dauerte sie 8 Tage bei den Experimenten von RIBEYRO, MACKHENIE und ARCE und 60 Tage bei denjenigen von JADASSOHN & SEIFFERT.

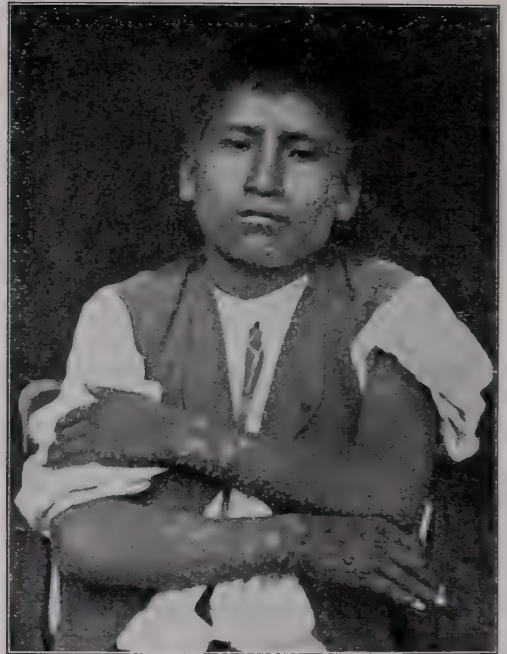
Krankheitsverlauf: Man kann zwei Stadien unterscheiden: I. das Invasionsstadium vor dem Exanthem und II. das Exanthem. Das erste beginnt ganz allmählich mit Mißbehagen und bestimmten Schmerzen, Verdauungsstörungen und Appetitmangel. Der Patient wird allmählich etwas anämisch und weist des öfteren nachmittags oder abends eine leichte Temperatursteigerung ($37^{\circ},5-37^{\circ},8$) auf. Wenn die Zeit des Exanthemausbruchs naht, verschärfen sich alle Symptome: die Anämie, die Schwäche und die Schmerzen, besonders in den Gelenken (wie bei dem Oroyafieber), nehmen zu, der Appetit verschwindet ganz, und die abendlichen Temperaturerhebungen werden konstant. Die Schmerzhaftigkeit der Gelenke steigt und sinkt

Fig. 67.



Gesicht eines Mannes mit generalisiertem Verrugaexanthem. (Nach ODRIEZOLA.)

Fig. 68.



Miliäre Form des Verrugaexanthems. (Nach ODRIEZOLA.)

gewöhnlich mit dem Fieber. Diese Anfälle werden durch Schweißausbruch beschlossen. Dieses Invasionsstadium kann 20 Tage bis mehrere Monate dauern.

In der Regel tritt bei der Erscheinung des Exanthems eine Erleichterung aller oben beschriebenen Symptome ein. Das kann auch einige Zeit vorher geschehen, so daß, wenn das Exanthem auftritt, sich der Kranke scheinbar in voller Rekonvaleszenz befindet. Es kommt aber auch vor, daß die allgemeinen Erscheinungen, besonders das Fieber und die Schmerzen, bestehen bleiben oder wieder einsetzen.

Die peruanischen Ärzte unterscheiden hauptsächlich zwei Formen von Verrugas: Einen papulösen miliären Hautausschlag (Fig. 68) und die sogenannte „*forme mulaire*“ oder „*nodulaire*“ (Fig. 70 u. 71), isolierte, größere Knoten der Haut und des Unterhautgewebes, welche bis zur Apfelgröße heranwachsen können. Diese Formen kommen manchmal nicht nur gleichzeitig vor, sondern man findet alle möglichen Übergänge zwischen ihnen, so daß der Einteilung nur eine rein praktische Bedeutung zukommt.

Einige Autoren, und unter ihnen ODRIÖZOLA, sind der Ansicht, daß die miliären Verrugas intrakutanen Ursprungs sind, während die mulären einen subkutanen Sitz haben. Inwieweit diese Unterscheidung auf einwandfreier histologischer Untersuchung beruht, ist nicht bekannt.

Man unterscheidet in der Entwicklung der Verruga zwei Phasen: die des Wachstums oder der Evolution und die der Rückbildung oder Involution. In jedem Entwicklungsstadium können Hämorrhagien, Ulzerierung und Gangrän der Verrugas beobachtet werden. Die Entwicklung der miliären Verrugas ist nicht immer gleich. Oft bemerkt man zunächst eine kleine Hämorrhagie unter der Epidermis; dieser Fleck dehnt sich aus, erhebt sich und nimmt schließlich die Gestalt einer kleinen, runden Papel von mehr oder weniger dunkelroter Farbe und glatter, glänzender Oberfläche an. Manchmal erscheint die Verruga zunächst wie ein kleines, rosafarbiges, transparentes Tröpfchen, zuweilen leicht gedellt wie ein Variolaexanthem. Es kommt auch vor, daß die Verruga als weißes Knötchen wie eine winzige Warze auftritt. In welcher Gestalt sie auch zuerst erscheinen mögen, sie entwickeln sich zu ziemlich gleichen, aus der Haut hervorragenden, roten, hemisphärischen Effloreszenzen von ziemlich fester Konsistenz (Tafel X Abb. 7—11). Ihre Größe schwankt zwischen der eines Stecknadelkopfes und der einer kleinen Erbse; die noch größer werdenden sollen nach ODRIÖZOLA schon der mulären bzw. nodulären Form zugerechnet werden. Die Haut um sie herum bleibt unverändert.

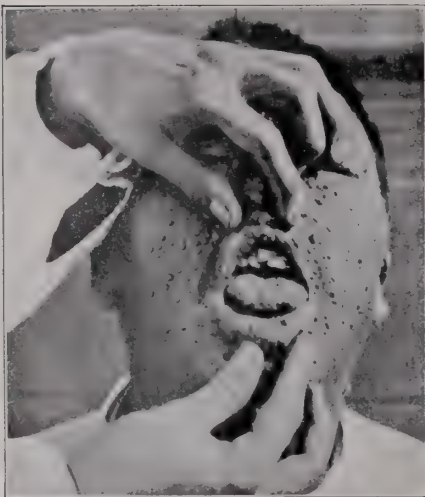
Die kleinsten Papeln bleiben als solche von dunkelroter Farbe, die größeren neigen dazu, gestielt zu werden und nehmen einen helleren Farbton an. Nach Hämorrhagien bedecken sich die Knötchen mit einer kleinen Kruste an der Stelle der Blutung. Aus den größeren, besonders wenn ulzeriert, näßt oft etwas gelbes Serum durch, welches meistens an der Basis der Verrugas zu einer braunen Kruste antrocknet. Der Beginn der Rückbildung wird durch ein Verblässen der Papeln angezeigt; sie nehmen dabei oft einen violetten Ton an (Tafel X Abb. 8). Dann werden sie etwas kleiner, und ihre Oberfläche wird runzelig durch Abschuppung der Epidermis. Andere Verrugas wandeln sich in eine harte Kruste um, die dann abfällt. An den Stellen der kleinsten Papeln bleibt nach der Rückbildung derselben keine Veränderung der Hautfarbe, dagegen bleibt ein dunkler Fleck vorübergehend an den Stellen der größeren Knötchen.

Das Exanthem tritt nicht gleich in vollem Umfang auf. Während des Invasionsstadiums bilden sich nur ganz vereinzelte Papeln, dagegen erscheinen sie, wenn die Temperatur sinkt, fast immer in großer Zahl gleichzeitig. Diese Nachschübe wiederholen sich dann oft und an verschiedenen Körperteilen. Die Kranken empfinden kleine Stiche an den Stellen, wo sich die Papeln zu bilden anfangen. Meistens ruft das Exanthem keinerlei Beschwerden hervor. Oft, aber meistens erst bei der Rückbildung derselben, stellt sich ein unangenehmer Juckreiz ein. Das miliäre Exanthem ist meistens symmetrisch verteilt, kann spärlich oder konfluierend auftreten, auf einzelne Körpergegenden beschränkt bleiben oder sich verallgemeinern. In diesem Falle bleiben jedoch bestimmte Stellen verschont. Wenn das Exanthem üppig entwickelt ist, werden einige Stellen besonders befallen, so an den Unterschenkeln die vorderen Partien, an den Oberschenkeln die vorderen und äußeren Bezirke, an den Unterarmen die hinteren Flächen, an den Armen die vorderen und äußeren Teile, am Gesicht die Stirne, die Wangen, die Ohren und die Nase. Nach den Gliedern sind Gesicht und Hals die bevorzugtesten Stellen. Der Rumpf bleibt meistens, aber nicht immer verschont. Die Handflächen und Fußsohlen werden selten befallen, an Stelle von Verrugas bilden sich hier oft rötliche Flecken, die wahrscheinlich von tief liegenden nicht zum Durchbruch kommenden Knötchen herrühren.

Keine Schleimhaut bleibt von den Verrugas verschont. In den Konjunktiven sowohl der Lider wie des Auges bilden sich selten mehr als eine Verruga. Diese ruft um sich eine partielle Konjunktivitis hervor. Nach ODRIÖZOLA können auch andere Schichten des Auges, besonders die Gefäßhaut, Sitz der Verrugas sein. Sie sitzen auch oft an der Schleimhaut der Lippen, des Zahnfleisches, der Gaumen, der Zunge, (Fig. 69), des Rachens und der Tonsillen, wo sie Schluckbeschwerden hervorrufen, und der Nase, wo sie die Ursache von hartnäckigem Nasenbluten werden können. Auch auf der Schleimhaut des Magens, Darmes und des Rektums werden sie nach Angabe der peruanischen Autoren gefunden. Das Bauchfell, die Pleura und die verschiedensten Organe beherbergen manchmal zahlreiche Verrugaknötchen. Am

Fig. 70.

Fig. 69.



Verruga der Gesichtshaut und der Mundschleimhaut. (Nach BIFFI.)



Muläre Form der Verruga. (Nach ODRIÖZOLA.)

Respirationstraktus führen sie vielfach zu Atembeschwerden, die sogar zum Tode führen können. In den Muskeln werden sie häufig vorgefunden. Auch am Periost und wahrscheinlich auch im Knochenmark kommen sie vor. Im Nervensystem wurden sie an den Meningen beobachtet, dagegen fehlen sichere Angaben über ihr Vorkommen im Nervengewebe.

Unsere Kenntnisse über diese Verrugaknötchen der inneren Organe sind jedoch noch sehr mangelhaft. Ihre Zugehörigkeit zur Verrugakrankheit wird daher und vielleicht mit Recht von STRONG und seinen Mitarbeitern angezweifelt, welche der Ansicht sind, daß es sich bei den beschriebenen Fällen um Mischinfektionen meistens mit miliärer Tuberkulose gehandelt haben dürfte. In diesem Sinne sprechen auch die wenigen bekannten histologischen Untersuchungen.

Die muläre oder noduläre Form¹⁾ beginnt als sehr kleine derbe Knötchen, die schnell zu verschiedenen großen Verrugas heranwachsen können. Die in der Subkutis liegenden sind zunächst verschieblich und etwas druckempfindlich. Man fühlt sie, sieht sie aber nicht. Sie können so bleiben und sich dann zurückbilden, oder wachsen, in die Haut eindringen und dann als kleine Erhebungen sichtbar werden. Die Haut an diesen Stellen kann unverändert bleiben, wird aber zuweilen etwas blasser oder auch rötlich. Die in der Kutis sich entwickelnden Knötchen sind etwas derber, wenig verschieblich und ragen erheblich über das Niveau der Haut empor. Sie bilden sich hauptsächlich an den Unterschenkeln, Knien, Unterarmen, Ellbogen, Oberschenkeln, Armen und zwar stets mit Vorliebe an den Streckseiten, sowie am Gesicht. Die großen mulären Formen werden vorwiegend am Gesicht und an den Extremitäten, hauptsächlich am Knie, beobachtet.

Fig. 71.



Wenn die Knötchen eine gewisse Größe erreicht haben, wird die Haut darüber gespannt dunkelrot bzw. rotviolett. Es besteht meistens dann eine deutliche Druckempfindlichkeit. Diese Tumoren bieten in diesem Stadium das Aussehen und die Konsistenz eines Furunkels.

Dann durchbrechen sie die Haut und erscheinen als halbkugelige, kirschrote Tumoren mit glatter, glänzender, zuweilen feuchter Oberfläche. Sie besitzen dann eine gewisse Ähnlichkeit mit der Glans penis, im Moment wo sie den präputialen Ring etwas überragt (Tafel X Abb. 11).

Die Verrugas können in diesem Stadium stationär bleiben, weiter wachsen, um große muläre Formen zu bilden, sich zurückbilden und verschwinden oder eine kugelige Gestalt durch eine Einschnürung an ihrer Basis annehmen, was zur Bildung eines Stieles führt.

So stellt eine vollentwickelte Verruga einen sitzenden oder gestielten, leicht blutenden Tumor dar, dessen Größe zwischen der einer Haselnuß und der eines kleinen Apfels schwankt, von mehr oder weniger intensiv roter Farbe, derber, elastischer Konsistenz und glatter, glänzender Oberfläche wie die z. B. der Mundschleimhaut. Die großen mulären Verrugas sind häufig konisch, gelappt oder unregelmäßig gestaltet.

Die Verrugas sind an und für sich nicht schmerzhaft, sie jucken jedoch mehr oder weniger, so daß sie oft infolgedessen durch Kratzen verletzt werden und bluten. Die häufig vorkommenden Hämorrhagien können einen bedrohlichen Charakter annehmen. An der Stelle der Blutung bildet sich eine Kruste. Manchmal treten auch ohne Blutung besonders bei gestielten Tumoren einige gelbliche oder bräunliche Stellen an der Spitze der Verrugas auf, als der Beginn eines gangränösen Zerfalles, der auch oft zu starken Blutungen Anlaß gibt. Sekundäre Infektionen und Vereite-

¹⁾ Man gebraucht gewöhnlich den Ausdruck „nodulär“ für alle größeren Knoten als die miliären, die aber nicht annähernd die Größe einer kleinen Zitrone erreichen. Diese werden „muläre“ genannt, da ihre Größe der bei Maultieren beobachteten gleicht. Beide Bezeichnungen werden jedoch für die Gesamtheit der größeren Formen oft gebraucht.

rungen sind dann häufige Komplikationen. Manche fallen infolge Atrophie des Stiles ab. Die nicht gestielten bilden sich sonst zurück, indem ihre Farbe zunächst verblaßt und die Oberfläche runzelig wird; dann schrumpft der Tumor zu einer harten Kruste zusammen, die später abfällt. An ihrer Stelle bleibt ein kleines Geschwür, das schnell vernarbt oder den Ausgangspunkt von neuen Verrugas bildet.

Die Verrugas können erst nach einem Jahr verschwinden. Die Gesamtdauer der Exanthemperiode beträgt durchschnittlich 4—6 Monate, kann sich aber bis über 2 Jahre ausdehnen. Sie kann auch, besonders bei der miliären Form sehr schnell verlaufen.

ODRIOZOLA beschreibt außer diesen gewöhnlichen Formen der Verrugas, eine vesikulöse und eine pustulöse Form, die jedoch selten zu sein scheinen.

Die Anämie, die nach ODRIOZOLA die erste auftretende Krankheitserscheinung ist und sich von der bei Oroyafieber beobachteten nur durch ihren leichteren und langsameren Verlauf unterscheidet, wurde bei den neuzeitigen Untersuchungen von unkomplizierten Fällen (MONGE, ARCE, STRONG und Mitarbeiter) bedeutend leichter gefunden. Die Erythrozyten schwanken zwischen 3—4 000 000, die weißen Blutkörperchen zwischen 4 000 und 20 000, das Hämoglobin zwischen 40—70% mit herabgesetztem Index.

Die Erythrozyten weisen eine leichte Poikilozytose, Anisozytose und Anisochromie sowie vielfach auch Polychromasie und basophile Punktierung auf. Kernhaltige Erythrozyten werden zuweilen aber nicht oft gefunden. Über das Vorkommen der Bartonellen bei solchen reinen Fällen gehen die Ansichten der Unitarier und Dualisten scharf auseinander.

Das leukozytäre Blutbild weist eine bedeutende Zunahme der einkernigen Zellen auf. Es besteht eine deutliche Mononukleose (13—46% Arce), die zuweilen von einer Lymphozytose begleitet wird.

Der Blutuntersuchung kommt nach MONGE eine prognostische Bedeutung zu; denn eine Zunahme der Mononukleären und der roten Blutkörperchen bedeutet Besserung.

Ein noch bei einer Verdünnung von 1:1000 wirkendes Hämolysin wurde von STRONG und seinen Mitarbeitern im Saft der Verrugaknötchen nachgewiesen.

Das Fieber ist nicht so regelmäßig wie beim Oroyafieber, es fehlt jedoch nach ODRIOZOLA im Gegensatz zu anderen Autoren niemals. Der Fiebertypus ist manchmal ein täglich intermittierender. Bei sehr milden Fällen kommen die Temperaturerhebungen ohne jede Regelmäßigkeit vor. Der Verlauf des Fiebers hängt nach ODRIOZOLA mit der Natur des Exanthems zusammen, so hört das Fieber während einiger Tage vor dem Ausbruch des miliären und kleinmodulären Exanthems auf, oder macht eine kurze Remission. Dagegen bleibt die Temperatur unverändert bei dem Erscheinen der mulären Verrugas. Die Schmerzen, vorwiegend an den Gelenken der Knie und Knöchel, gestalten sich nach ihrer Verteilung und ihren Beziehungen zum Fieber wie die des schweren CARRION-Fiebers, sie sind von dem Sitz und Verbreitung des Exanthems vollkommen unabhängig.

Ödeme sind fast stets vorhanden und desto stärker, je üppiger das Exanthem ist; sie werden außerdem von dem Grade der Anämie beeinflusst. Die unteren Extremitäten werden hauptsächlich befallen.

Die Prognose der exanthematischen Form der Verrugakrankheit ist nach den Dualisten durchaus gutartig, nach den Unitariern dagegen unsicher. Denn jene sehen in den mit schweren allgemeinen Erscheinungen verlaufenden Fällen nur den Ausdruck einer Mischinfektion mit Oroyafieber. Nach den Unitariern gibt erst die Art des Verlaufes einige Fingerzeige. So ist der Ausgang fast stets günstig, wenn nach einer deutlichen Ausbruchperiode das verallgemeinerte Exanthem schnell erscheint,

sich nach einiger Zeit langsam zurückbildet und diese Rückbildung mit einer Besserung des allgemeinen Zustandes zusammentrifft. Wenn das Exanthem dagegen nur spärlich auftritt oder schnell nach dem Ausbruch verblaßt, ohne daß sich der allgemeine Zustand dementsprechend bessert, dann ist ein ungünstiger Verlauf zu erwarten, sei es, daß plötzlich ein Anfall von schwerem CARRION-Fieber einsetzt, sei es, daß das Exanthem nur schubweise sich bildet und die Krankheit sehr lange dauern wird.

Die Diagnose des Verrugaexanthems ist nicht schwer, sobald die eigentümlichen Effloreszenzen bei einer Person auftreten, welche sich in den bekannten Verruga-gebieten aufgehalten hat. Besonders die glatte, glänzende, rote Oberfläche der typischen Hautknötchen unterscheidet sich scharf von anderen ähnlichen Hauterkrankungen wie Warzen, Frambösie usw. Ein erfahrener Dermatologe, wie JADASSOHN, hat bei der Betrachtung der Verrugaknötchen, als er noch nichts von dem Aufenthalt eines Patienten in Peru wußte, nur an multiple Angiome, hämorrhagische Sarkome, oder teleangiektatische Granulome gedacht. ROCHA-LIMA hat auch auf die Ähnlichkeit des histologischen Baues der Verrugas und teleangiektatischen Granulome hingewiesen. Diese Tumoren werden also bei Individuen, die im Verrugaland gewesen sind, nicht leicht zu unterscheiden sein. Der Verlauf der Krankheit und die Verbreitung des Exanthems werden jedoch meistens eine Aufklärung des Falles ermöglichen. Hierzu käme noch die Exzision eines gut entwickelten Knötchens zwecks histologischer Untersuchung und besonders des Nachweises von Einschlüssen in den Verrugazellen in Betracht.

Zur Annahme einer Identität der so streng lokalisierten, gehäuft auftretenden Verrugakrankheit mit den selten überall vorkommenden teleangiektatischen Granulomen, wie es von STRONG und seinen Mitarbeitern vermutet wird, bestehen weder klinisch, noch epidemiologisch, noch histologisch genügende Anhaltspunkte.

ODRIOZOLA weist darauf hin, daß bei aus Verrugaorten stammenden Patienten jede scheinbar unmotiviert Blutung aus dem Darm, den Lungen, der Vagina an Verruga denken lasse, selbst wenn die Hautknötchen zur Zeit fehlen.

Es sei hier noch besonders darauf hingewiesen, daß bei der Verruga, wie bei allen auf einem Gebiet beschränkten, nicht immer deutlich ausgeprägt auftretenden Krankheiten, die Diagnose oft ohne genügende Begründung, lediglich weil der Patient aus der verdächtigen Gegend kommt, gestellt wird. So werden auch in Peru vielfach Hautknötchen oder Warzen verschiedenster Art ohne weiteres als Verruga bezeichnet. Auch allerlei Krankheitszustände werden nicht selten ohne Grund als Folgen der Verruga aufgefaßt.

Therapie.

Ein Mittel, die Krankheit, sei es in der Gestalt von Oroyafieber, sei es unter dem Bilde des Verrugaexanthems, erfolgreich zu bekämpfen, konnte noch nicht ausfindig gemacht werden. Die gutartige Verruga, das unkomplizierte Verrugaexanthem, heilt von selbst, so daß alle die vielen populären Mittel zu helfen scheinen. Sowohl ODRIOZOLA wie ARCE bezweifeln aber die Heilwirkung dieser von den Einwohnern der Verrugagebiete sehr gepriesenen Pflanzen, wie Quisuar (*Buddleja incana*). Uña de gato (*Buttneria cordata*), Molle (*Schinus molle*). Dekokten von Mais usw., die höchstens diaphoretische oder anregende Eigenschaften besitzen. PLEUX empfiehlt die kleineren stark blutenden Verrugas mit dem Paquelin zu verschorfen oder mit Eisenchlorid zu betupfen und die größeren Geschwülste mit Schere oder Messer abzutragen, bzw. wenn sie gestielt sind durch eine Ligatur zu umschnüren bis sie abfallen. — Damit sollen auch Eingangspforten für bakterielle sekundäre Infektionen beseitigt werden.

Beim Oroyafieber kann die Behandlung einstweilen nur eine symptomatische sein, wobei besonders auf eine Stärkung des Organismus und Schonung der Organe geachtet werden muß. ARCE empfiehlt eine vorsichtige halbfüssige Diät, Bettruhe, sorgfältige Pflege, Vermeidung von Abführmitteln, von antithermischen und schweißtreibenden Medikamenten, Verabreichung von geringen Alkoholgengen, Adrenalin, physiologische Kochsalzlösung und wenn nötig Kampferöl. Außerdem hat ARCE schon 1910 Salvarsan in Mengen von 0,2—0,3 g alle 4—5 Tage empfohlen. Die Bartonellen und Megaloblasten sollen verschwinden, die Erythrozyten zunehmen und eine allgemeine Besserung eintreten. Doch erwecken die diesbezüglichen Mitteilungen von ARCE nicht den Eindruck, daß dadurch die Sterblichkeit herabgesetzt wird. TOWNSEND konnte beim Neosalvarsan keine Heilwirkung feststellen.

ARCE selbst scheint mehr an eine die hämatopoietischen Organe günstig beeinflussende Arsenwirkung des Salvarsans als an die ursprünglich von ihm beabsichtigte parasitentötende Eigenschaft dieses Medikamentes zu denken. Auch PLEHN empfiehlt Arsen und auch kleine Chiningaben (jeden 2. Tag $\frac{1}{2}$ g) gegen die Anämie. Vor kühlen Bädern, auch in der Rekonvaleszenz, warnen die peruanischen Ärzte.

Pathologische Anatomie.

Auch hier müssen wir zwischen den Verrugaknötchen und den sonstigen Organveränderungen beim Oroyafieber einen Trennungsstrich ziehen. Während der Bau der Knötchen schon Gegenstand zahlreicher Untersuchungen gewesen ist und nach den Arbeiten von ROCHA-LIMA sich bereits eine ziemlich einheitliche Auffassung dieser Tumoren gebildet hat, haben wir noch keine abgeschlossene Vorstellung von den pathologisch-anatomischen Veränderungen bei dem unkomplizierten Oroyafieber gewinnen können, denn nur sehr wenige zuverlässige Untersuchungen sind bis jetzt bekannt geworden. Die meisten älteren Berichte sind sehr oberflächlich und unbestimmt gehalten, sie gewähren keinen Einblick in die Natur der sich bei dem schweren Fieber abspielenden Prozesse und schließen wegen ungenügender histologischer und mikrobiologischer Untersuchungen die Möglichkeit von Fehldiagnosen und Mischinfektionen in keiner Weise aus. Einen wesentlichen Fortschritt scheinen jedoch die Untersuchungen der Nordamerikaner in Peru zu bedeuten.

Pathologische Anatomie des Oroyafiebers.

Das pathologisch-anatomische Bild wird nach ODRIEZOLA stets von den Anzeichen einer schweren Anämie beherrscht, alle Gewebe, mit Ausnahme einiger oft vorkommenden Hyperämien in der Lunge und in der Darmschleimhaut, sind blutleer und blaß. Allgemeine Schwellung der Lymphdrüsen, besonders der mesenterialen, ist nach diesem Autor ein gutes diagnostisches Merkmal. Die PAYER'schen Plaques und die Darmfollikel sind auch meistens geschwollen. Ferner fand ODRIEZOLA die Leber und Milz häufig vergrößert, manchmal außergewöhnliche Dimensionen erreichend. Die Leber ist manchmal schwarz wie bei Malaria, die Milz weich und zerreiblich. Der Herzbeutel enthält meistens serösen Erguß in reichlicher Menge. Im Knochenmark findet man Zeichen von lebhafter Tätigkeit. Ödeme sind auch oft vorhanden.

BINDO DE VECCHI berichtet über die mikroskopische Untersuchung eines Oroyafieberfalles, bei welchem der Tod zwei Monate nach Beginn der Krankheit eintrat. Die Leber war groß, die Milz dagegen kleiner als normal, die Nieren trübe, gelblich, der Darm intakt. Die Milz bot einen ähnlichen mikroskopischen Befund wie in den zwei von ihm untersuchten Verrugafällen; die Follikel erschienen oft atrophisch mit

starker Schwellung der Zellen, bisweilen durch Blutungen zerstört oder nekrotisch zerfallen. In der Umgebung dieser Herde waren Fibroblasten vorhanden, die als Wucherungs- bzw. Regenerationserscheinungen aufgefaßt wurden. Die Sinus der Pulpa sind nicht ausgedehnt und enthalten wenige Erythrozyten. Blutpigment ist reichlich in Gestalt von großen amorphen Schollen vorhanden. Außerdem findet man in den Sinus Phagozyten mit roten Blutkörperchen, Pigment und Kernresten beladen. In der Leber fand BINDO DE VECCHI die von BROWICZ als Dissoziation der Leberläppchen beschriebene Lockerung der Zellverbände, aber keine nekrotischen Herde. Am meisten auffallend waren Zelleinschlüsse im Protoplasma der Leberzellen, wie sie auch in den zwei Verrugafällen, jedoch nicht so deutlich, gefunden worden waren. Sie bestehen aus vier oder fünf in der Mitte einer Vakuole liegenden, runden oder rundlichen Körperchen, die sich mit Kernfarben intensiv färben. BINDO DE VECCHI glaubt, daß es sich um Reste von phagozytierten Zellen, wahrscheinlich Leukozyten, handelt. In den Nieren wurde trübe Schwellung neben anderen geringfügigen Veränderungen gefunden. Bei den fünf Obduktionen von TAMAYO sind keine unsere Kenntnisse fördernden pathologisch-anatomischen Untersuchungen vorgenommen worden.

Die eingehendste und gleichzeitig die neueste Untersuchung einer Oroyafieberleiche ist die eines, während der Arbeiten der nordamerikanischen Kommission (STRONG, TYZZER u. a.) zur Sektion gekommenen Falles. Mit der Untersuchung von noch einigen in Peru vorgefundenen Organstücken von anderen Fällen ergänzten die nordamerikanischen Forscher nach Möglichkeit die durch jene einzige Obduktion gewonnenen Erfahrungen. Ob jedoch die Verallgemeinerung dieser Befunde berechtigt ist, können erst spätere Untersuchungen entscheiden. Diese Autoren fassen ihre Eindrücke und Erfahrungen folgendermaßen zusammen: Die anämischen Erscheinungen stellen in der Tat, wie schon von ODRIEZOLA behauptet wurde, den auffallendsten Befund beim Oroyafieber dar. Die Haut ist gelblich, wachsfarbig. Punktförmige Blutungen werden oft in den verschiedensten, meist sehr blassen Organen und Geweben gefunden, so z. B. in der Bindehaut, Nasenschleimhaut, Epikard, Pleura, Fettgewebe usw. Die oberflächlichen Lymphdrüsen sind meistens geschwollen, ödematös und von blaßrosa Farbe im Durchschnitt. Auch die Mesenteriallymphdrüsen sind oft, die Darmfollikel zuweilen geschwollen. Andere Gewebe lassen ebenfalls vielfach eine Neigung zur ödematösen Durchtränkung erkennen. Der Herzmuskel ist oft schlaff, die Milz in der Regel vergrößert und von fester Konsistenz. Die Milzfollikel sind unverändert, zuweilen nicht erkennbar. Milzinfarkte kommen häufig vor. Die Leber ist geschwollen und schlaff. Auf der Schnittfläche sind außer gelblichen Flecken noch Gebiete mit Nekrose und Verfettung erkennbar. Im Dickdarm wurden auch oberflächliche Geschwüre beobachtet. Das Knochenmark ist stellenweise rot oder rotgrau geworden. Die Beobachtung von CARVALLO, daß eine Steigerung der Normoblastenbildung und der Bildung von neutrophilen Leukozyten im Knochenmark stattfindet, wurde bestätigt.

Histologisch ist vor allem eine oft ausgedehnte Nekrose der Leberzellen um die Zentralvene der Läppchen hervorzuheben. Diese zentrale Nekrose wird von einer mehr oder weniger verfetteten intermediären Zone umgeben, in welcher die Leberzellen ein stark gekörntes Protoplasma aufweisen. Zwischen diesen Zellen findet man auch einzelne von homogenem, hyalinem Aussehen, die sich intensiv mit Eosin färben. Auch vorwiegend in dieser Zone liegen in den Kapillaren zahlreiche geschwollene Endothelzellen zum Teil als abgestoßene Makrophagen, die in ihrem Protoplasma Erythrozyten, Erythroblasten und polymorphkernige Leukozyten enthalten. In den Leberzellen sind auch zuweilen kleine Pigmentkörnchen vorhanden. Die Mehrzahl der Pigmentkörner und -massen geben die Eisenreaktion nicht. Sie

sind gelb oder braun, aber nicht schwarz. Hämatoidinkristalle werden auch gefunden. Die Milz weist zahlreiche Infarkte auf. Die Umgebung dieser Herde ist stark hyperämisch, Leukozyten dringen von hier in das nekrotische Gebiet ein. In mehreren Venen sind thrombotische Veränderungen erkennbar, die auf eine frische Endothelschädigung hinweisen. An der Peripherie einiger Milzknötchen befinden sich nekrotische Herde mit Fibrinablagerung. In der Milz findet man sowohl frei wie innerhalb der Zellen sehr viel Pigment, bald als feine Körnchen, bald als kleinere oder größere Massen. Das Pigment ist nicht so dunkel wie das Malariapigment.

Sonst ist die Milz stark hyperämisch und etwas erweicht. Wie in der Leber sind auch in den Gefäßen der Milz zahlreiche geschwollene Endothelien bald frei bald noch an den Wänden hängend vorhanden. Diese Zellen enthalten zuweilen rundliche und stäbchenförmige Gebilde wie die der Lymphdrüsenendothelien und oft auch Erythrozyten. Auch im Knochenmark ist eine lebhaft Erythrophagozytose, sowie eine lebhafte Bildung von Normoblasten erkennbar.

In den Lymphdrüsen stellen die geschwollenen zum Teil bereits abgestoßen Sinusendothelien den auffallendsten Befund dar. Einige dieser Zellen sind manchmal so stark vergrößert, daß sie allein das Lumen des Sinus fast vollkommen verschließen. In verschiedenen Stadien der Entartung befinden sich diese Zellen, die vielfach die merkwürdigen rundlichen und stäbchenförmigen Gebilde enthalten (Taf. X Abb. 5), welche von STRONG und seinen Mitarbeitern für Entwicklungsphasen der *Bartonella bacilliformis* aufgefaßt werden.

Der Dickdarm weist Geschwüre mit unterminierten Rändern auf, die vielfach wie kleine Abszesse der Submukosa aussehen, deren Wände aus Granulationsgewebe mit Leukozyten, Fibrin, Gefäßbildung, Nekrosen und Bakterien bestehen. In den Blutgefäßen des diese Läsionen umgebenden Gewebes sind die Endothelien ebenfalls geschwollen und enthalten auch die oben erwähnten runden und stäbchenförmigen Gebilde. Besonders im lymphoiden Gewebe der Submukosa sind diese Zellen sehr zahlreich und scheinen die Gefäße zu obliterieren. Ähnlich wie beim Kala-Azar dürfte dieser Vorgang die erste Ursache der Geschwürbildung sein.

Die nordamerikanische Kommission betrachtet den Befund von solchen geschwollenen Zellen mit den genannten Gebilden, die sie für die Parasiten hält, als pathognomonisch für das Oroyafieber.

Eine noch nicht geklärte, ja nicht einmal aufgeworfene Frage ist die, ob alle Hauterscheinungen beim Oroyafieber zu den Verrugabildungen gehören. Es wäre jedenfalls denkbar, daß das fleckige, papulöse oder miliäre Exanthem, das nach den peruanischen Autoren selten fehlt, seiner Natur und Bau nach von den typischen gutartigen Verrugas verschieden ist. Zuverlässige diesbezügliche Untersuchungen fehlen jedoch vollkommen.

Pathologische Anatomie der Verrugas.

Über das makroskopische Aussehen der Verrugaknötchen der Haut wurde bereits bei der klinischen Beschreibung berichtet. Es handelt sich im wesentlichen um kugelige oder ovale Knoten mit glatter, roter, feuchter Oberfläche. Auf der Schnittfläche erscheinen sie ebenfalls blut- und saftreich und zu der allgemeinen roten Farbe gesellen sich graugelbliche Streifen und Inseln. Außer diesen Hautknötchen findet man auch zuweilen an den mit der Außenwelt in Berührung kommenden Schleimhäuten des Mundes, Rachens, Pharynx, Larynx, Penis, Auges usw. ebenfalls Knötchen von gleicher Beschaffenheit, wie die der Haut.

Dagegen ist die Zugehörigkeit der von verschiedenen Autoren: TSCHUDI, CARRION, ODRIÓZOLA, SALAZAR, QUIROYA Y MENA, CAMPODONICO im Bauchfell, Magen, Darm, Leber, Milz, Nieren, Pankreas, Harnblase, Hoden, Gehirn, Lungen, Bronchien, Muskeln,

Knochen beschrieben und von allen anderen Autoren erwähnten Knötchen der inneren Organe zu der Verrugakrankheit noch keineswegs sichergestellt. Vielmehr sprechen die histologischen Befunde von NICOLLE, LETULLE GALLI-VALERIO, BINDO DE VECCHI u. a., bei welchen Riesenzellen und säurefeste Bazillen die markantesten Erscheinungen darstellen, für die tuberkulöse Natur dieser sogenannten inneren Verrugas. Die meisten Angaben über diese viszerale Knötchen stammen von peruanischen Ärzten, die keine histologischen oder sonstigen mikroskopischen Untersuchungen vornahmen und in keiner Weise die sehr wahrscheinliche Verwechslung bzw. Mischinfektion mit einer miliären Tuberkulose in Betracht gezogen zu haben scheinen. Nur ARCE, allerdings auch ohne mikroskopische Untersuchung, versucht bei einem Fall von CAMPODONICO die Miliartuberkulose auszuschließen. Das im peruanischen Hospital Dos de Mayo aufbewahrte Material von solchen Fällen wurde von den Mitgliedern der nordamerikanischen Kommission (TYZZER) untersucht. Sie haben sich von der Verrugatur dieser Knötchen der Organe nicht überzeugen können. Darum lassen wir bei der Betrachtung des feineren Baues der Verrugas diese zweifelhaften inneren Knötchen beiseite und beschränken wir uns auf die charakteristischen Hauterscheinungen.

Bau der Verrugaknötchen. Die Ansichten der Autoren, die Verruga zu untersuchen Gelegenheit hatten, gehen oft weit auseinander. Der Grund hierfür dürfte weniger in einer verschiedenen Beurteilung desselben Bildes als in der Verschiedenheit des untersuchten Materials liegen. Diese ist zum Teil auf die ungleiche Entwicklung der verschiedenen Elemente in den einzelnen Knoten und zum Teil auch auf die angewandte Technik beim Konservieren zurückzuführen.

MALO (1852), einer der ersten Ärzte, die sich mit der Verrugakrankheit beschäftigten, war der erste Autor, welcher sich über die Histogenese der Verrugas eine Vorstellung zu bilden suchte. Auffallend ist es, daß, obwohl er keine mikroskopische Untersuchung vornahm und nur durch Überlegung zu seiner Auffassung kam, diese im wesentlichen den neuesten Untersuchungsergebnissen entsprechen. Nach MALO bleibt die Ursache der Krankheit hauptsächlich in den letzten Verästelungen der Arterien haften, ruft dort eine Irritation von hypertrophischem und erektilen Charakter hervor und bildet durch Verbindung und Entwicklung der Arterienäste Tumoren von gleicher Beschaffenheit wie diese.

VELLEZ (1861), der die ersten histologischen Untersuchungen an Verrugamaterial ausführte, kam nur zu dem Schluß, daß die Verrugas nur im Papillarkörper der Haut und Schleimhaut entstehen.

CORNIL und RENAUT sprachen die Verrugaknoten für kleine Fibrosarkome an, eine auch von DOUNON und IZQUIERDO geteilte Auffassung. Dieser letzte Autor erwähnt auch den oft vorkommenden kavernösen Bau und das Vorhandensein von vielkernigen Riesenzellen. In einem ausführlichen, der Monographie von ODRIOZOLA beigefügten Bericht beschäftigt sich LETULLE fast ausschließlich mit Einzelheiten einiger zum Teil vielleicht durch Mischinfektionen verursachten Entzündungserscheinungen, beschränkt sich dagegen in bezug auf die Struktur der Tumoren auf die Behauptung, daß es sich um eine Hyperplasie des konjunktivovaskulären Gewebes handelt.

TAMAYO und HERCELLES beschäftigten sich auch mit der Histologie der Verruga, ohne wesentlich neue Gesichtspunkte zu bringen. Der letzte stellte jedoch eine Theorie der Entstehung der Verrugaknötchen auf. Nach ihm entstehen sie infolge eines periarteriitischen Prozesses, der zur Bildung eines Gerüsts führt, das sich dann mit Gewebszellen füllt.

Nach ESCOMEL bestehen die Verrugaknoten aus „Verrugazellen“ (reaktive Bindegewebswucherung), wenigen Leukozyten und einem höchst zarten Bindegewebsgerüst. Sie kommen durch Austritt der Erreger aus dem Blut mit nachfolgender spezifischer Reizung des Bindegewebes zustande. Auch BINDO DE VECCHI fand als wesentlichen Bestandteil der Verrugaknötchen diese spindelförmigen, von ESCOMEL als Verrugazellen und von ihm als Fibroblasten bezeichneten Elemente. Nur in dem von ihm als Verrugaknötchen gedeuteten regressiven Veränderungen der Milzfollikel sind die Fibroblasten spärlich; in den Leberknoten, deren Mitte meistens nekrotische Stellen aufwies, waren sie dagegen neben Riesenzellen reichlich vorhanden. Was andere Strukturdetails und die Entstehung der Verrugaknötchen anbetrifft, ist anzunehmen, daß das von diesem Autor so sorgfältig

untersuchte Material ihm einen genauen Überblick über den sich abspielenden Prozeß nicht gestattete: denn er legt den Schwerpunkt seiner Auffassung auf Einzelheiten, die sicher oft fehlen und wahrscheinlich nur Begleiterscheinungen darstellen. So sieht er in einer Hämorrhagie das auslösende Moment der Verrugabildung, in mit roten Blutkörperchen beladenen Phagozyten den für Verruga charakteristischen Befund und in den Hautdrüsen den Ausgangspunkt der Hautknoten, Ansichten, denen sich Verf. nicht anschließen kann. Es sei noch erwähnt, daß nach COLE die Verrugas als Granulome zu betrachten sind, die sich durch Dilatation von Lymphgefäßen, deren Lumina mit einkernigen und polymorphkernigen Leukozyten verstopft werden, perivaskuläre Infiltration durch Plasmazellen, Fibroblasten und Leukozyten und Dilatation von Blutkapillaren mit Austritt von Serum und Erythrozyten charakterisieren.

Aus allen Untersuchungen geht jedoch die unbestreitbare Tatsache hervor, daß die großen spindelförmigen Zellen das beständige, bzw. wesentlichste Element der Verrugatumoren darstellen. Das wurde auch durch die Untersuchungen von MAYER, ROCHA-LIMA & WERNER bestätigt. ROCHA-LIMA ist aber in bezug auf die Natur dieser Verrugazellen zu der Ansicht gelangt, daß es sich nicht um Bindegewebszellen (Fibroblasten), sondern um Gefäßwandzellen (Angioblasten) handelt, und faßt die Histogenese der Verrugaknötchen in dem Satz zusammen: „Der Vorgang bei der Bildung der Verrugatumoren ist eine Wucherung von Gefäßelementen.“

Diese Auffassung wird sowohl von der amerikanischen Kommission wie von den neuerdings mit der Isaminvitalfärbung arbeitenden MACKEHENIE & WEISS geteilt, die die Ergebnisse der Untersuchungen ROCHA-LIMA's über die Histologie der Verrugas vollauf bestätigten. Die allerkleinsten, makroskopisch wie winzige Papeln aussehenden Verrugas (Fig. 72) bestehen aus ödematös infiltriertem Bindegewebe, in welchem zunächst wenige, dann zahlreiche, neugebildete, durch ihre großen protoplasma-reichen Wandzellen und ihr verhältnismäßig dünnes Kaliber charakterisierte Gefäße eingebettet sind. Zu diesem Wucherungsprozeß der Kapillargefäße gesellen sich stets in verschiedenen Graden Entzündungserscheinungen aller Art, besonders aber in der Gestalt von einer lymphozytären Infiltration. Diese kann so stark sein, daß die Vorgänge in den Gefäßen wenig in die Augen fallen und übersehen werden können. Dagegen läßt sich bei anderen Papeln, die nur geringfügige zellige Infiltration aufweisen, die Entwicklung der Gefäßvorgänge auf das deutlichste erkennen.

Bei anderen ebenso kleinen oder etwas größeren Papeln findet man außer den bereits erwähnten Elementen Sprossungen der Endothelien, die nicht zur Gefäßbildung führen, sondern als im Gewebe verstreute, aber miteinander durch ihre Fortsätze verbundene Spindelzellen erscheinen (Verrugazellen ESCOMEL's). Ihre Beziehungen zu den Gefäßwandzellen ist am besten in nicht übermäßigen stark infiltrierten Verrugas nach Sublimatfixierung und ROMANOWSKI-GIEMSA-Färbung zu erkennen; denn hierbei tritt die Gleichheit der Struktur und Färbung beider Elemente besonders deutlich hervor. Alle Zwischenstufen zwischen den als Gefäßendothelien dienenden Zellen und den erwähnten Spindelzellen, sowie die protoplasmatischen Verbindungen, die sie miteinander und mit den Gefäßwandzellen verbinden, können dann mit Leichtigkeit beobachtet werden.

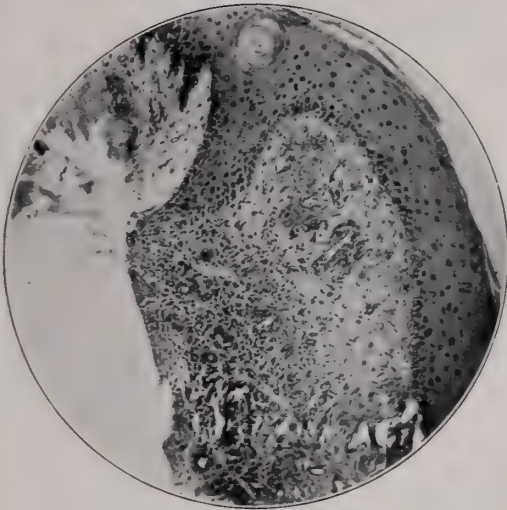
Auf die Tatsache, daß für die Erkennung dieser histogenetisch hochwertigen Vorgänge sich nicht jedes Material eignet, möchte Verfasser hier ganz besonders hinweisen, denn durch verschiedene Umstände können die erwähnten Beziehungen undeutlich erscheinen. Zunächst die zellige Infiltration, die, wenn sie stark ist, dem Verrugagewebe ein unspezifisches Aussehen verleihen können, weil die dann weniger in die Erscheinung tretende Gefäßneubildung von den der unspezifischen Hautgranulationen sich nur dadurch unterscheidet, daß bei diesen die jungen Gefäße sich in der Regel nach der Oberfläche richten, während sie bei Verruga in allen Richtungen verlaufen. Außerdem können die neugebildeten Gefäße bei stark schrumpfenden Fixierungen, besonders wenn gleichzeitig eine starke Bildung von Spindelzellen besteht, als solche unkenntlich

werden, so daß das Ganze als eine spindelförmige Geschwulst mit nur spärlichen oder keinen Gefäßen erscheinen kann. So sind sie auch bereits mehrfach beschrieben und abgebildet worden (ESCOMEL, BIFFI, B. DE VECCHI). Wenn die Gefäße aber wirklich fehlten, dann wäre es kaum möglich, die rote Farbe der Verrugas und die Neigung zur Hämorrhagien zu erklären.

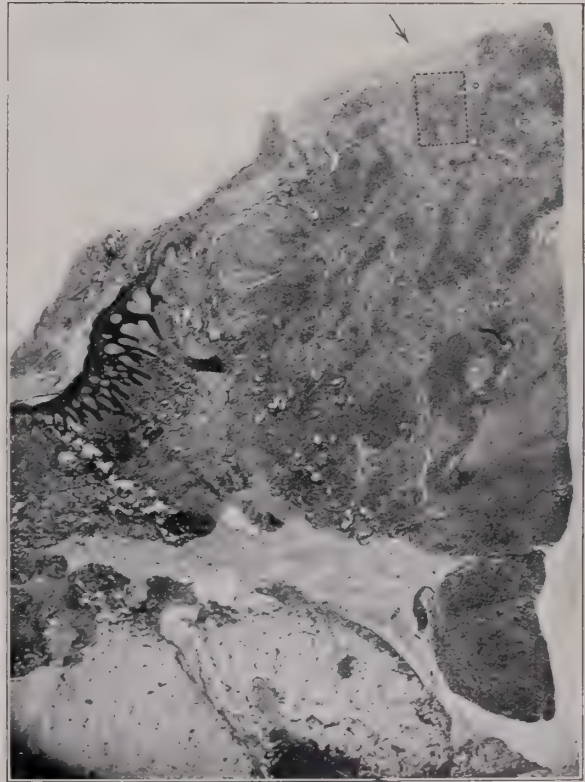
Durch die Wucherung von Gefäßwandzellen, teils in der Gestalt von erkennbaren Gefäßen, vornehmlich aber als regellos angeordnete und dicht beieinander bleibende Spindelformen entstehen die für Verruga charakteristischen mikroskopischen Bilder (Tafel X Abb. 12). Besonders diese dichten Anhäufungen von großen

Fig. 73.

Fig. 72.



Initialstadium der Verruga. Neubildung von Gefäßen. Interstitielles Ödem und zellige Infiltration.



Die Hälfte eines Senkrechtschnitts durch die in Tafel X Abb. 10 u. 11 dargestellte Verruga. Die kleine abgegrenzte Stelle entspricht der Abb. 12 der farbigen Tafel X.

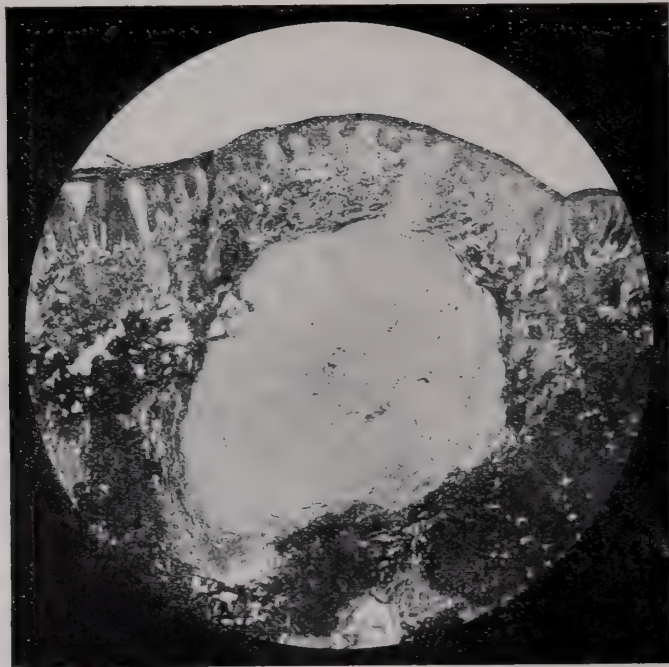
spindelförmigen Zellen wie in einer kompakten Geschwulstmasse schafft äußerst typische Strukturen, die an Sarkome erinnern. Diese können schon in sehr kleinen Papeln erkennbar sein und selbst ihren Hauptbestandteil bilden, doch besser noch sind sie in größeren Verrugas ausgebildet. Sie bilden jedoch meistens nur einen Teil des gesamten Verrugagewebes. Zwischen den Bezirken, die aus solchen kompakten Zellnestern zusammengesetzt sind (dunkle Stellen in Fig. 73 und Taf. X Abb. 12), findet man solche mit wenigen Spindelformen, die in der Hauptsache aus ödematösem, hämorrhagisch oder zellig infiltriertem feinfaserigen Bindegewebe bestehen.

Diese Verrugazellen genannten angioblastischen Spindelformen bestehen aus einem hellen, umfangreichen, länglichen Protoplasmaleib und einem großen, bläschenförmigen, nur mäßig chromatinreichen Kern. Sie werden oft im Zustand der Karyokinese angetroffen, doch schwankt die Zahl dieser Mitosen je nach dem Verruga-

knoten sehr. Bei den schnell wachsenden sind sie sehr zahlreich. Im hellblauen Protoplasma einiger dieser Zellen findet man in guten GIEMSA-ROMANOWSKY-Präparaten eigenartige Haufen chromatinroter Körnchen, die an die intrazellulären Krankheitserreger der Chlamydozoen-Strongyloplasmengruppe erinnern und deshalb im Abschnitt über die Ätiologie eine besondere Würdigung erfährt. Von den von ROCHA-LIMA beschriebenen Befunden (Tafel X Abb. 8) sind diese Einschlüsse die einzigen, die von den amerikanischen Nachprüfern nicht haben bestätigt werden konnten. Es liegt offenbar an der Verschiedenheit der Technik, denn in gelungenen Präparaten sind die Einschlüsse derartig scharf und deutlich, daß sie nicht übersehen werden können.

Die Gestalt dieser Verrugazellen ist nicht streng spindelig, sondern sie besitzen oft mehrere Spitzen oder Fortsätze, die vielfach nicht in einem und demselben Schnitt

Fig. 74.



Subkutaner Verrugaknoten.

verfolgt werden können, welche aber die Gesamtheit der gleichartigen Zellen zu einem synsitalem Gebilde mesenchymatösen Ursprungs miteinander verbinden. Auch liegen die Zellen weder in Bündeln noch sind sie irgendwie gleich oder parallel gerichtet, sondern durcheinander nach allen Richtungen vielfach wie in einem dichten unregelmäßigen Knäuel verschlungen, so daß ihre Größe und Gestalt in den Schnittpräparaten ungleichmäßiger erscheint als sie in Wirklichkeit ist. Zwischen den so geflochtenen und gewundenen Zellverbänden findet man immer ein zartes Gerüst aus feinen Kollagenfasern. Diese stehen in Verbindung mit den stärkeren Bindegewebszügen der übrigen Teile der Verrugaknoten. Elastische Fasern sind hier meistens nur spärlich vertreten.

Die übrigen Zellen der Verrugaknötchen bestehen in der Hauptsache aus einkernigen Elementen von lymphozytärem Charakter, die in den ödematösen Bezirken zwischen Bindegewebszügen und Gefäßen verstreut sind. Die ödematösen Partien

sind bei größeren saftreichen Verrugas ziemlich umfangreich und verhältnismäßig zellarm. Deshalb treten sie als helle Bezirke zwischen den dunklen kompakten Angioblastennestern hervor. Manchmal findet man in einigen Gefäßen und deren Umgebung polymorphkernige Leukozyten, meistens aber nur Blut von normaler Zusammensetzung. Innerhalb des Verrugagewebes sind Mast- und Plasmazellen sehr spärlich. In der Umgebung dagegen sind sie zahlreicher, die letzteren sogar nicht selten zu kleinen Plasmonen angehäuft. Mit dem aus der Umgebung in die Verruga eindringenden Bindegewebe dringen zuweilen auch diese Zellen ein. Mit Erythrozyten und Zelltrümmern beladene Phagozyten, wie sie von anderen Autoren, besonders von BINO DE VECCHI als charakteristisch für die Verruga beschrieben wurden, sind weder konstante noch irgendwie auffallende Bestandteile des Verrugagewebes. Die wiederholt von vielen Autoren gefundenen und erwähnten Riesenzellen der Verruga konnten weder von ROCHA-LIMA noch von den nordamerikanischen Forschern bestätigt werden. Es handelt sich wohl hier in der Hauptsache um irrtümlich für Verruga gehaltene tuberkulöse Gewebe, wie bereits bei der Besprechung der Verruga der inneren Organe dargelegt wurde.

Außer den kompakten geschwulstartigen, den ödematösen, hämorrhagischen und entzündlichen Bezirken verdient eine an der Oberfläche der Hautknoten gelegene Zone eine besondere Beachtung; denn sie erklärt einerseits die Farbe der Verrugas und andererseits die bestehende Neigung zu Blutungen (Tafel X Abb. 12). Diese Zone ist vorwiegend aus weiten, dünnwandigen, strotzend mit Blut gefüllten Gefäßen gebildet, zwischen welchen in ödematösem Gewebe zahlreiche Blutkörperchen gefunden werden. Die kompakten Bezirke gehen vielfach allmählich in diese angiomatöse Zone über, und zwar so, daß in den ersten nach der Oberfläche zu immer mehr gefäßblumenähnliche Räume mit Erythrozyten und dann vollkommen ausgebildete dünnwandige Gefäße zwischen den Verrugazellen in Erscheinung treten. Der allmähliche Übergang der Verrugazellen, zwischen welchen vereinzelte Erythrozyten auftreten, zu den Endothelzellen der sich aus diesen Spalten entwickelnden dünnwandigen Gefäßen kann auf Tafel X Abb. 12 verfolgt werden.

Die nordamerikanischen Forscher äußern sich auch im Sinne ROCHA-LIMA's, daß je nach dem Fall bzw. Knötchen, das Verrugagewebe bald ein sarkomatöses, bald ein myxomatöses und bald ein angiomatöses bzw. kavernöses Aussehen bieten kann.

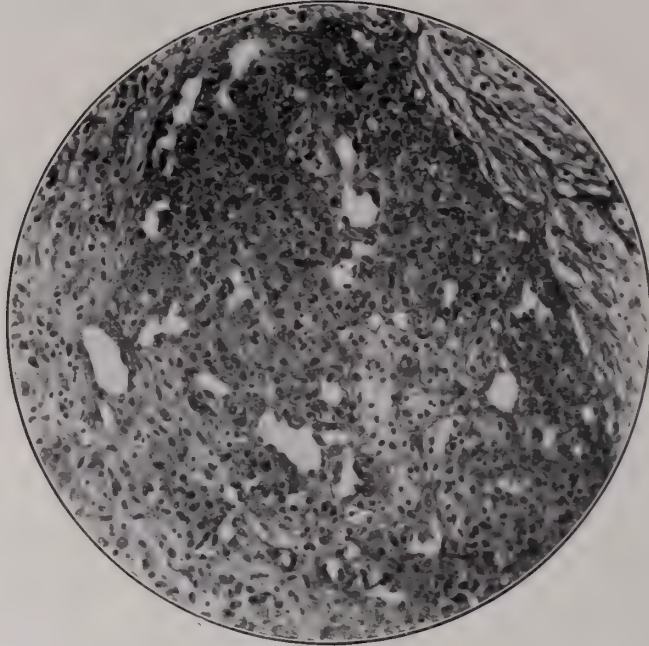
Aus diesen Vergleichen erkennt man, daß es verschiedene histologische Typen von Verrugas gibt. — 1. Nur mäßig ödematöses und mehr oder weniger stark zellig infiltriertes Bindegewebe mit in verschiedensten Richtungen verlaufenden neugebildeten Gefäßen (Fig. 72). — 2. Geschwulstartige Wucherung von Spindelnzellen mit nur undeutlichen Beziehungen zu den Gefäßen. — 3. Die voll ausgebildete Verruga mit abwechselnden, kompakten, geschwulstartigen Zellnestern, ödematösen Zwischenräumen und angiomatösen Bezirken. (Tafel X Abb. 12). — 4. Die subkutane Verruga, bei welcher die Gefäßbildung nur rudimentär bleibt und anstatt von großen ödematösen Bezirken die Angioblastennester durch straffes Bindegewebe getrennt und umgeben sind (Fig. 74).

Durch ihre Histogenese und die Neigung massive Zellkomplexe und angiomatöse Gewebe zu bilden, nimmt die Verruga die Stellung eines weiteren Zwischengliedes zwischen Granulomen und echten Geschwülsten ein.

Es wurde bereits oben auf die Ähnlichkeit der Verrugas mit den teleangiektatischen Granulomen besonders mit dem von BASSEWITZ in Südbrasilien beschriebenen Angiofibroma cutis circumscriptum contagiösus und den von KONJETZNY beschriebenen Fällen von Botriomykose aus Europa hingewiesen. Die Ähnlichkeit wird von STRONG und seinen Mitarbeitern für so groß gehalten, daß sie die Identität dieser

Krankheit für wahrscheinlich halten. ROCHA-LIMA glaubt, daß selbst wenn die epidemiologischen Momente außer Betracht gelassen werden, ein Unterschied im Bau darin besteht, daß bei den teleangiektatischen Granulomen die Bildung von Gefäßen bei der Verruga aber die Wucherung von Endothelzellen der für den Prozeß charakteristische Vorgang ist. Neuere Untersuchungen desselben Autors haben aber gezeigt, daß es Fälle gibt, bei welchen beide Vorgänge deutlich ausgeprägt sind. Somit

Fig. 75.



Angioblastennest einer subkutanen Verruga.

bleibt eine vollkommene Klärung der verwandtschaftlichen Beziehungen zwischen diesen Krankheiten noch künftigen Untersuchungen vorbehalten.

Übertragung.

Die erste Vermutung über die Ursache der Verruga peruviana entstand unter den spanischen Eroberern von Peru und zwar hielt man eine absichtliche Fisch- bzw. Wasservergiftung durch die feindlich gesinnten Indianer für vorliegend. Die ersten medizinischen Autoren, die nicht in den Irrtum verfallen sind, die Krankheit mit einer Affektion wie Syphilis, Frambösie oder selbst Malaria zu identifizieren, schlossen sich der Ansicht TSCHUDI's an, die auch vor diesem unter den Eingeborenen verbreitet war, daß nämlich das in den betreffenden Tälern fließende Wasser „Agua de Verrugas“ die Krankheitsursache sei. Dieser Auffassung sind nun alle neueren Autoren mit Entschiedenheit entgegengetreten: denn das aus den Verrugatalern kommende Wasser wird unterhalb derselben getrunken und zu allen Zwecken verwendet, ohne Verrugas zu erzeugen. Auch sind nach DOYON viele Leute, die das Wasser vermieden haben, trotzdem erkrankt, während andere, die es genossen haben, gesund blieben.

Mit verschiedenen mehr oder weniger weitgehenden Abweichungen tauchten nun die auf der Eigentümlichkeit des Bodens beruhenden miasmatischen Theorien auf, welche, wenn auch in bezug auf Einzelheiten und Deutung unzutreffend, eine Fülle von richtig beobachteten Tatsachen zutage förderten.

Ohne uns über die von PANCORVO ohne jeden Beweis gestellte Hypothese, daß die Ursache der Verruga der aus dem Boden sich entwickelnde Schwefelwasserstoff sei, aufzuhalten, sei hier besonders auf die im Jahre 1877 erschienene Dissertation von F. PUELMA-TUPPER hingewiesen, welcher die Miasmentheorie in typischer, vortrefflicher Weise zur Darstellung bringt. Durch die Tatsache, daß sämtliche Verrugaherde stets nur in den von Bergen eingeschlossenen Tälern zu finden sind, und niemals in den freiliegenden, gleichviel ob die Einwohner dieser letzteren Orte dieses oder jenes Wasser trinken, und ob ihre Entfernung von einem infizierten Orte bedeutend ist oder nicht, kommt TUPPER zu der Überzeugung, daß ein miasmatisches Agens in der Luft schweben muß, ein heute noch, aber in der Gestalt eines die Krankheit übertragenden Insektes sehr wahrscheinlich erscheinende Hypothese. Den Ansichten seiner Zeit entsprechend glaubte er jedoch in der Beschaffenheit der vulkanischen Felsen, welche die Ausscheidung der sich am Boden bildenden Gärungsprodukte organischer Substanzen verhindert, die Ursache der miasmatischen Eigenschaft der Luft zu finden. Für die Bedeutung des Bodens sprachen übrigens verschiedene Analogien mit der Entstehung der Malaria, was uns heute als ein Hinweis auf die Wahrscheinlichkeit der Übertragung durch Insekten erscheint. Wo Verruga vorkommt, ist Malaria auch vorhanden. Beide Krankheiten treten am stärksten in derselben Zeit auf, von beiden werden Fremde besonders bevorzugt, beide wirken einige Zeit, nachdem sich jemand dem Kontagium ausgesetzt hat, beide können auf einer einfachen Durchreise durch die gefährlichen Zonen zugezogen werden und beide sind nicht ansteckend.

Daß Verruga peruviana keine ansteckende Krankheit ist, wird von allen Beobachtern behauptet. Keiner der vielen aus Peru nach anderen Ländern kommenden Kranken hat jemals die Krankheit auf andere Individuen übertragen. DEL MAR gibt an, Verrugakranke gesehen zu haben, die in einem gemeinschaftlichen Bette mit gesunden Personen geschlafen hatten, ohne sie anzustecken.

Analogien zu der Entstehung der Verrugainfektion finden wir nur unter den Krankheiten, die ausschließlich durch Insekten übertragen werden. Bezüglich der schmalen Verbreitungszonen entlang einiger Flußtäler, erinnert die Verruga sehr an zwei andere Infektionskrankheiten: das Rocky Mountains Spotted Fever und die Tsutsugamushi- oder Kedanikrankheit, welche außerdem wie die Verruga die Eigentümlichkeit aufweisen, nur in ganz bestimmten, eng begrenzten Gebieten aufzutreten.

Die Vermutung, daß die Verrugakrankheit durch Insekten (*Zancudos*) übertragen wird, wurde zuerst von HERCELLES 1899 ausgesprochen. In der Tat kann man sich Infektion mit einer Krankheit, die nicht ansteckend ist, nur unter bestimmten klimatischen Verhältnissen in eng begrenzten Bezirken und fast ausschließlich während der Nacht erworben wird, in keiner anderen Weise als durch die Vermittlung eines nur in diesen Gegenden lebenden Zwischenwirtes bzw. Überträgers vorstellen, der nach den bekannten Analogien unter den Arthropoden zu suchen ist. Der Verdacht fällt zunächst auf Zecken, Mücken und Phlebotomen. Die nordamerikanische Kommission die merkwürdigerweise sich mit dieser Frage kaum beschäftigte, macht auch in dieser Hinsicht einen Unterschied zwischen dem Oroyafieber, das sie für eine durch Insekten oder Zecken übertragene Krankheit halten, und den Verrugas, bei welchen sie eine solche Vermittlung für nicht so wahrscheinlich halten. Irgendeinen Beweis für diese Ansicht haben jedoch diese Autoren nicht anzuführen vermocht.

TOWNSEND hat den Verdienst als erster diesem so wichtigen wie schwierig zu erforschenden Problem praktisch näher getreten zu sein. Er untersuchte zunächst die Fauna der Verrugaorte, besonders hinsichtlich der Arthropoden, und

stellte dann Übertragungsversuche mit der Spezies an, die er auf Grund seiner entomologischen Studien für die Zwischenwirte des Verrugavirus hielt. Die Milben, Zecken, Stechmücken, Keratopogon- und Simuliumarten, Tabaniden, Flöhe, Wanzen, Stomoxys und Läuse, die in den Verrugazonen gefunden wurden, kommen auch weit außerhalb derselben vor. Das einzige, ausschließlich innerhalb der Verrugaherde lebende, für die Übertragung in Frage kommende Insekt ist nach TOWNSEND eine neue Phlebotomusart, die von ihm *Phlebotomus verrucarum* genannt wurde. Die geologischen und meteorologischen Eigentümlichkeiten der „quebradas“ entsprechen ja auch vollkommen der biologischen Eigenart der Phlebotomen. Diese vermeiden Wind, Sonne und starkes Tageslicht, verbergen sich bei Tageslicht in Spalten und Ritzen von Felsen, Wänden und Boden, die sie erst nach Sonnenuntergang verlassen. Diese Eigenschaften erklären nicht nur die scharfe Abgrenzung der Verrugazonen, sondern auch die normalerweise und besonders bei Erdarbeiten sich aus dem Boden entwickelnden „Miasmen“ auf das beste. Auch die Tatsache, daß die im Jahre 1909 bei dem Bau einer Eisenbahnbrücke auf Verrugagebiet beschäftigten Arbeiter, die aber nicht dort selbst sondern in Chosica, einer verrugafreien Stadt, übernachteten, von der Krankheit verschont blieben, findet hierdurch eine befriedigende Erklärung.

TOWNSEND stellte dann eine Aufschwemmung von 20 Weibchen des *Phlebotomus verrucarum* in physiologischer Kochsalzlösung her und spritzte damit einen haarlosen Hund (*Canis carabius*) unter die Haut der Schultergegend ein. Die Phlebotomen werden in Freiheit gefangen und ließen keine Spur einer Blutmahlzeit in dem Verdauungstraktus erkennen. Nach 5 Tagen wurde der Hund ersichtlich krank, und in seinem Blut wurden bartonellenartige Gebilde gefunden. Am 6. Tage trat ein papulöses Exanthem, darunter einige rote Knoten am rechten Fuß, auf. Ein gleichartiger, unter sonst denselben Bedingungen als Kontrolle gehaltener Hund blieb gesund und wies keine Bartonellen im Blut auf. Andere Versuche und Beobachtungen zur Erklärung der außerordentlich kurzen Inkubationszeit und des Nichtauftretens der Verrugas an der Impfstelle sind abzuwarten, bevor das erwähnte Experiment als endgültiger Beweis der Verrugaübertragung durch Phlebotomen angesehen werden kann. TOWNSEND hat aber auch andere Übertragungsversuche in ähnlicher Weise, und mit Erfolg, angestellt. Von entscheidender Bedeutung wäre in diesen Fällen die histologische Untersuchung der experimentell erzeugten Verrugas. Referent konnte in einem von TOWNSEND übersandten Knoten lange Spindelzellen als wesentlichen Bestandteil nachweisen, außerdem waren an der Oberfläche einige Gefäße, dessen Endothel den Spindelzellen ähnelten. Die gesamte Struktur war nicht vollkommen identisch, bot aber eine gewisse Ähnlichkeit mit manchen Verrugaknoten. Wir wissen aber so gut wie nichts über die Struktur der spontanen Verrugas bei Tieren. Bei den experimentell an Affen erzeugten fand Verfasser auch nur eine ähnliche oder entsprechende, aber nicht völlig gleiche Struktur wie bei Menschen.

Ein weiterer Versuch von TOWNSEND wurde mit einem Affen (*Cepus capucinus*) angestellt, der an einen Ort gebracht wurde, wo jede Nacht zahlreiche Phlebotomen aus ihren Schlupfwinkeln hervorfliegen. Der Affe blieb 26 Tage dort. Am 31. Tage hatte er Bartonellen im Blute, und 2 Tage später trat ein charakteristisches Exanthem an der Orbitalgegend auf.

Außerdem glaubt TOWNSEND, sowohl bei einem in der Gegend erkrankten Mitarbeiter wie bei einer Versuchsperson, die von Phlebotomen aus der Gegend gestochen worden war, eine Verrugaerkrankung mit Parasiten im Blut festgestellt zu haben. STRONG und seine Mitarbeiter, bei aller Achtung vor den entomologischen Beobachtungen TOWNSEND's, zeigen sich gegenüber den medizinischen und mikrobiologischen Experimenten dieses Forschers äußerst skeptisch. Positives vermochten die nordamerikanischen Autoren den Übertragungsversuchen TOWNSEND's jedoch nicht entgegenzustellen.

TOWNSEND will Bartonellen beim *Phlebotomus* und im Blut von Eidechsen und Meerschweinchen, die mit Eidechsenblut geimpft waren, nachgewiesen haben. Die nordamerikanische Kommission glaubt aber, daß vielleicht außer den Phlebotomen

noch unbekannte Arthropoden in der Verrugagegend vorkommen dürften, die für die Übertragung in Frage kommen könnten.

Nach den bisherigen Erfahrungen kann man also zusammenfassend die Übertragung der Verrugakrankheit durch Phlebotomen als wahrscheinlich, aber noch nicht als endgültig bewiesen betrachten.

Die Phlebotomen werden von den Eingeborenen „titira“ genannt; sie saugen Blut von allen Warmblütern und auch von Eidechsen, so daß sie unabhängig vom Menschen sind. Es wäre danach nicht unmöglich, daß eine oder mehrere Tierarten, an denen die Phlebotomen saugen, als Reservoir des Verrugavirus dienen, wie es bei Spotted Fever und Kedani, auf deren Analogie mit Verruga oben hingewiesen wurde, der Fall ist.

Ätiologie.

Bevor wir der Frage nach dem Erreger der Verruga peruviana näher treten, empfiehlt es sich, unsere durch die experimentellen Übertragungsversuche auf Tiere und Menschen gewonnenen Erfahrungen über das **Krankheitsvirus** in Betracht zu ziehen.

Oroyafieber. Im Gegensatz zu dem in den Hautknötchen enthaltenen Virus lassen sich die vermutlich im Blut von Oroyafieberkranken vorhandenen Krankheitserreger nicht auf Versuchstiere übertragen. Da eine experimentelle Übertragung von Kranken auf gesunde Versuchspersonen mit Ausnahme des CARRION'schen Experiments noch nicht vorgenommen wurde, besitzen wir keinen Beweis, daß der Erreger in Wirklichkeit im Blut kreist, obwohl es nach dem ganzen Verlauf der Krankheit sehr wahrscheinlich ist. Wenn die Bartonella wirklich der Erreger der Krankheit ist, dann ist das Vorhandensein des Virus im Blut als nachgewiesen zu betrachten. Die nordamerikanischen Forscher haben Krankenblut bei Affen intravenös und bei Kaninchen in die Hoden eingespritzt, ohne daß weder Krankheitserscheinungen noch Bartonellen im Blut der Versuchstiere aufgetreten wären.

Verrugas. Fast alle Autoren, darunter auch ODRIÓZOLA, geben die in Peru verbreitete Ansicht wieder, daß verschiedene Tiere spontan an Verrugas erkranken. Sogar stammt die Bezeichnung der großen Verrugas als „muläre“ von dem Vergleich mit den bei Maultieren vorkommenden Knoten. Es fehlen jedoch zuverlässige Untersuchungen dieser Tierverrugas, die erst die Identität derselben mit der humanen Erkrankung beweisen könnten, so daß gegenüber den Angaben über die spontane Verruga der Tiere eine gewisse Skepsis am Platze ist. Die Tatsache, daß es gelingt, die Krankheit experimentell auf Tiere zu übertragen, ist noch kein Beweis, daß sie spontan vorkommt. ODRIÓZOLA berichtet als erster über die gelungene Übertragung der Verruga auf einen Hund, ohne jedoch die Identität der Erkrankung durch histologische Untersuchung geprüft zu haben. Die ersten unzweifelhaften Übertragungen der Krankheit auf Tiere sind die von JADASSOHN & SEIFFERT 1910 mit Affen. Die Impfung geschah in der Art, daß kleine Hauttaschen an die Augenbrauen angelegt wurden, in welche minimale Stückchen einer zerkleinerten Verruga eingebracht wurden. Von den bei diesen Affen (*Cercopithecus*) entstandenen Verrugas wurde in gleicher Weise die Krankheit auf einen Rhesusaffen übertragen und von diesem noch auf einen dritten mit Erfolg verimpft. Allgemeine Erscheinungen wurden nicht beobachtet. Ein mit demselben Material intravenös eingespritzter Affe erkrankte nicht. MAYER, ROCHA-LIMA & WERNER bestätigten dann die obigen Ergebnisse, indem sie Affen (*Cercopithecus* und *Macacus*) in derselben Weise infizierten und drei Passagen erzielten. Dann haben MACKEHENIE, RIBEYRO & ARCE Cebusaffen ebenfalls mit Erfolg besonders nach subkutaner Einführung von zerriebenem Verrugamaterial infiziert.

Fast gleichzeitig hat die unter Leitung von STRONG arbeitende nordamerikanische Kommission durch Einreibung von zerkleinerten Verrugas auf die skarifizierten Augenbrauen mit dem Verrugavirus im Laufe eines Jahres 34 Affen infiziert und 12 Passagen erzielt. Die Inkubationszeit beträgt beim Affen 8 bis 20 Tage. Allgemeine Erscheinungen oder Verallgemeinerung des Exanthems ist nie beobachtet worden. Nach etwa 4 bis 5 Wochen bilden sich die Verrugas zurück.

Der Bau der beim Affen erzeugten Knötchen gleicht zwar nicht ganz, aber entspricht durchaus dem der Verruga des Menschen. Die Gefäßwandzellen beherrschen auch hier das Bild. Die neugebildeten Gefäße laufen durcheinander verstreut durch das ganze Gewebe. Zwischen ihnen, auch ziemlich gleichmäßig verstreut, liegen die regellos gerichteten Angioblasten, welche keine absolute kompakte Masse bilden wie in den ausgebildeten Verrugas, sondern mehr dem Befund entsprechen wie bei den jungen Knötchen des Menschen. Das auch saftreiche Gewebe ist außerdem reich an Leukozyten, lymphozytären Elementen und Plasmazellen.

Außer den Affen, bei denen die Übertragung am sichersten gelingt und infolgedessen die geeignetsten Versuchstiere sind, ist es RIBEYRO, MACKEHENIE & ARCE sowie STRONG und seinen Mitarbeitern gelungen, Kaninchen bei intratestikulären Einspritzungen von zerriebenen Verrugas zu infizieren. Nicht alle Tiere erkrankten. Eine weitere Übertragung gelingt jedoch manchmal, nur schwächt sich das Virus ab und nach wenigen Passagen verliert es die Virulenz. Es bildet sich nach einer Inkubationszeit von 10 bis 22 Tagen ein scharf umgrenzter Knoten von mehreren Millimetern Durchmesser. Die histologischen Veränderungen entfernen sich mehr von den des Menschen als die des Affen. Es bildet sich eine nekrotische Zone und um sie herum verschiedene Wucherungszentren des vaskulären Gewebes. Dazu gesellt sich eine hochgradige zellige Infiltration von Lymphozyten, Plasmazellen und polymorphkernigen Leukozyten. Sowohl den peruanischen Forschern (RIBEYRO, MACKEHENIE & ARCE) wie den Nordamerikanern ist es gelungen, Hunde nach kutaner Einspritzung lokal zu infizieren. Diese peruanischen Autoren haben außerdem einen Esel, eine Ziege und ein Schaf mit Erfolg in gleicher Weise infiziert. Meerschweinchen erwiesen sich dagegen als unempfindlich.

Der erste Versuch über die Filtrierbarkeit des Verrugavirus wurde von MAYER, ROCHA-LIMA & WERNER angestellt. Verrugamaterial von Menschen durch Berkefeld filtriert, war für einen Affen nicht infektiös. Auch STRONG und seine Mitarbeiter konnten mit Berkefeldfiltraten aus Affenverrugas weder bei Affen noch bei Kaninchen eine Erkrankung erzeugen.

Über die Wirkung von Hitze, Austrocknung und Glycerin auf das Verrugavirus berichtete RIBEYRO, MACKEHENIE & ARCE auf Grund einiger Versuche an Kaninchen. Nach Einwirkung von 55° C während einer Stunde, nach Aufbewahrung in physiologischer Kochsalzlösung bei 37° C während 5 Tage, nach Einwirkung von Glycerin während 24 Stunden und 24 Stunden nach Austrocknung des virulenten Materials hatte das Virus seine krankmachende Eigenschaft eingebüßt. Auch STRONG und seine Mitarbeiter haben die schädigende Wirkung von Glycerin auf das Verrugavirus festgestellt.

Nach der vorliegenden Erfahrung hinterläßt die Verrugakrankheit in der Regel eine feste Immunität. Auch beim Affen, bei welchem die Virusinokulation keine allgemeine, sondern nur eine lokale Erkrankung hervorruft, haben STRONG und seine Mitarbeiter stets Immunität gegen Reinfektion beobachtet. RIBEYRO, MACKEHENIE und ARCE ist es gelungen, Kaninchen gegen das Verrugavirus zu immunisieren, und zwar sowohl durch intratestikuläre wie durch subkutane Einspritzungen von durch Hitze (56°) oder Glycerin (48—24 Stunden) unschädlich gemachtem Virus. Eine ein-

malige Einspritzung erwies sich als ungenügend. Die erfolgreiche Schutzimpfung wurde nach dreimaliger Einverleibung des Impfstoffes erreicht.

Erreger. Die Frage nach dem Erreger der *Verruga peruviana* als eine einheitliche Krankheit oder nach den Erregern des Oroyafiebers und der Verrugakrankheit kann noch nicht als gelöst betrachtet werden. Ob die von BARTON beim Oroyafieber und von MAYER, ROCHA-LIMA & WERNER beim Verrugaexanthem entdeckten Gebilde wirklich die Erreger bzw. Entwicklungsstadien desselben darstellen, läßt sich vorläufig noch nicht mit Sicherheit sagen, obwohl manches dafür spricht,

Die erste Angabe über den Nachweis von Mikroorganismen bei Verruga rührt von IZQUIERDO her, der in einem Fall in den Gefäßen der Verrugaknoten und der anliegenden normalen Haut große Mengen von kettenartig angeordneten Kokken fand. FLOREZ züchtete aus dem Blute ein Streptokokkus. LETULLE und später NICOLLE fanden in Schnitten von Verrugatumoren säurefeste, den Tuberkelbazillen sehr ähnliche Bazillen. ODRIOZOLA und TAMAYO wiesen im Blute mittels Färbung und Züchtung einen kleinen Bazillus nach, der dem PFEIFFER'schen Influenzabazillen ähnelte.

BARTON isolierte 1901 aus dem Blute von Verrugaleichen einen zur Koli-Typhusgruppe gehörenden Bazillus. ESCOMEL glaubte ihn auch in Schnittpräparaten nachgewiesen zu haben. Ähnliches berichtet BINDO DE VECCHI. BARTON behauptet, durch Impfung mit Kulturen bei Tieren nicht nur Septikämie, sondern auch verrugaähnliche Wucherungen erzeugt zu haben. BIFFI und seine Mitarbeiter TAMAYO, GASTIABURÚ und CARBAJAL konnten den Befund BARTON's regelmäßig bei Fällen mit schwerem Fieber bestätigen und stellten die Zugehörigkeit des betreffenden Bazillus zur Paratyphusgruppe B fest. Das Serum von Oroyafieberkranken und von immunisierten Tieren agglutiniert sowohl den BARTON'schen Bazillus wie den Paratyphus B. Die Angabe BARTON's bezüglich der experimentellen Erzeugung von Hauterscheinungen konnten weder BIFFI und seine Mitarbeiter noch HERCELLES bestätigen. Da bei Verrugafällen ohne schweres Fieber die Bazillen weder gefunden noch von Patientenserum agglutiniert werden, kommt BIFFI zu dem Schluß, daß das schwere CARRION-Fieber eine von der Verruga ätiologisch verschiedene Infektion ist. Der Tatsache, daß Oroyafieber und Verrugas auf dieselben Gebiete beschränkt sind, Rechnung tragend nimmt er an, daß der Paratyphusbazillus das klinische Bild des Oroyafiebers nur dann zu erzeugen vermag, wenn er mit einer Verrugainfektion zusammentrifft.

Diese Ansicht blieb bis jetzt unwiderlegt, ohne jedoch wirkliche Anhänger zu finden; denn die Paratyphusbazillen sind zwar als Erzeuger von sekundären Infektionen wohl bekannt, aber diese Infektionen gestalten sich nicht klinisch und epidemiologisch wie eine besondere Krankheit. Die Bedingungen, unter welchen das Oroyafieber zugezogen wird, sprechen außerdem nicht für die Annahme eines Paratyphus als Erreger dieser Krankheit.

Den übrigen bei *Verruga peruviana* nachgewiesenen Bakterien dürfte nur ein historisches Interesse zukommen; denn weder die Kokken von IZQUIERDO und FLORES, noch die säurefesten Bazillen von LETULLE und NICOLLE konnten von den vielen Nachuntersuchern bestätigt werden.

Oroyafieber. Im Jahre 1903 berichtete BIFFI über bazillenförmige, sich nur mit basischen Anilinfarben färbende Gebilde innerhalb von Erythrozyten bei einem Fall von Oroyafieber und vier Fällen von Verrugaexanthem. Unabhängig von ihm hat GASTIABURÚ kurz danach dieselben Gebilde gefunden. Nur glaubte GASTIABURÚ bei diesen Eigenbewegung nachgewiesen zu haben, während BIFFI sie für unbeweglich und für identisch mit den basophilen Granulationen EHRLICH's hielt.

BARTON fand auch 1905 bei zwei an schwerem CARRION-Fieber erkrankten Individuen intraglobuläre, bazillenförmige Körper in den Erythrozyten (Tafel X Abb. 1) und im Jahre 1909, nachdem er bei 14 anderen Fällen denselben Befund erhoben hatte, sprach er die Ansicht aus, daß diese von ihm X-Körper genannten Gebilde als Protozoen und als die Ursache der Krankheit aufzufassen seien.

Das Vorkommen dieser Gebilde bei der CARRION'schen Krankheit wurde dann von vielen Autoren (GASTIABURÚ & REBAGLIATI, M. MAYER, BASSETT-SMITH, GALLI-VALERIO, DARLING, MONGE, TOWNSEND u. STRONG, TYZZER, BRUES, SELLARD u. GASTIABURÚ) bestätigt. Von diesen sprachen sich jedoch nur BASSETT-SMITH, DARLING und die Mitglieder der nordamerikanischen Kommission im Sinne BARTON's aus. GALLI-

VALERIO hielt die Gebilde für Anaplasmen. Die übrigen Autoren neigen mehr dazu, sie für Degenerationserscheinungen der Blutkörperchen aufzufassen. In diesem Sinne spricht auch der Befund von M. MAYER bei mit „BAYER 205“ behandelten trypanosomkranken Tieren, bei welchen neben schweren Blutveränderungen wie beim Oroyafieber auch ähnliche Gebilde wie die BARTON'schen Körperchen in den Erythrozyten auftraten.

Die parasitäre Natur dieser Körperchen wird am entschiedensten von der nordamerikanischen Kommission (STRONG und seine Mitarbeiter) behauptet, die eine neue Gattung unter den Protisten schufen und für die fraglichen Körper den Namen *Bartonella bacilliformis* vorschlugen. Später wurde dann der Name in *Bartonella bacilliformis* umgeändert, weil es sich herausstellte, daß der Gattungsname bereits für andere Organismen vergeben war.

Falls es sich wirklich um Parasiten handelt, wie nun unter dem Einfluß der nordamerikanischen und englischen Literatur fast allgemein angenommen wird, sollen sie nach STRONG und seinen Mitarbeitern mit den Grahamellen der Insektivoren, mit welchen sie außer morphologischer Ähnlichkeit noch die Eigenschaft des Parasitismus in den Erythrozyten, Mangel eines Protozookernes gemeinsam haben, eine neue Ordnung zwischen den Protozoen und Schizomyzeten bilden. Von den Anaplasmen und Theilerien unterscheiden sie sich hauptsächlich durch den Mangel einer Differenzierung von Chromatin und Zytoplasma. Züchtung oder Übertragung auf Versuchstiere ist bis jetzt nicht gelungen.

Nach STRONG und seinen Mitarbeitern sind die Körperchen in frischem Präparat schwer erkennbar, sie scheinen manchmal tief in dem Erythrozyten zu liegen, können jedoch mit guter Beleuchtung und aprochromatischem Objektiv deutlich beobachtet werden. Sie sind rundlich oder stäbchenförmig; in demselben Erythrozyten findet man runde und stäbchenförmige Gebilde; sie besitzen eine bestimmte Eigenbewegung, die einen langsamen Ortswechsel ermöglicht, was am besten bei mehrfach parasitierten Erythrozyten in frischen, warm gehaltenen Präparaten beobachtet werden kann. Die Stäbchen gleiten langsam in Längsrichtung und machen dabei einen leichten Bogen (Tafel X Abb. 3); bei dem runden Körper kann man nur den Ortswechsel feststellen.

Zur Untersuchung der Bartonellen in gefärbtem Präparat eignet sich am besten die GIEMSA-Färbung oder ähnliche Verfahren. Die Betrachtung dieser Präparate im Dunkelfeld nach der sogenannten Leuchtbildmethode hat sich mir wegen der Schärfe des Bildes als eine wertvolle Ergänzung der Untersuchung erwiesen.

In gefärbten Präparaten sind die stäbchenförmigen Bartonellen ca. $1-2\ \mu$ lang und $0,2-0,5\ \mu$ dick, etwas gebogen, einzeln oder paarweise Ende an Ende oder in Ketten von 3–5 Elementen angeordnet. Manchmal bilden diese Gebilde ein V oder Y, manchmal liegen sie nebeneinander parallel oder kreuzen sich. Die V-Formen sind häufiger. Die Kreuzformen sind selten und wahrscheinlich auf Überlagerung zweier Körperchen zurückzuführen. Auch die Y-Formen sind spärlich. Die Enden der Stäbchen sind intensiv gefärbt. Einige freie Stäbchen weisen ein dunkelrotes oder purpurrotes Körnchen auf, das vielleicht aus Chromatin besteht. Sie erscheinen als eine Schwellung an einem Ende der Stäbchen, die sonst mehr bläulich erscheinen. Andere Stäbchen können ganz blau sein oder Körnchen an beiden Enden enthalten, während wieder andere zahlreiche blaue oder dunkelrote Granulationen besitzen. Im Leuchtbild erscheinen die Stäbchen regelmäßig als kleine Kugelnketten (Tafel X Abb. 2), bei welchen die Elemente vielfach paarweise zusammenzugehören scheinen. Sie erinnern sehr an ähnliche Ketten von Rickettsien. Auch bei der gewöhnlichen Betrachtung gut gefärbte Präparate fällt die morphologische Ähnlichkeit dieser

Gebilde mit den Rickettsien auf. Auf diese Ähnlichkeit haben bereits MACKEHENIE & BATTISTINI, MACKEHENIE & WEISS und MONGE hingewiesen.

Die runden Formen haben ca. 0,3—1 μ Durchmesser, die größeren sind bedeutend dicker als die größten Stäbchen. Die große Mehrzahl dieser ist leicht oval oder birnenförmig. Einige übertreffen an Größe die Stäbchen, das dunkel gefärbte Körnchen ist verhältnismäßig größer und hebt sich gleichfalls von dem mehr blau gefärbten Zytoplasma ab. Dieses besitzt vielfach eine ungefärbte vakuolenartige Zone. Sie kommen isoliert oder in Gruppen, die vielleicht von Teilungen herrühren, vor. Auch diese Formen erinnern sehr im Leuchtbild an gewisse Formen von Rickettsien (Tafel X Abb. 2), die manchmal das Aussehen von kurzen, plumpen Stäbchen mit Polfärbung aufweisen. Zuweilen sehen wir eine Mischform, bestehend aus einem kugeligen und einem vakuolisierten Element.

Die Erythrozyten können eine bis über 30 Bartonellen enthalten. Diese werden auch im kernhaltigen roten Blutkörperchen vorgefunden. Ihre Zahl nimmt am Ende des Fieberanfalles schnell ab, und bald nach diesem zeigen sie sich überhaupt nicht mehr. Nach den meisten Autoren werden die Bartonellen nicht nur bei Oroyafieber, sondern auch bei fiebernden Verrugakranken gefunden. Die nordamerikanische Kommission behauptet dagegen, daß bei unkomplizierten Verrugafällen keine Bartonellen gefunden werden. Sie fanden nur einmal unter 22 Verrugakranken keine Mischinfektion mit Oroyafieber.

Während der nordamerikanischen Kommission die Übertragung der Bartonellen auf Versuchstiere nicht gelang, berichtet TOWNSEND über den Nachweis dieser Gebilde in den Erythrozyten der experimentell durch Phlebotomus infizierten Tiere, was aber von jener Kommission in Zweifel gezogen wird.

Entwicklungszyklus der Bartonellen. Für die parasitäre Natur der Bartonellen haben STRONG und seine Mitarbeiter nur die Beweglichkeit der Parasiten innerhalb der Blutkörperchen als neuen Befund anführen können. Dieser ist aber von anderer Seite noch nicht bestätigt worden. Die anderen bereits bekannten morphologischen Eigenschaften der Gebilde sind es, die durch Analogie den Eindruck von bakterienähnlichen Parasiten erwecken. Mehr wissen wir darüber nicht. Die Bestimmtheit, mit welcher die Nordamerikaner die Parasitennatur dieser Gebilde behaupten, ist nur eine Ansichtsäußerung.

Doch gehen diese Forscher viel weiter und schließen aus der Untersuchung eines einzigen Falles, daß diese Parasiten in anderer Gestalt eine geschlechtliche Fortpflanzungsphase durchmachen. Sie fanden die Endothelzellen der Lymphdrüsen und Milz stark geschwollen und mit körnigen aus runden und länglichen Gebilden bestehenden Massen ausgefüllt (Tafel X Abb. 5), bei welchen sie im Ausstrichpräparat ein blaues Protoplasma und Chromatinkörner zu erkennen glaubten (Tafel X Abb. 4). Zuweilen sind es gleichmäßig große blaue Kugeln mit einer bestimmten Anzahl kleiner Chromatinkörnchen, die schließlich platzen wobei Gebilde entleert werden, die den Bartonellen der Erythrozyten entsprechen. Diese werden von den Autoren für Gametozysten gehalten und die Entwicklung mit der Lymphozytozoon parvum von GONDER verglichen.

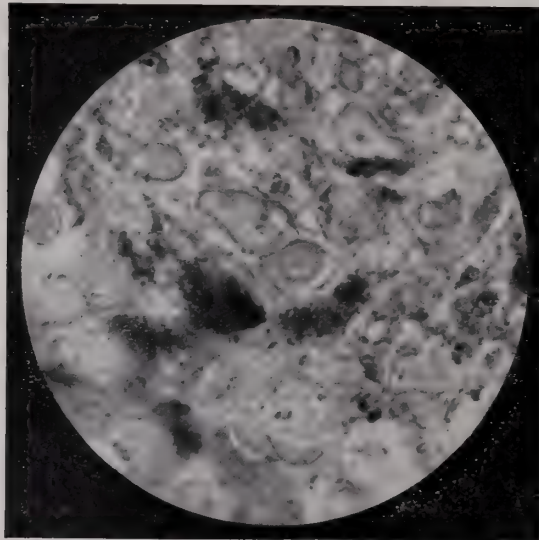
Verrugas. Die anfangs erwähnten Befunde einiger älterer Autoren, die in den Verrugaknoten Bakterien nachgewiesen hatten, haben bekanntlich von den zahlreichen Nachuntersuchern nicht bestätigt werden können. Alle anderen Forscher konnten in den Verrugas keinerlei Mikroorganismen nachweisen.

Im Jahre 1913 ist es MAYER, ROCHA-LIMA & WERNER gelungen, eigentümliche Zelleinschlüsse in den Verrugazellen darzustellen, welche in höchstem Grade den Eindruck von Parasiten der Chlamydozoen-Strongyloplasmen-Gruppe erwecken.

Es wurden bei der histologischen Untersuchung eines Verrugaknötchens von einem in Hamburg zur Untersuchung kommenden Fall aus Peru mannigfaltig gestaltete Haufen von sehr feinen gleichmäßigen kugeligen Gebilden im Protoplasma des gewucherten Angioblasten gefunden. Derselbe Befund wurde dann nicht nur in den anderen Verrugaknötchen und Papeln desselben Falles, sondern auch in aus Peru stammenden Sammlungsmaterial aus einigen anderen Fällen erhoben. Im Ausstrichpräparat gelang der Nachweis erst dann, als man durch Zerzupfen des Verrugagewebes eine größere Anzahl der sich sonst schwer abstreifenden Spindelzellen im Präparat erhielt.

Diese Einschlüsse lassen sich in Schnittpräparaten nur mit der GIEMSA-Methode und nur bei gelungener ROMANOWSKY-Färbung und mit der Versilberung nach LEVADITI nachweisen¹⁾. In Ausstrichpräparaten färben sie sich auch gut mit der GIEMSA-Methode. In Schnitten ist wegen der viel größeren Anzahl der zu Gesicht kommenden Zellen der Nachweis bedeutend leichter als in Ausstrichen. Die Schnitte

Fig. 76.



Nach LEVADITI dargestellte intrazelluläre Körperchen der Verrugazellen.
Vergl. Tafel X Abb. 6.

müssen intensiv gefärbt (Kerne dunkelrot) sein. Als Fixierung ist eine 6%ige wässrige Sublimatlösung zu empfehlen. In Alkohol fixiertes Material läßt nicht immer eine genügend deutliche Darstellung zu. Formalinmaterial eignet sich nur für die LEVADITI-Methode. Auch MACKENHIE & WEISS haben neuerdings ähnliche Einschlüsse in den Verrugazellen nachweisen können.

Die Größe und das Aussehen der Elementarkörperchen ist aus der farbigen Tafel X Abb. 6 zu ersehen. Sie liegen manchmal (nicht häufig) in einer sich auch nach GIEMSA rot, jedoch mehr ziegelrot färbenden Masse eingebettet, welche dem Einschluß ein homogenes Aussehen verleiht. Nach MANN färben sie sich wie die NEGRI'schen Körperchen. Nur am Rande, oder wenn in Stücke zerfallen, kann man dann zwischen diesen die einzelnen kleinen Körnchen erkennen. Diese homogene Masse scheint sich nach LEVADITI nicht zu färben, denn diese homogenen Einschlüsse werden bei dieser

¹⁾ Es wurden folgende Färbungen versucht: Hämatoxylin-Eosin, Hämatoxylin-v. Gieson, HEIDENHAIN'sches Eisenhämatoxylin, Karbolfuchsin, Karbolthionin, Gram, Methylgrün-Pyronin Borrel und Mallory.

Methode stets vermißt. Dagegen lassen sich die Elementarkörperchen in LEVADITI-Präparaten am schärfsten darstellen, was durch die zuweilen störende Mitfärbung von Resten der Zwischensubstanz in ROMANOWSKY-Präparaten zu erklären wäre. Die LEVADITI-Methode scheint jedoch manchmal zu versagen. In gelungenen Präparaten haben die Körperchen eine dunkelbraune Farbe und sind die einzigen gefärbten Elemente im völlig gleichmäßig gelben Schnitt ohne körnigen Silber Niederschlag (Fig. 76). Hier kann man sie nicht nur, wenn sie angehäuft sind, sehen, sondern auch vielfach isolierte Elemente, die scheinbar in den Fortsätzen spindelförmiger Zellen, aber vielleicht auch extrazellulär liegen.

Die den großen Einschuß bildenden Haufen von Elementarkörperchen weisen durchaus nicht immer die in Tafel X Abb. 6 dargestellte rundliche Gestalt und annähernd die Größe eines Zellkerns auf. Sonst könnte man an degenerierte Kerne denken. Sie sind häufig unregelmäßig und dann meistens länglich gestaltet, setzen sich in die Zellfortsätze fort, erreichen eine Größe, welche das Doppelte und mehr der eines großen Kernes beträgt, können aber auch so klein wie ein Nukleolus sein. In Schnitten werden sie bei den geschwulstartig gewucherten Gefäßwandzellen (siehe pathol. Anat.) häufig als Streifen vorgefunden, die dem Ungeübten als interstitiell gelegen erscheinen können; es sind jedoch nur die langen Fortsätze von im Schnitt nicht aufgenommenen Zellen. Die Abgrenzung der Einschlüsse ist in der Regel wenig scharf, man sieht am Rande eine große oder kleine Anzahl isolierter Körnchen liegen. Nur die homogenen sind meistens scharf konturiert.

In den Einschlüssen findet man nicht selten ein oder zwei größere ziemlich homogene Gebilde von sehr wechselnder Form und Größe, die wahrscheinlich als Reste der oben erwähnten homogenen Substanz zu deuten sind. Mittelgroße Einschlüsse mit solchen Restkörpern könnten den Eindruck erwecken, daß es sich um phagozytierte Leukozyten handle, wobei die Restkörper als degenerierte Kerne und die Körnchen als Leukozytengranula zu deuten wären. Dagegen spricht aber auch der Umfang und die Gestaltung der großen Einschlüsse, die mehr Körnchen enthalten als etwa 3 oder 4 Leukozyten zusammen, dann der Umstand, daß sonst nirgends ein Zeichen von Phagozytose von seiten der Spindelzellen zu merken ist und daß Leukozyten an diesen Stellen überhaupt fehlen können. Außerdem färben sich die neutrophilen Granula überhaupt nicht. Die Eosinophilengranula sind viel größer als die fraglichen Gebilde. Die Mastzellengranula nehmen zwar nach GIEMSA einen ähnlichen Farbton wie die uns beschäftigenden Körnchen an, aber diese lassen sich im Gegensatz zu jenen nicht durch metachromatisch färbende Anilinfarben darstellen.

Es handelt sich also um Gebilde, die in den Chlamydozoen-Strongyloplasmen ihr Analogon haben, die bei vollkommener Technik leicht und deutlich erkennbar sind, dagegen unsichtbar bleiben, in weniger gelungenen Präparaten, die im Gegensatz der irrtümlichen Behauptung von STRONG und seinen Mitarbeitern nicht nur in einem Falle, sondern im aus Peru stammenden Material von noch drei Fällen nachgewiesen wurden. Obwohl der Befund bei also mehr Fällen erhoben wurde, als die, aus welchen die nordamerikanische Kommission ihre weitgehenden Schlüsse gezogen haben, haben sich MAYER, ROCHA-LIMA & WERNER damit begnügt, den Befund zu registrieren und auf die Ähnlichkeit mit den noch umstrittenen Parasiten der Strongyloplasmengruppe die Aufmerksamkeit zu lenken. Wenn die nordamerikanischen Forscher diese Gebilde nicht gefunden haben, so liegt es höchstwahrscheinlich an der Technik oder am Material.

Nicht neue Ansichtäußerungen, sondern nur neue Tatsachen können die endgültige Lösung der Frage nach der Bedeutung dieser Körperchen und der Bartonellen bringen.

Prophylaxe.

Wenn es in der Ätiologie der Verruga peruviana einen Punkt gibt, wo sich die Meinungen aller Autoren in Einigkeit zusammenfinden, so ist es der lokale miasmatische Charakter des Kontagiums. Diese Eigenschaft besitzt außerdem die CARRION'sche Krankheit in höchstem Grade. Nach übereinstimmenden Erfahrungen können wir heute ein solches Kontagium nicht anders erklären, als durch die Annahme einer Übertragung des Virus durch einen Arthropoden, der nur in den Verrugagebieten lebt. Wenn auch die Untersuchungen über die Fauna dieser Regionen und besonders die Erfahrungen über die Bedingungen für das Zustandekommen der Ansteckung heute die Annahme, daß eine Phlebotomusart als Überträger dient, wahrscheinlich erscheinen lassen, so empfiehlt es sich doch, die Prophylaxe auf eine noch breitere Basis zu stellen.

Da eine Verschleppung der Krankheit nach anderen Orten nie beobachtet worden ist, kommen in der Hauptsache nur zwei praktische Probleme in Frage: der Schutz der das Verrugagebiet betretenden Menschen und die Bekämpfung der Krankheit in solchen Gegenden.

Der persönliche Schutz besteht in der Vermeidung von Insektenstichen, besonders während des Übernachtens, wenn es nicht möglich ist, die Übernachtung in einem Verrugaort überhaupt zu vermeiden. Mindestens die Zeit von Sonnenuntergang bis zum Sonnenaufgang muß versucht werden unter dichtem, richtig angebrachtem Moskitonetz zu verbringen. Die Einrichtung von Gasthöfen mit sachgemäßen mit Drahtnetz geschützten Gast- und Schlafzimmern und Veranden dürfte jedoch erst den mechanischen Schutz praktisch durchführbar und erfolgreich gestalten. Doch keine hygienische Maßnahme ist ohne Belehrung der Bevölkerung wirksam. Diese ist besonders in Südamerika notwendig, wo Mangel an allgemeiner Bildung und Mißtrauen gegen die Wissenschaft mit lebhafter Intelligenz und bis zum Trotz gesteigertem Gefühl der persönlichen Freiheit oft gepaart angetroffen werden.

Ein Mittel, die persönliche Widerstandsfähigkeit zu erhöhen, kennen wir nicht. Versuche in dieser Richtung wurden noch nicht unternommen. Von Chinin ist wenig zu erwarten, doch ist es nicht ausgeschlossen, daß vielleicht Arsen, Antimon oder Wismutpräparate, oder andere, bei anderen Krankheiten wirksame Mittel, wie das Germanin, sich als brauchbar herausstellen.

ARCE, der Führer der Tropenmedizin in Peru, bemüht sich, eine Studienkommission zu bilden, welche zur Aufgabe haben soll, alle die für die Gestaltung der Prophylaxe und Bekämpfung der Krankheit notwendigen Kenntnisse systematisch und gründlich genauer zu ergründen. Vor allem die Nachprüfung der Ergebnisse und Ansichten von TOWNSEND, dem einzigen Forscher, der seine Arbeit der allerwichtigsten praktischen Frage der natürlichen Übertragung der Krankheit gewidmet hat, könnte uns die Gewißheit bringen, oder die Vermutung erschüttern, daß der *Phlebotomus verrucarum* der Überträger ist, und die für die Bekämpfung grundlegende Frage der Erhaltung des Virus in der Natur einer Lösung näher bringen. Nach TOWNSEND ernähren sich die Phlebotomen mit Eidechsenblut, und er vermutet in diesen das gesuchte Virusreservoir, das zu zerstören die erste Aufgabe einer Bekämpfungsarbeit wäre. Die Lösung dieser Probleme gehört aber zu den schwierigsten Aufgaben der Verrugaforschung.

Literatur.

- 1913 ANDERSON, Verruga Peruana. Trans. XVII Intern. Congr. of Med. London Sect. XXI. Part. II. S. 309.
 1889 ARCE, JULIAN, Fiebre de la Oroya o forma aguda de la enfermedad de Corrión. Inaug.-Dissertation Lima.

- 1913 Derselbe, Algunas consideraciones sobre las infecciones bacterianas que complican y agravan la fiebre grave de Carrion. V. Congr. Med. Latino-Americano. Lima.
- 1913 Derselbe, Algunas consideraciones sobre la hematología clínica de la fiebre grave de Carrion. V. Congr. Med. Latino-Americano Lima.
- 1916 Derselbe, Algunas consideraciones sobre la nueva teoría dualista de la enfermedad de Carrion. La Cronica Médica. Lima. Jahrg. 33. Nr. 64. S. 377.
- 1918 Derselbe, Lecciones sobre la verruga peruana o „enfermedad de Carrion“. An. Faculd. de Med. de Lima. S. 21, 130.
- 1920 Derselbe, Contribución al estudio de la patología nacional. La enfermedad de Carrion o verruga peruana. Biblioteca de los Anales de la Facultad de Medicina de Lima. I. Heft. S. 1.
- 1921 Derselbe, Apreciaciones generales sobre el diagnóstico y la clínica. La Verruga Peruana no genera esplenomegalia. Ann. Faculd. de Med. Lima. Bd. 4. S. 5.
- 1922 Derselbe, Profilaxis de la Verruga peruana, basada sur los caracteres etiologicos y epidemiológicos de esa enfermedad. Ann. Faculd. de Med. Lima. Bd. 5. S. 58.
- 1922 Derselbe, Un caso de Malaria crónica y verruga peruana. Ataque pernicioso de forma comatosa, atribuido al desarrollo de verrugas cerebrales. Interpretación errónea de la hipertrofia esplenica propia de la malaria crónica, atribuida igualmente a la enfermedad de Carrion. Ann. Faculd. Med. Lima. Bd. 5. S. 332.
- 1922 Derselbe, Algunas consideraciones acerca de la Etiología de la verruga peruana o enfermedad de Carrion. Gaceta Medica Peruana. Jahrg. 1. Nr. 1. S. 2.
- 1922 Derselbe, Contribución al estudio de la patología americana. Profilaxis de la verruga peruana basada en los caracteres etiológicos y epidemiológicos propios de esa enfermedad. Homenaje al VI Congr. Med. Latino. Americano. Lima.
- 1901 BARTON, El germen patogeno de la Enfermedad de Carrion. Lima.
- 1902 Derselbe, Estudio comparat. entre el germen específico de la Enfermedad de Carrion y el bac. col. com. Cron. Med. Lima. N. 334.
- 1909 Derselbe, Descripcion de elementos endoglobulares hallados en los enfermos de fiebre verrucosa. Cron. Med. Lima. N. 481. S. 7.
- 1911 Derselbe, Gaceta de los Hospitales. S. 233. Lima (zit. nach ARCE).
- 1914 Derselbe, La Enfermedad de Carrion y las infecciones similitificas. Su diferenciación. Cron. Med. Lima. Bd. 31. S. 37.
- 1909 BASSETT-SMITH, P. W., The pathology of the blood in „Verruga“. Brit. Med. Journ. S. 783.
- 1909 Derselbe, A short study of the pathology of the blood in „Verruga“. Lancet. S. 461.
- 1914 Derselbe, Blood Changes in Verruga and Oroya Fever. Trans. Soc. Trop. Med. & Hyg. Bd. 7. S. 158.
- 1903 BIFFI, UGO, Sobre las Hemaglutininas de la sangre humana y hematología de la enfermedad de Carrion“. Bollet. Acad. Nac. Medic. de Lima. Anno III. N. 2.
- 1904 BIFFI y CARBAJAL, Sobre un caso de „Enfermedad de Carrión“ con verrucomas supurados. Cron. Med. Lima. S. 285.
- 1905 BIFFI, TAMAYO y GASTIABURÚ, Apuntes sobre la bacteriol. de la Enfermedad de Carrión. Cron. Med. Lima N. 406, 407 und Gac. de los Hospit. de Lima. N. 46.
- 1907 BIFFI, U., Verruga Peruviana und schweres Fieber Carrions. XIV intern. Kongr. Hyg. Demogr. Berlin. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1908. Bd. XII. S. 1.
- 1876 BOURSE, Quelques mots sur la verruga. Archives de Médecine. Navale. S. 353.
- 1764 BUENO, COSME, Descripcion geografica dela provincia de Canta.
- 1886 CARRION, La verruga peruana y Daniel A. CARRIÓN. Medina, Mesotango, Arce etc. — Lima.
- 1912 CARVALLO, C. H., La Medula osea en la enfermedad de Carrion. Inaug.-Diss. Lima.
- 1911 Derselbe, La Cronica Medica. S. 59. Lima (zit. nach ARCE).
- 1912 COLE, H. N., Verruga peruana and its comparative study in men and the ape. Arch. Int. Med. S. 668. (Auch in Journ. of cut. dis. New York 1913.)
- 1911 DARLING, S. T., Verruca peruana. Journ. of Amer. Med. Assoc. Vol. LVII. S. 2071.
- 1912 Derselbe, Verruga peruviana. Journ. of trop. Med. Bd. 15.
- 1912 DARLING und GILTNER, Verruga peruviana. Journ. Amer. Med. Assoc.
- 1871 DOUNON, Etude s. l. Verruga, malad. endém. dans les Andes Péruv. Arch. de Méd. Nav. S. 255.
- 1906 EDER, Verruga peruana. The Journ. of trop. Med. S. 213.

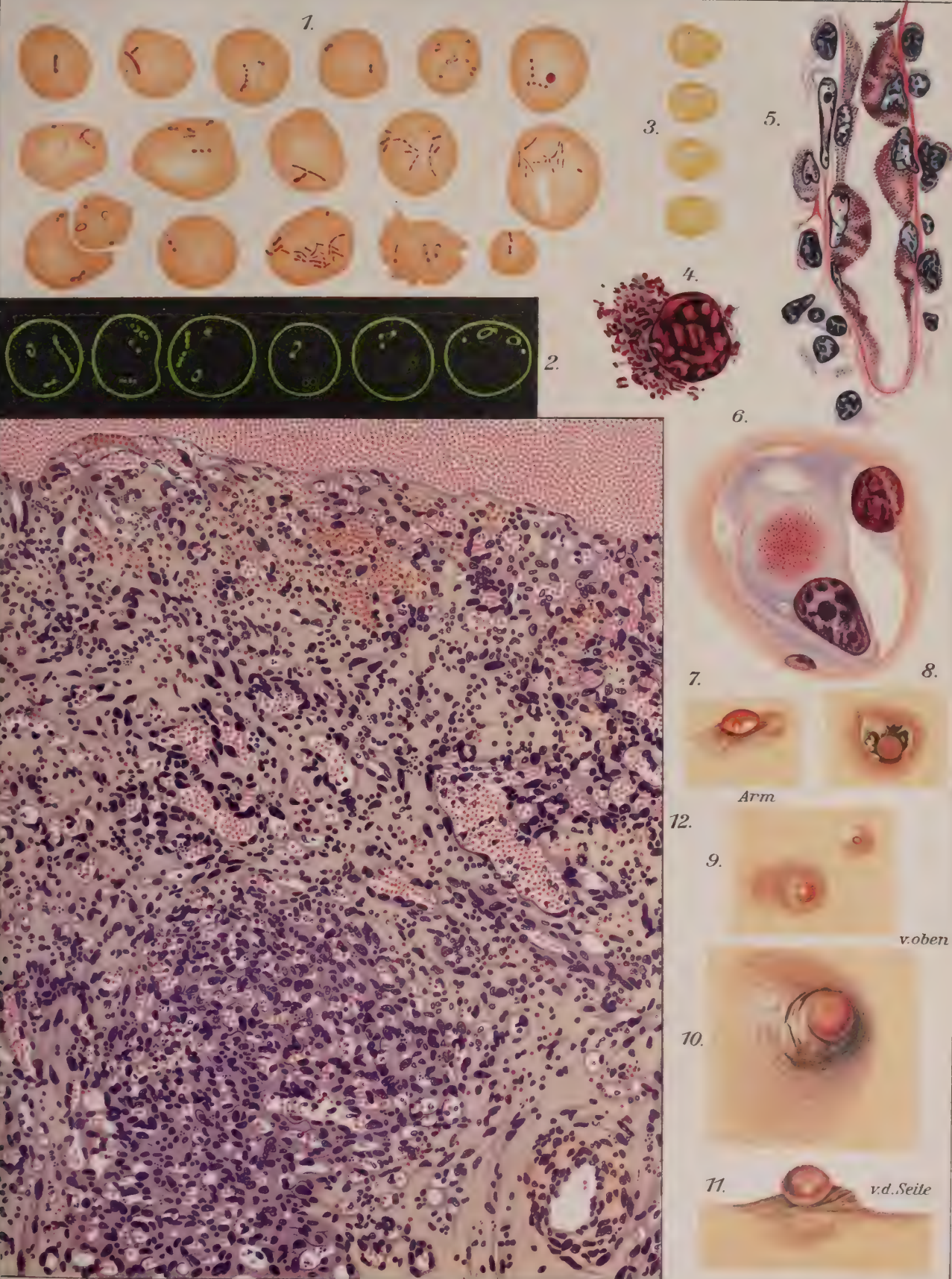
- 1901 ESCOMEL, E., Anatomia pathologica del verrucoma de Carrion. Inaug.-Diss. Lima.
- 1902 Derselbe, Anat. pathol. du verrucome de Carrion. Ann. de Dermatol. et de Syphilogr. Tome III. S. 961.
- 1911 GALLI-VALERIO, Observations microscopiques sur la „Verruga peruviana“ ou Maladie de Carrion. Centr. f. Bakt. Bd. 58. Orig. S. 228.
- 1909 GASTIABURÚ u. REBAGLIATI, Sobre la hematología y etiología de la Enfermedad de Carrion. Corn. Med. Lima. S. 378.
- 1912 Dieselben, Cron. Med. Lima. S. 644 u. 651.
- 1911 GILTNER, H. A., Verruga peruana or Carrion's Disease. Journ. Amer. Med. Assoc. S. 2074.
- 1913 GOMEZ, M. E., Epidemiología de la enfermedad de Carrion en las provincias de Yanyos e Canete. Contribución al estudio de la geografía patológica de la verruga. Cronica Medica. Lima. Vol. 30. S. 419.
- 1914 Derselbe, Ebenda. Vol. 31. S. 75, 85, 100, 278.
- 1915 Derselbe, Ebenda. Vol. 32. S. 10.
- 1833 HALL, Verruga in Ecuador. Lancet.
- 1900 HERCELES, Inaug.-Diss. Lima. Histologia pathologica del noduloma verrucoso.
- 1914 Derselbe, Enfermedad de Carrion. Cron. Med. Lima. Bd. 31. S. 67.
- 1918 Derselbe, El bazo en la enfermedad de Carrion. An. Faculd. de Med. de Lima. Bd. 1 S. 10.
- 1730 HERRERA, A., Description de las Indias Occidentales del Cronista mayor del Rey. Madrid.
- 1885 IZQUIERDO, V., Spaltpilze bei der „Verruga peruana“. Virch. Arch. Bd. 99. S. 411.
- 1910 JADASSOHN u. SEIFFERT, Über einen Fall von Verruga peruviana. Übertragung auf Affen. Zeitschr. f. Hyg. Bd. 66. S. 245.
- 1898 LETULLE, M., Comptes Rendus de la Société de Biologie. S. 764.
- 1898 Derselbe, Histologie pathologique des Verrugas cutanées. — Anhang z. ODRIEZOLA's Monographie.
- 1922 MACKEHENIE & BATTISTINI, Vorläufige Mitteilung. Bolet. Soc. Peruana para el Progreso de la Ciencia.
- 1925 MACKEHENIE, D. & WEISS, P., Contribución al Estudio de la Verruga peruana. Arch. f. Schiffs- u. Tropenkrankheiten. Beiheft-Festschrift des Inst. f. Tropenkrankh. in Hamburg. S. 211.
- 1843 MALO, N., Voyages au Pérou.
- 1909 MAYER, MARTIN, Über Verruga peruviana. Ärztl. Verein Hamburg. Münch. Med. Wochenschr. S. 1757.
- 1910 Derselbe, Über Einschlüsse der Erythrozyten bei Verruga peruviana. Centralbl. f. Bakt. S. 309.
- 1913 MAYER, M., ROCHA-LIMA, H. u. WERNER, H., Untersuchungen über Verruga peruviana. Münch. Med. Wochenschr. Nr. 10.
- 1910 MONGE, La Cronica Medica. S. 276 u. 303. Lima. (zit. nach ARCE).
- 1910 Derselbe, Algunas puntos de la hematología de la enfermedad de Carrion. Inaug.-Diss. Lima.
- 1912 Derselbe, The Haemoleucocytic Formula in Carrion's Disease or Verruga Peruana. Journ. Lond. School of Trop. Med. Bd. 1. S. 239.
- 1925 MONGE, CARLOS, M., Verruga Peruana o Enfermedad de Carrion. Arch. f. Schiffs- und Tropenkrankheiten. Beiheft-Festschrift des Inst. f. Tropenkrankh. in Hamburg. S. 244.
- 1898 NICOLLE, CH., Note sur la bactériologie de la Verruga du Pérou. Ann. Inst. Pasteur. S. 591.
- 1858 ODRIEZOLA, M., Medical Times and Gazette. S. 280.
- 1898 ODRIEZOLA, E., La Maladie de Carrion ou la verruga péruvienne. Paris, Carré u. Naud. Edit.
- 1906 Derselbe, Gaceta de los Hospitales. S. 92. Lima (zit. nach ARCE).
- 1914 Derselbe, Enfermedad de Carrion. Cron. Med. Lima. Bd. 31. S. 67.
- 1914 Derselbe, Unida de la Enfermedad de Carrion. Cron. Med. Lima. Bd. 31. S. 157.
- 1875 PANCORVO, Gac. Med. Lima. S. 167.
- 1915 REBAGLIATI, R., Enfermedad de Carrion; inclusiones celulares en los órganos hemopoiéticos y en los elementos cutáneos de la verruga. Cronica Medica. Lima. Bd. 32. S. 36.
- 1913 RIBEYRO, R., MACKEHENIE, D., ARCE, J., Inoculabilidad de la verruga peruana a los animales. V. Congr. Med. Latino americana. Lima.
- 1913 Dieselben, Primeras tentativas de inmunización en la verruga peruana. Lima. V. Congr. Med. Lat. Americ.

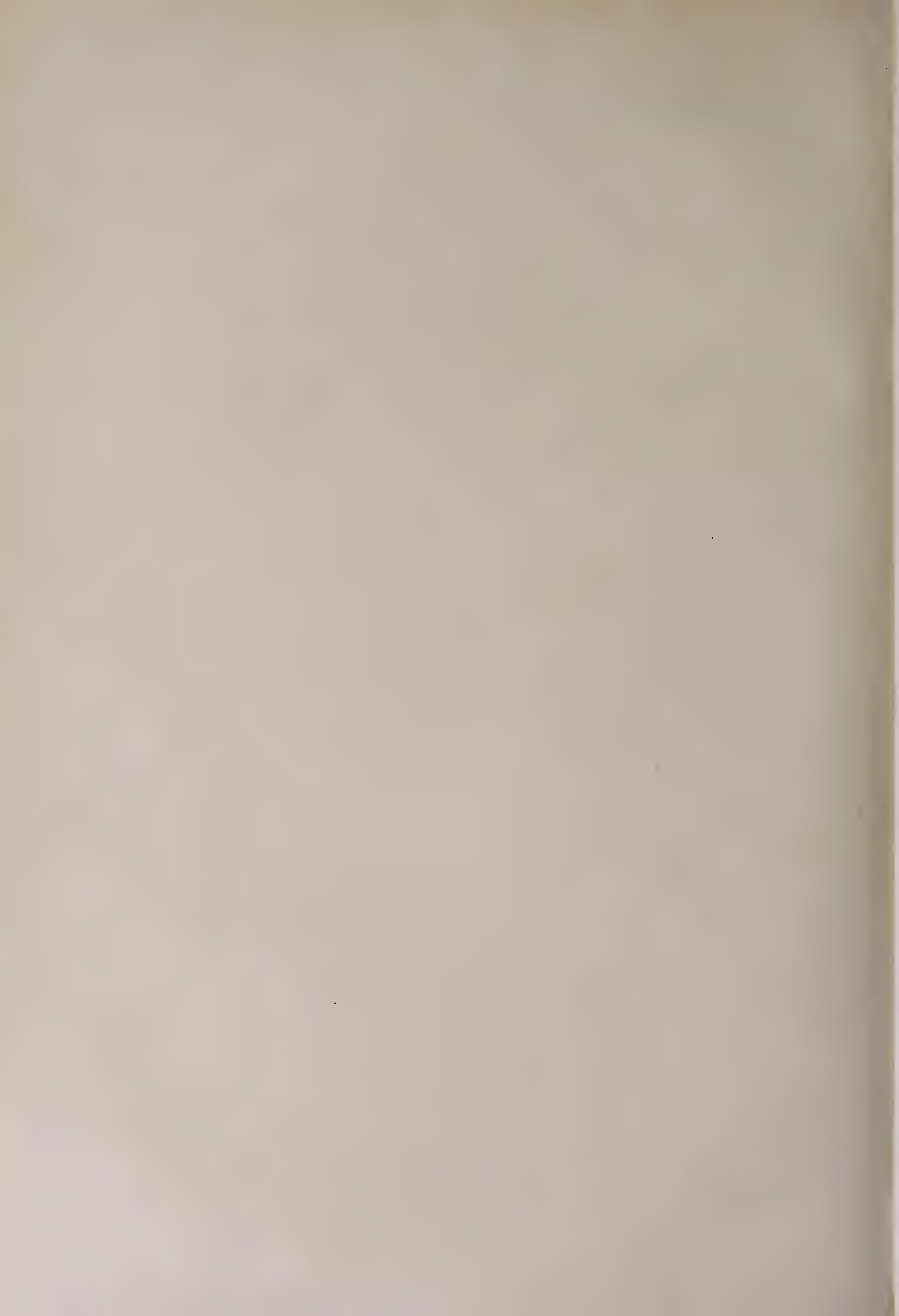
- 1913 ROCHA-LIMA, H., Zur Histologie der Verruga peruviana. Verh. d. Deutsch. Pathol. Gesellschaft. 16. Tagung. Marburg. S. 409.
- 1913 Derselbe, Demonstration über Chlamydozoen. Verh. d. Deutsch. Pathol. Gesellschaft. 16. Tagung. Marburg. S. 198.
- 1913 Derselbe, Pathologisch-anatomische Beobachtungen bei einigen Tropenkrankheiten. XVIIth International Congress of Medicine. London. Section XXI. Part. II. S. 61.
- 1920 Derselbe, Verruga peruviana. PROWAZEK's Handbuch der patholog. Protozoen. Bd. II. S. 973.
- 1914 Derselbe, Verruga peruviana. Dieses Handbuch II. Aufl.
- 1858 SMITH, A., Pratical observations on the diseases of Peru. Edinb. Med. and Surg. Journ. S. 9.
- 1913 STRONG, R. P., TYZZER, E. E., BRUES, CH., SELLARDS, A. W. u. GASTIABURÚ, J. C., Verruga peruviana, Oroya Fever and Uta. Journ. Amer. Med. Assoc. Vol. LXI. S. 1713.
- 1915 Dieselben, Report of first expedition to South America 1913. Harvard School of Tropical Medicine. Cambridge, Harvard University Press.
- 1915 Dieselben, Differential Diagnosis of Verruga peruviana. Journ. of Trop. Med. a. Hyg. Bd. 18. S. 122.
- 1915 STRONG, TYZZER & SELLARDS, Oroya Fever, Second Report. Journ. Amer. Med. Assoc. Bd. 64. S. 806.
- 1915 STRONG & TYZZER, Pathology of Oroya Fever. Third Report, Journ. Amer. Med. Assoc. Bd. 64. S. 965.
- 1915 Dieselben, Experiments relating to the Virus of Verruga Peruviana, Fourth Report. Journ. Americ. Med. Assoc. Bd. 64. S. 1124.
- 1915 Dieselben, Pathology of Verruga peruviana. Americ. Journ. of Trop. Dis. S. 615.
- 1900 TAMAYO, M. O., Inaug.-Diss. Lima. Histologia patologica de la verruga nodular.
- 1906 Derselbe, Un ensaio de vacunación contra los tifosimiles de la verruga febril. — La Cronica Medica. Lima. N. 247.
- 1906 TAMAYO u. GASTIABURÚ, El diagnostico hematico en la fiebre grave de Carrión. La Cronica Medica. Lima. N. 429.
- 1872 TASSET, CH, Le typhus, la fièvre jaune, les fièvres pernicieuses paludéenes et la verrue péruvienne. Paris.
- 1913 TOWNSEND, CH., The transmission of Verruga by Phlebotomus. Journ. Americ. Med. Assoc. Vol. LXI. S. 1717.
- 1913 Derselbe, A Phlebotomus the pratically certain Carrier of Verruga. Science. Vol. 38. S. 194.
- 1913 Derselbe, The Vector of Verruga, Phlebotomus verrucarum, sp. nov. Insecutor Inscitiae Menstruus. Washington. S. 107.
- 1913 Derselbe, El Vector des la Veruga. Noticias. Lima. N. 22.
- 1913 Derselbe, Progress in the Study of Verruga Transmission by Bloodsuckers. Bull. Entom. Research. London. S. 125.
- 1913 Derselbe, The Ghost of Verruga. Peru To Day. S. 840.
- 1914 Derselbe, Human Case of Verruga directly traceable to Phlebotomus verrucarum. Entomol. News. Vol. XXV. S. 40.
- 1914 Derselbe, Sequelae of Human Verruga. Case traceable to Phlebotomus verrucarum. Entomol. News. Vol. XXV. S. 131.
- 1914 Derselbe, On the Identity of Verruga an Carrion's Fever Science. Vol. 39. S. 99.
- 1914 Derselbe, Progress of Verruga work with Phlebotomus verrucarum. Journ. Econom. Entomol. Bd. 7. S. 357.
- 1915 Derselbe, Two Years Investigation in Peru of Verruga and its Insect Transmission. Amer. Journ. of trop. Dis. Bd. 3. S. 16.
- 1915 Derselbe, Identification of the Stages in the Asexual Cycle of Bartonella bacilliformis, the pathogenic organism of Verruga, and their bearing on the etiology and unity of the disease. Journ. Washington Acad. Sci. Bd. 5. S. 662.
- 1916 Derselbe, Note on the Etiology of Verruga as deduced from a study of the asexual stages of Bartonella. Journ. of Parasit. Bd. 2. S. 143.
- 1916 Derselbe, Recent Questioning of the Transmission of Verruga by Phlebotomus. Bull. Entom. Res. Bd. 6. S. 409.

- 1845 Tschudi, Arch. f. physiol. Heilkunde. Stuttgart 1845. S. 378 und Österr. Mediz. Wochenschr. 1846. S. 505.
- 1877 TUPPER, F., PUELMA, Über die Verruca peruviana. Inaug.-Diss. Berlin.
- 1852 Derselbe, La Verruga. Anales de la Universidad de Chili. S. 505.
- 1815 UNANUE, H., Observaciones sobre el clima de Lima.
- 1908 DE VECCHI, B., Beitrag zur pathologischen Anatomie der Verruga peruviana. Virch. Arch. Beiheft zum 194. Bd. S. 1.
- 1909 Derselbe, Über die „Verruga Peruviana“. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Beiheft S. 143.
- 1919 VALDIZAN, H., El delirio en la enfermedad de Carriou. Cron. Medica. Lima. Bd. 36. S. 263.
- 1861 VELEZ, A., Gac. Med. Lima. Vol. V. S. 198.
- 1895 DEL VILLAR, B. RAMIREZ, Über die Verruga peruana. Inaug.-Diss. Berlin.
- 1914 WERNER, H., Über Verruga peruviana. Dermat. Wochenschr. Erg.-Heft zu Bd. 58. S. 144.
- 1543 DE ZARATE, AUGUSTIN, Historia del Peru.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel X.

- Abb. 1. Bartonellen im Blute. GIEMSA-Färbung.
- Abb. 2. „ „ „ Leuchtbild von GIEMSA-Präparat.
- Abb. 3. „ „ „ Frisches Präparat nach STRONG, TYZZER, BRUES, SELLARDS u. GASTIABURU.
- Abb. 4 u. 5. Von STRONG und seinen Mitarbeitern vermutete Entwicklungsformen der Bartonellen in Endothelzellen, nach dem Bericht dieser Autoren.
- Abb. 6. Strongyloplasmaähnliche Einschlüsse in den endothelialen Zellen der Verrugaknötchen. Schnittpräparat. GIEMSA-Färbung.
- Abb. 7—11. Verrugas der Haut in verschiedenen Entwicklungsstadien.
- Abb. 12. Schnittpräparat. Hämatoxylin-Eosin. In der Tiefe geschwulstartige, kompakte Wucherung der Gefäßwandzellen. An der Oberfläche angiomatöser Charakter derselben Zellwucherung. Die Zeichnung entspricht der markierten Stelle der Textfigur 73.





Die gutartigen kurzfristigen Fieberkrankheiten der warmen Länder.

Von

Dr. Georg Sticker, o. Prof. a. d. Univ. Würzburg.

Mit 27 Figuren im Text und 1 schwarzen Tafel.

Geschichtliche Einleitung.

Seit dreitausend Jahren wird aus der großen Masse der fieberhaften Volksplagen (*πυρετοί*, febres) eine Gruppe als Pestkrankheiten (*λοιμοί*, pestes) herausgestellt, um sie den alltäglichen Fieberkrankheiten gegenüber als außergewöhnliche und besonders bösartige und massenhaft tötende Krankheiten zu bezeichnen. Auch eine eingewohnte, verhältnismäßig milde Fieberplage kann sich gelegentlich zu mörderischer Wut erheben und ist dann wohl pestartig (*λοιμώδης*, pestilentialis) genannt worden. Zu den Pestkrankheiten gehören von jeher in erster Linie die großen unvermutet einbrechenden Wanderplagen mit einmaligem Krankheitsanfall und kurzer Krankheitsdauer, wie sie heute die Erreger der Beulenpest, des Milzbrandes, der Wundrose, des Fleckfiebers, der Rachenbräune, des Scharlachs, der Pocken, der Genickstarre hervorrufen; zu ihnen sind im Gange der Zeit das Schweißfieber, das Gelbfieber, die Cholera hinzugekommen.

Fieberkrankheiten schlechtweg nannten die Hellenen und nach ihnen die abendländischen Völker die einheimischen, ortständigen Fieberplagen, die das ganze Jahr hindurch ihre Herrschaft üben oder alljährlich mit bestimmten Jahreszeiten wiederkehren; unter ihnen in erster Linie jene auffälligen Fieberkrankheiten mit regelmäßigem Ablauf, die entweder eine Reihe eintägiger Wiederkehren in gesetzmäßigen Abständen oder eine Reihe mehrtägiger Rückfälle mit gesetzmäßiger Anfalldauer machen, um sich endlich ohne besondere Kunsthilfe bei zweckmäßigem Verhalten des Kranken mit begrenzter Zahl ihrer Anfälle regelrecht um den 9. oder spätestens um den 15. bis 17. Krankheitstag günstig zu entscheiden oder in unregelmäßige Fieberzustände überzugehen, falls nicht etwa in dem ersten oder zweiten Anfall dieser Wechselfieber (*πυρετοί διαλείποντες*, febres intermittentes) und Rückfallfieber (*π. ύποστροφέοντες*, febres recurrentes) die tödliche Entscheidung fiel (HIPPOCRATES, GALENOS; bei STICKER 1923).

Wie gesetzmäßig Gang, Dauer und Ablauf aller jener verschiedenen Fieberkrankheiten, wie bestimmt das Krankheitsbild in der großen Mehrzahl der Fälle ist, das ist ebenfalls eine Erkenntnis, die bis in die Zeit der Asklepiaden und darüber hinaus zurückgeht. Von den kurzfristigen, hitzigen Fiebern (*πυρετοί ὀξείες*, febres acutae), deren Entscheidung binnen zwei Wochen fällt, kannte man erstens

die ganz hitzigen Pestfieber (*π. ὀξύτατοι*, f. *acutissimae*) von ein- bis dreitägiger Dauer als rasch hinwegraffende tödliche Krankheitsanfälle: daneben zweitens die milderen Eintagsfieber (*ἐφ' ἡμέραι*, f. *diariae*, *febres unius diei*). Dreitagefieber. Fünftagefieber. Siebentagefieber (*π. τριῶν ἡμερῶν*, *πέντε ἡμερῶν*, *ἑπτὰ ἡμερῶν*, *febres trium dierum*, *quinque*, *septem dierum*) usw.; weiterhin unterschied man drittens die Wechselfieber mit täglichen, dritztägigen, halbdritztägigen, viertztägigen Anfällen oder Steigerungen (*παροξυσμοί*, *accessiones*), mit vier, fünf, sechs usw. Wiederkehren (*περίοδοι*, *ambitus seu circuitus*) und benannte sie je nachdem als Alltagsfieber, Drittagfieber, Halbdrittagfieber, Vierttagfieber (*ἀμφημερινοί*, *τριταῖοι*, *ἡμιτριταῖοι*, *τεταρταῖοι*, *quotidianae*, *tertianae*, *semibertianae*, *quartanae*) usw.; man wußte, daß es Rückfallfieber mit dreitägigen, viertztägigen, fünftägigen, sechstägigen, siebentägigen Anfällen und Rückfällen (*ἐπὶ-στροφοί*, *reversus*, *recidiva*) gibt und mit eben so langen oder kürzeren oder längeren fieberfreien Zwischenzeiten; und daß sich Wechselfieber wie Rückfallfieber in gesetzmäßiger Frist, innerhalb der kurzen Frist von ein bis vierzehn, höchstens vierzig, Tagen entscheiden (*παθήματα ὀξέα*, *morbi acuti*), oder sonst in ungeordnete langwierige Krankheiten (*π. χρόνια*, *morbi longi*) übergehen, deren Ende nicht abzusehen ist¹⁾.

Neben den wohlgeordneten raschen Fiebern mit höchstens zwanzigtägiger Dauer und den wohlgeordneten trägen Fiebern mit ununterbrochener zwanzigtägiger, dreißigtägiger, vierzigztägiger Dauer (*πυρετοὶ κατεχέεις*, *febres continuae*) gibt es also ungeordnete, schweifende Fieber (*πυρετοὶ πλάνητες*, *πεπλανημένοι*, *febres vagantes*, *erraticae*), die zu keiner voraussehbaren Entscheidung kommen: ferner gibt es neben den einfachen Fiebern (*ἀκριβῶς ἀπλοί*, *exacte simplices*) zusammengesetzte Fieber (*ἐπίμικτοι*, *συμπλεκόμενοι*, *mixtae*, *compositae*), worin sich zwei oder drei verschiedene Fieberanfälle vermischen, verflechten; auch wußte man, daß die gutartigen Wechselfieber (*διαλείποντες*, *intermittentes*) in Nachlaßfieber (*ἐκλείποντες*, *remittentes*) und in nicht aussetzende (*οὐδὲν διαλείποντες*, *minime intermittentes*) mit bösartigem Ausgange übergehen können. —

Innerhalb und neben den zufälligen Seuchengängen mit pestartiger Bösartigkeit und großem Sterben (*ροῦσος λοιμικὴ*, *morbus pestilens*) gibt es gelegentlich Ausnahmen von der Regel, daß die kurzverlaufenden Fieberkrankheiten im allgemeinen die meisten Sterbefälle verursachen (*ὀξέα νοσήματα ἃ τοὺς πλείστονς κτείνει*). Es werden fieberhafte Massenerkrankungen beobachtet, die heftige und stürmische Anfälle machen, ohne erheblichen Schaden an Leib und Leben zu hinterlassen. Das Schulbeispiel solcher gutartigen kurzfristigen Fieberkrankheiten ist neben dem seuchenhaften Ziegenpeter (*φήρεα*, *παροτίδες*) die Grippe, in den hippokratischen Büchern „Von den Volkskrankheiten“ als Hustenseuche (*βήξ ἐπιδημῶσα*, *βήχιον ἐπιδημιον*) mit ihren bezeichnenden Anfällen und Zufällen beschrieben. Indessen bezieht sich die Kurzfristigkeit und Gutartigkeit der Grippe nur auf die Fieberzeit des Anfalles, nicht auf die dem Fieberanfall folgenden Nachkrankheiten. Der Beschreiber der großen Hustenseuche im Winter des Jahres 426 vor Christus zu Perinthos in Thrakien, dem heutigen Eski Erekli, hat deutlich erkannt, daß die Grippeerkrankung nicht in jedem Einzelfalle eine kurze Krankheit und nicht immer ein gutartiger Anfall (*βραχείον πᾶν καὶ εὐκρητον πάθημα*, *brevis admodum ac mitis morbus*) bleibt, trotz rascher Entscheidung des Fiebers. Er kennt schlimme Zufälle und Ausgänge der Grippe, wie Lungenentzündungen, Rachenentzündungen, Mandelentzündungen; kennt ihre bösen Rückfälle; kennt neben kurzen Nachkrankheiten auch

¹⁾ Man verwechselte nicht Fünftagefieber (*πυρετὸς πέντε ἡμερῶν*, *febris quinque dierum*) und Fünftagefieber (*π. πεμπταῖος*, *febris quintana*); man sprach und verstand seine Muttersprache.

langwierige wie Erblindungen, schlaffe Gliederlähmungen, Gliederschrumpfungen, je nach den vorausgegangenen Leistungen und Anstrengungen; Lähmungen der Arme bei Handwerkern, Lähmungen der Beine bei Fußgängern und Berittenen usw.

Unterschieden werden von unvorherzusehenden örtlichen Luftverderbnissen und den luftgetragenen Wanderseuchen (τὰ ἐκ τοῦ οὐρανοῦ) stehende, ortsgebundene Fieberplagen (πνευτοὶ ἐπιχώριοι, π. ἐνδημοί, morbi domestici), denen Eingeborne eines verseuchten Landstriches in mehr oder weniger großer Zahl alljährlich unterworfen sind (ἐπέτεια νοσοήματα, morbi annui) und denen der Ankömmling aus fremdem Himmelstrich fast notwendig verfällt, wenn er sich am Fieberort einige Zeit aufhält. Das Hauptbeispiel jener Plagen sind die sumpfborenen (ἐλώδεες) luftgetragenen Wechselfieber.

Aber auch andere kleinere Fieber gehören hierher. Sie verhalten sich bei aller Verschiedenheit der Krankheitsanfälle in ihrer Veranlassung und Herkunft und Ausbreitung den Wechselfiebern so ähnlich, daß sie mit diesen bis in die jüngste Zeit hinein zusammen abgehandelt wurden als unausgebildete, verkümmerte, abgekürzte Wechselfieber unter dem Gesamtnamen der Sumpffieber, Küstenfieber, Malariakrankheiten (febbre palustre, mal'aria; malarial diseases, paludisme). Dieser bequeme Sammelname führte allmählich immer tiefer in die Meinung hinein, daß einerseits in der bösen Sumpfluft nur Wechselfieber und ihre Abarten erzeugt würden und andererseits kein wahres Wechselfieber ohne die Aushauchungen fauler Gewässer zustandekäme.

Das Haupthindernis für eine weitergehende Unterscheidung der Fieberseuchen und insbesondere der Malariaeuchen war die alte hellenische Vorstellung von der Entstehung der Fieberplagen überhaupt, die mindestens auf ARISTOTELES, wahrscheinlich auf EMPEDOKLES von Akragas und noch weiter, zurückgeht; die Vorstellung, daß alle über die Völker fallenden fieberhaften Krankheiten durch faulige Luftverderbnisse (σηπεδονώδη μιάσματα) bewirkt werden, die aus dem fauligen Aushauch (σηπεδονώδης ἀναθυμίασις) menschlicher und tierischer Leichen oder stinkender Sümpfe oder überfüllter menschlicher Wohnungen entstehen, und daß solche Verunreinigungen der Luft vom Winde weit getragen werden können, wie z. B. die attische Seuche des THUKYDIDES aus Äthiopien über die Länder bis Griechenland und Thrakien geweht worden sei. Über die Art solcher Luftverderbnisse wurden im Gange der Zeit verschiedene Vorstellungen vorgetragen; die klare Annahme, daß jeder besonderen Seuche eine besondere Luftverderbnis oder ein besonderer luftgetragener Samen zugrunde liegen müsse, ist erst im 18. Jahrhundert langsam aus SYDENHAM'S und MORTON'S Erörterungen über die hippokratische Kochung im Wechselfieber (fermentatio SYDENHAM, fermentum indigena MORTON) herausgewachsen.

Die englischen Ärzte hatten in den Jahren 1657 bis 1664, welche durch sommerliche Hitze und Feuchte die Entstehung aller Arten von Herbstfebern und Frühjahrfebern und insbesondere eine weite Ausbreitung der alljährlichen Küstenfieber begünstigten, die Gelegenheit, eine rasch heranwachsende Wechselfieberpandemie zu beobachten und dabei die Vielgestaltigkeit der Malariafieber, die Übergänge der einfachen Drittagfieber und Vierttagfieber zu Alltagsfieberanfällen, zum nachlassenden Fieber und endlich zum anhaltenden Fieber, die zahlreichen und wechselnden Zufälle im Ablauf der Wechselfieber, schwere Mandelentzündungen, Scharbock, Magenstörungen, Leberstörungen, Gehirnstörungen, Wassersuchten usw. im engsten Zusammenhang zu erfahren.

Für SYDENHAM wurde diese Erfahrung Anlaß, die Lehre von der fauligen Luftverderbnis zu erneuern und ganz allgemein die Fieberseuchen aus bodenentstammenden und luftgetragenen Gasvergiftungen zu erklären, die Verschiedenheit der Wechselfieber und der nachlassenden Fieber und der anhaltenden Fieber aber einerseits auf

jahreszeitliche Wärmeschwankungen und Bewegungsänderungen in der Luft, andererseits auf einen Wechsel der Empfänglichkeit der Menschen je nach ihrer Lebenshaltung und Beschäftigung und Angewöhnung an die fiebererzeugende Örtlichkeit zurückzuführen. Er ließ es unentschieden, ob die Luftverunreinigungen (*μιάσματα*) aus den Eingeweiden der Erde hervorgehen oder ob sie dem Luftmeere bei besonderen Einwirkungen der Gestirne beigemischt werden; neigte aber zu der ersteren Erklärung.

SYDENHAMS Meinung wurde für eine wissenschaftliche Erklärung genommen. Das einflußreiche Buch ‚Diseases of India‘ von JAMES ANNESLEY (1828) gab ihr in der Folge Geltung für die ostindischen Länder und für den warmen Himmelsstrich überhaupt. ANNESLEY kommt nach siebenunddreißigjähriger Erfahrung (1841) in allen Teilen Indiens zu dem Schluß, daß in den Tropen, wo die große Pathologie sich in Ruhren und Fieberseuchen teile, alle Fieberkrankheiten nur durch Bodenausdünstungen (*terrestrial effluvia*) entstehen, welche sich den unteren Schichten des Luftmeeres mitteilen und ihre Reinheit vermindern und so die menschliche Maschine stören; die Arten und Formen der Fieber seien ganz und allein abhängig von der Stärke jener Luftverderbnis (*malaria*) und von der Empfänglichkeit der ihnen ausgesetzten Menschen. Intermittent fever in den Formen der tertian, double tertian, quotidian und quartan fevers, remittent fevers und continued fevers beruhen nach ANNESLEY's Meinung nicht auf besonderen Ursachen; sie alle, von der kleinsten febricula or ephemera bis zu den allerbösartigsten Formen mit äußerster Erschöpfung der Gefäßkräfte, mit Gelbsucht und mit Erbrechen schwarzer klumpiger Massen sind nur verschiedene Grade ein und derselben miasmatischen Vergiftung. Die Empfänglichkeit und Gegenwirkung des Befallenen bedingt dann im Einzelfalle weitere Unterschiede des Fieberbildes; so äußert sich das reine Wechselstieber als simple ague, inflammatory intermittent fever, typhoid intermittent, complicated ague; das nachlassende Fieber als mild remittent fever, inflammatory remittent, bilious remittent, malignant remittent; die anhaltenden Fieber, welche für die Neuangekommenen in den Malariagegenden eine Angewöhnung an das Klima (*the seasoning of the newcomers to the climate*) bedeuten, zeigen sich je nach den Kräften des Befallenen als simple inflammatory oder als bilious inflammatory oder als malignant continued fever. Das heiße Klima vermehre die Entstehung der Fieberseuchen durch die Vermehrung der Ausdünstungen in sumpfigen Niederungen, durch die Steigerung ihrer Wirksamkeit in überwarmer Luft, durch die Schwächung des menschlichen Körpers und somit durch die Vorbereitung des Körpers für die Einwirkung des Miasma. Für die Annahme kontagiöser, von Mensch zu Mensch sich mitteilender Fieber, wie es das europäische continued adynamic fever (Fleckfieber) ist, hat ANNESLEY in 37 Jahren kein einziges Beispiel in Indien gefunden.

Diese Malarialehre gewann weite Anerkennung und blieb in Geltung bis zur Entdeckung der erregenden Keime für die Malariakrankheiten im engeren Sinne mit der Sichtbarmachung der Malariaparasiten durch LAVERAN (1880). Dazu kam das völlige Versagen zahlreicher Versuche, die angeblichen fiebererregenden Bodengase chemisch zu bezeichnen und experimentell nachzuweisen. In einem berechtigten Protest wider Übertreibungen des Kontagionismus und der Bakteriosophie ist die „böse Bodenluft“ unter Berufung auf SYDENHAM in der jüngsten Zeit wieder angesprochen worden (WOLTER 1925); aber in Wirklichkeit hat die mal' aria in ihrer ursprünglichen Bedeutung ihr wissenschaftliches Ende erreicht. Doch darüber wäre eine besondere historische Erörterung nötig.

Die Gruppe der sog. Malariakrankheiten bleibt nach wie vor die Gruppe der luftgetragenen Seuchen, insoferne die Ansteckung mit den erregenden Keimen jener Krankheiten durch geflügelte Insekten vermittelt und mit diesen

Insekten gelegentlich von Winden über weite Landstrecken verweht wird. Auch bleibt einem Teile der sog. Malariakrankheiten und zwar demjenigen Teil, der diesen Namen heute noch wissenschaftlich trägt, nach wie vor ihre Herkunft aus Sümpfen, insofern das Leben und die Vervielfältigung der krankheitsübertragenden Zweiflügler an das Vorhandensein stehender Gewässer gebunden ist und demgemäß Sumpfanwohner der Plage am ehesten ausgesetzt sind. Aber ein anderer Teil jener früheren Malariafieber wird von Mücken übertragen, die unabhängig von Gewässern leben und gedeihen und demgemäß zwar luftgetragen aber nicht sumpfboren sind.

Die Auflösung der Malariagruppe begann mit der genaueren Erforschung der großen Küstenfieberplage, die unter dem Namen des Gelbfiebers am Karibischenmeere haust und sich wie die Sumpffieber im engeren Sinne gelegentlich zu weiten und breiten Verwüstungen erhebt, als Gelbe Pest. Im Krankheitsbilde von den Wechselfiebern durchaus verschieden, hat das Gelbfieber außer seinem epidemiologischen Verhalten auch dieses mit den Sumpfwechselfiebern der Alten und der Neuen Welt gemein, daß es — für die Eingeborenen zur gewöhnlichen Zeit, also außerhalb seiner pestartigen Ausbrüche, eine kaum merkliche oder wenigstens erträgliche Plage, — den Ankömmling aus fremder Gegend fast ausnahmslos und sofort schwer befällt, ihm meistens tödlich wird oder sein Leben so lange bedroht, wie er nicht durch das Überstehen des Übels oder durch weitere Eingewöhnung in das fremde Klima wider tödliche Anfälle dieses Fiebers geschützt ist. Aus diesen Erfahrungen ist der verschwommene Begriff der Akklimatisationsfieber, *seasoning-fevers*, (PINCKARD 1816), *maladies climatiques*, *fièvres climatiques*, entstanden und die klimatische Anpassung als Wirkung eines fieberhaften Prozesses gedeutet worden; das war zu der Zeit, als die überseeischen Kolonisationen europäische Masseneinwanderungen in Amerika machten.

Das „Akklimatisationsfieber“ wurde als ein Gegensatz zum Malariafieber betrachtet. Von der Malariaerkrankung wußte man, daß sie den Einwanderer aus malariefreien Orten rasch und für lange Zeit entkräftet und ihn wider alle Unbilden des ungewohnten Klimas, wider die hohe Luftwärme, wider die raschen Wechsel zwischen Taghitze und Nachtkühle in der Regenzeit, wider alle Krankheitsanfälle durch Ruhr, Wurmleiden usw., um so widerstandsloser macht, je öfter ihn die Wechselfieberanfälle gepackt haben (v. HUMBOLDT 1811, MARSHALL 1821, BRYDEN 1871). Vom Gelbfieber und anderen kurzen Fiebern meinte man, daß ihr Überstehen im Gegensatz zur Malariaerkrankung einen wahren und langen Schutz wider alle üblen Einflüsse des Tropenklimas erzeuge (JOHNSON 1813, TOWNSEND 1822, ANNESLEY 1828, PRITCHETT 1843, DUTROULAU 1861, DEMONTIER 1866 usw.). Noch in der jüngsten Zeit ist diese Meinung scharf und klar ausgesprochen worden mit der Behauptung: Der Klimatismus, die Eingewöhnung in das tropische Klima, wird durch verschiedene klimatische Fieber, durch das Antillenfieber, die indischen Hafenfieber, die Fieber des roten Meeres, die Fieber von Massauah usw., gewährt. Das Überstehen dieser und ähnlicher Fieber bedeutet im Vergleich zum Gelbfieber dasselbe was die JENNERsche Vakzine gegenüber der Variola bedeutet; es hinterläßt einen wirklichen wenn auch nicht unbedingten Schutz gegenüber den Angriffen der großen Fieberseuchen, dem Amarylisme vrai, Gelbfieber, und der Dengue (GRALL 1911). Dengue schützt vor Malariarückfällen (INGRAM 1922). Was aller Erfahrung widerspricht.

Sicher ist, daß der angebliche, durch Akklimatisation erworbene Schutz sich um so ungenügender erweist, je schwerer ein Seuchenausbruch und insbesondere die Malaria, das Gelbfieber, der Bauchtyphus in einzelnen Jahren sich äußert, und daß ein gewisser Fieberschutz sich im allgemeinen nur für den bestimmten Ort herausbildet, an welchem die Anpassung geschieht; das gilt für die Eingeborenen ebenso wie für die Eingewanderten (v. HUMBOLDT 1811, TOWNSEND 1822 usw.).

Mit der Unterscheidung zwischen Klimafiebern und Wechselfiebern ist die Abtrennung der ersteren aus der Gruppe der Malariaeuchen vorbereitet. Auf einmal taucht eine Reihe von fieberhaften Erkrankungen mit dem Anspruch besonderer Krankheitsarten auf, die einerseits durch ihre Kürze sich von den Wechselfiebern und Rückfallfiebern und ununterbrochenen Dauerfiebern unterscheiden, andererseits durch ihre verhältnismäßige Gutartigkeit und durch das Fehlen einer Sterbeziffer oder sogar durch ihre angebliche Nützlichkeit als klimatische Fieber sich abheben von den bösartigen kurzfristigen Fieberseuchen, Pest und Gelbfieber. Viele Fieber, die vordem für abgekürzte, unausgebildete Wechselfieberanfälle oder für abgeschwächte Gelbfieberanfälle oder für klimatische Bubonenfieber gegolten hatten, erscheinen plötzlich als eigentümliche Erkrankungen mit besonderen Entwicklungsgesetzen, die auf besondere Erreger und auf besondere Gelegenheitsursachen hinweisen. In den Tropen, in den Ländern, wo die Malaria eine vermeintliche Alleinherrschaft geübt hatte, werden jetzt Fieberkrankheiten entdeckt, die vordem für jene „ausschließlichen Wechselfiebergebiete“ geleugnet worden waren; so der Bauchtyphus (enteric fever, fièvre typhoïde), der zwar schon zu hippokratischen Zeiten ein Schulbeispiel für die anhaltenden Fieber (*πυρετοὶ οἱ ἐπίπαν ξυνεχέεις*, febres ab initio continuae) gegenüber den Wechselfiebern war, aber im 19. Jahrhundert jedes Bürgerrecht in Malarialändern so sehr verloren hatte, daß die englischen Kolonialärzte lieber eine neue Malariaform unter dem Namen des typhomalarial fever annahmen, als daß sie das Vorhandensein des Bauchtyphus in überseeischen Ländern zugaben; wiewohl im 4. Jahrhundert v. Chr. genau bekannt war, daß das anhaltende Fieber des Bauchtyphus in das Bild eines drittätig gesteigerten Fiebers (*τριταιοφυής*) verändert wird, wenn der Einfluß eines drittätigen Wechselfiebers bei dem Kranken hineinspielt. — So ferner das Wellenfieber (undulant fever), Mittelmeerfieber, Gibraltarfieber, Maltafieber; es macht nie die Gänge der Wechselfieber, hat gar nichts mit schlechter Luft, nichts mit Sümpfen und Marschen zu tun, wurde aber gleichwohl zu den malarial fevers gezählt, bis der neue Begriff der Klimafieber keimte (KING 1820). — Kurz, in den Berichten der englischen Kolonialärzte war Fieberkrankheit und Malariainfekt so gut wie ein und dasselbe; sogar solche Fiebererkrankungen, die an malariefreien Orten und in malariefreien Zeiten einzeln und gehäuft sich ereigneten, mußten in den Army medical reports als ague, benign intermittent fevers oder als intermittent fever oder als gastric remittent fever usw. gebucht werden (Edinburgh med. journ., vol. 1, 1856, p. 47). Wir haben das dann eine Zeitlang nachgemacht.

Die ersten deutschen Ärzte, die nach der Erhebung der deutschen Wissenschaft zu freier Forschung in Tropenländer kamen, haben mit der vorurteillosen Auffassung der verschiedenen Krankheitsbilder und Seuchenbilder und mit strengen ätiologischen Forderungen den Umschwung in der alten Malarialehre vorbereitet (TSCHUDI 1845, PRUNER 1847, GRIESINGER 1853, BÄELZ 1880 usw.). Mit der Entdeckung der Malariaerreger im engeren Sinne (LAVERAN 1880) wurde endlich die Möglichkeit gegeben, die Wechselfiebergruppe und ihr Zubehör als „Malariakrankheiten“ im engeren Sinne herauszustellen und die „Nichtmalariafieber“ weiterer Untersuchung und Sonderung zu unterwerfen.

Es entsteht die Klasse der Climatic and non malarial febrile diseases (DAVIDSON 1893) neben den Malarial diseases; die Klasse des Parapaludisme et fièvres des Pays chauds (GRALL et CLARAC 1911) neben der des Paludisme. Bis vor kurzem hat die Absonderung der Nichtmalariakrankheiten nichts weiter bedeutet als eine Zusammenhäufung der allerverschiedensten Fieberkrankheiten, wie sie in malariefreien Zeiten und malariefreien Landstrichen unter warmen und heißen Zonen und auf den Schiffslinien der tropischen und subtropischen Meere gelegentlich

oder regelmäßig vorkommen, und bei denen das plasmodium malariae nicht gefunden wird. Langsam lernen wir, diesen Haufen in drei Gruppen zu sondern mit Rücksicht auf das klinische Bild und auf das epidemiologische Verhalten der einzelnen und gehäuften Fälle, in 1. eine Gruppe gutartiger kurzfristiger Fieber, 2. eine Gruppe von Rückfallfiebern, 3. eine Gruppe von anhaltenden Fiebern; mit anderen Worten, wir bleiben klinisch bei der hippokratischen Unterscheidung, gehen aber sogleich auch über sie hinaus, indem wir nunmehr für die verschiedenen Gruppen und Untergruppen der äußeren Fieberformen den Nachweis besonderer Ursachen und in erster Linie besonderer Erreger anstrengen; uns dabei über den engen Gesichtskreis des Epidemiologen, der nur die Menschenplage sieht, erheben zur loimologischen Betrachtung der parasitären Seuchen; bei welcher Betrachtung der Seuchengrund in den Lebenskreisen der tierischen und pflanzlichen und unorganischen Umwelt der Menschen sichtbar, neben den befallenen Menschen die weite Kette der Seuchenträger, Seuchenverbreiter, Ansteckungsmittler greifbar wird (STICKER 1910).

Literatur.

- 1825 ABERNETHY, JOHN, Observations on the constitutional origin and treatment of local diseases. London 1825.
- 1825 ANNESLEY, JAMES, Sketches of the most prevalent diseases of India. London 1825; 2d ed. 1828.
- 1828 Derselbe, Researches into the causes, nature, and treatment of the more prevalent diseases of India and of warm climates generally; 2 vols. London 1828, 1841, 1855.
- 1879 BAEZ, E., Das japanische Fluß- oder Überschwemmungsfieber. Virchows Archiv, 78. Bd., 1879.
- 1811 BALFOUR, FREDERIC, A collection of treatises on the effect of sol-lunar influence in fevers. London 1811.
- 1823 BALLINGALL, GEORGE, Practical observations on fever, dysentery and liver complaints as they occur amongst the European troops in India. Edinburgh 1823.
- 1823 BAMPFIELD, R. W., A practical treatise on tropical dysentery, more particularly as it occurs in the East Indies. London 1823.
- 1821 BANCROFT, EDWARD NATHANIEL, An essay on the disease called yellow fever, with observations concerning febrile contagion, typhus fever, dysentery and the plague. London 1811, 1821.
- 1725 BIANCHI, JOANNES BAPTISTA, Historia hepatica; morbi hepatis et bilis cum eius visceris anatome. Genevae 1725.
- 1803 BLANE, GILBERT, Observations on the diseases of seamen. 3d ed. London 1803.
- 1718 BONTII, JACOBI, De medicina Indorum libri quatuor. Lugduni Batav. 1718.
- 1816 BROCCHI, G., Considerazioni sull' agro romano antico. Roma 1816.
- 1872 BRYDEN, JAMES, Report on the influence of age and length of service in India, as illustrated in the European Army during 1871. Army statistics 1872.
- 1874 Derselbe, Vital statistics of the Bengal Presidency. Calcutta 1874.
- 1820 BURN, G., De febre mediterranea. Edinburgh 1820.
- 1814 BURNETT, WILLIAM, A practical account of the fever commonly called the bilious remittent ... in the ships and hospitals of the mediterranean fleet. London 1814.
- 1858 CHEVERS, NORMAN, A brief review of the means of preserving the health of European soldiers in India. Calcutta 1858, 1860.
- 1822 CHISHOLM, COLIN, Manual of the climate and diseases of tropical countries. London 1822.
- 1773 CLARK, JOHN, Observations on the diseases which prevail in long voyages to hot countries, particularly on those in East India. London 1773, 1792, 1809.
- 1779 CLEGHORN, GEORGE, Observations on the epidemical diseases of Minorca from the year 1744 to 1749. London 1779.
- 1805 CURRIE, JAMES, Medical reports on the effect of water, cold and warm, as a remedy in fever. London 1805.

- 1807 CURTIS, CHARLES. An account of the diseases of India in the English fleet and naval hospital at Madras in 1782—83. Edinburgh 1807.
- 1893 DAVIDSON, ANDREW, Hygiene and diseases of warm climates. Edinburgh 1893.
- 1821 DAVY, JOHN, An account of the interior of Ceylon. London 1821.
- 1893 DE BRUN, H., Maladies des pays chauds; maladies climatiques et infectieuses. Paris 1893.
- 1866 DUMONTIER, Considérations sur l'acclimatement des Européens dans les pays chauds. Paris 1866.
- 1861 DUTROULAU, AUGUSTE-FRÉDÉRIC, Traité des maladies des Européens dans les pays chauds; régions tropicales; climatologie, maladies endémiques. Paris 1861, 1868.
- 1879 FAYRER, JOSEPH, Lecture on elephantiasis arabum. The Lancet. London 1879.
- 1882 Derselbe, On the climate and fevers of India. London 1882.
- 1787 GIRDLESTONE, THOMAS, Essay on the hepatitis and spasmodic affections in India. London 1787.
- 1911 GRALL, Fièvres climatiques. Traité de pathologie exotique; tome 2. Paris 1911.
- 1864 GRIESINGER, WILHELM, Infektionskrankheiten. Erlangen 1864.
- 1872 Derselbe, Gesammelte Abhandlungen. Berlin 1872.
- 1821 HANCOCK, THOMAS, Researches into the laws of pestilence. London 1821.
- 1897 HUGHES, M. L., Mediterranean, Malta or undulant fever. London 1897.
- 1811 HUMBOLDT, ALEXANDER VON, Essai politique sur le royaume de la Nouvelle Espagne. Paris 1811 (t. III voyage aux régions équinoxiales du Nouveau Continent, fait en 1799—1804 par Alexandre de Humboldt et Aimé Bonpland. Paris 1811).
- 1826 Derselbe, Essai politique sur le royaume de la Nouvelle Espagne; Essai politique sur l'Isle de Cuba; 2d éd. Paris 1826—27.
- 1796 HUNTER, JOHN, Observations on the diseases of the army in Jamaica. London 1796.
- 1804 HUNTER, WILLIAM, An essay on the diseases incident to Indian seamen, or Lascars, in long voyages. Calcutta 1804.
- 1922 INGRAM, JOHNSON, Dengue and Malaria. The Journal of tropical medicine and hygiene. 1922.
- 1820 JACKSON, ROBERT, A sketch of the history and cure of febrile diseases, more particularly as they appear in the West Indies. London 1820.
- 1820 JAMESON, JAMES, Report on the epidemic cholera morbus as it visited the territories subject to the Presidency of Bengal in the years 1817, 1819 and 1820. Calcutta 1820.
- 1841 JOHNSON, JAMES, An essay on the influence of tropical climates, more especially the climate of India on European constitutions. London 1813; 6th ed. London 1841.
- 1889 KELSCH, A. et KIENES, P. L., Traité des maladies des pays chauds; région prétrropicale. Paris 1889.
- 1820 KING, HENRICUS, De febre Gibraltare. Edingburgi 1820.
- 1716 LANCISI, J. M., De noxiis paludum effluviis. Romae 1716.
- 1884 LAVERAN, Traité des fièvres palustres. Paris 1884.
- 1768 LIND, JAMES, Essay on the diseases incidental to Europeans in hot climates. London 1768, 1771, 1777, 1788, 1792, 1808.
- 1886 MACLEAN, WILLIAM, CAMPBELL, Diseases of tropical climates. London 1886.
- 1892 MACNAMARA, NOSTIDGE, Asiatic cholera. London 1892.
- 1804 MAC GRIGOR, JAMES, Medical sketches of the expedition to Egypt from India. London 1804.
- 1805 Derselbe, Reports on the diseases of India. The Edinburgh medical and surgical journal, vol. 1. 1805.
- 1824 MALCOLM, JOHN, A memory of Central India. London 1824.
- 1900 MANSON, PATRICK, Tropical diseases. London 1900.
- 1821 MARSHALL, HENRY, Notes on the medical topography of the interior of Ceylon and on the health of the troop employed in the Canadian provinces. London 1821.
- 1826 MONTFALCON, J. B., Histoire médicale des marais. Paris 1826.
- 1826 MOREHEAD, Clinical researches on diseases in India. London 1826, 1868.
- 1787 MOSELEY, BENJAMIN, A treatise on tropical diseases on military operations and on the climate of the West Indies. London 1787, 1795, 1804.
- 1906 NOCHT, BERNHARD, Vorlesungen für Schiffsfärzte der Handelsmarine über Schiffshygiene, Schiffs- und Tropenkrankheiten. Leipzig 1906.

- 1816 PINCKARD, GEORGE, Notes on the West Indies, with remarks on the seasoning or yellow fever of hot climates. London 1816.
- 1768 PRINGLE, JOHN, Observations on the diseases of the army in camps and in garrisons. London 1768.
- 1843 PRITCHETT, MORRIS, Some account of the African remittent fever which occurred on board her majesty's steamship Wilberforce in the river Niger. London 1843.
- 1847 PRUNER, FRANZ, Die Krankheiten des Orients vom Standpunkte der vergleichenden Nosologie betrachtet. Erlangen 1847.
- 1762 RÖDERER, J. G. et WAGLER, C. G., De morbo mucoso. Goettingae 1762, 1783.
- 1914 ROGERS, LEONARD, Gleanings from the Calcutta post mortem records. Indian medical gazette, vol. 49. Calcutta 1914.
- 1886 ROUX, FERNAND, Traité pratique des maladies des pays chauds. Paris 1886—89.
- 1896 SCHEUBE, HEINRICH BOTHO, Die Krankheiten der warmen Länder. Jena 1896, 4. Aufl. 1910.
- 1824 SCOT, WILLIAM, Report of the epidemic cholera . . . Presidency of Fort St. George. Madras 1824.
- 1910 STICKER, GEORG, Parasitologie und Loimologie. Zur historischen Biologie der Krankheits-erreger, 1. Heft. Gießen 1910.
- 1923 Derselbe, Hippokrates; der Volkskrankheiten erstes und drittes Buch. Leipzig 1923.
- 1822 TOWNSEND, PETER, An account of the yellow fever as it prevailed in the city of New York, 1822, 1823.
- 1791 WADE, J. P., On the prevention and treatment of the disorders of seamen and soldiers in Bengal. London 1791.
- 1803 WINTERBOTTOM, An account of Native-Africans in the neighbourhood of Sierra Leone. London 1803.
- 1925 WOLTER FRIEDRICH, Aufgaben und Ziele der epidemiologischen Forschung. Hamburg 1925.

Die Unterscheidung der kurzfristigen Fieberkrankheiten.

Bei dem Versuch, verschiedene Fieberarten festzustellen und zu sonder, wird erfahrungsgemäß ein sehr gewöhnlicher Fehler begangen dadurch, daß der Unerfahrene, von zufällig beobachteten Einzelfällen und gehäuften Fällen voreingenommen, sich bestimmen läßt, den kurzfristigen Fieberkrankheiten zuzurechnen die, besonders unter den tropischen Himmelsstrichen so häufigen, Fieberanfälle, welche in Wirklichkeit unausgebildete Anfälle, abgekürzte Überwindungen, Abortivfälle von solchen Fieberkrankheiten sind, die sich in der Regel als anhaltende träge Fieber oder auch als Dauerfieber hinzuziehen pflegen. Das ist also der umgekehrte Fehler, der bezüglich der Gruppe der sog. gastrischen Fieber, gastric fevers, mit einwöchiger bis dreiwöchiger Dauer gemacht worden ist. Dieses vielberufene gastrische Fieber der warmen Länder, nach seiner Dauer auch Sechstagesfieber, Siebentagesfieber Zehntagesfieber usw. benannt, das mit dem gastrischen Fieber der gemäßigten Zonen nichts zu tun hat, hat sich inzwischen als ein besonderes Fieber (FAYRER 1879) oder vielmehr als eine Gruppe besonderer kurzfristiger Fieber erwiesen und wird unter den Namen des Denguefiebers, des Pappatasiefiebers usw. besprochen werden. Es hat eine Zeitlang als Abortivform der Krankheit gegolten, welche RÖDERER und WAGLER (1762) als Schleimfieber vom Fleckfieber abgesondert haben und das wir Bauchtyphus, typhoid fever, enteric fever, fièvre typhoïde, nennen. Nachdem der Typhus abdominalis als tropical enteric fever für die Tropen ein spätes Bürgerrecht erlangt hatte, lernte man sehen, daß er in Tropen ganz allgemein heftiger und kürzer als in den kühlen und kalten Zonen zu verlaufen pflegt, und daß viele Fälle von simple continued fever in Indien und weiterhin milde Anfälle von typhoid fever sind; aber der milde Ausgang dieser Anfälle ist keineswegs die Regel; der Bauchtyphus pflegt in den Tropen nicht bloß kürzer, sondern oft auch schwerer und öfter

tödlich zu verlaufen als in Europa (PRUNER 1827; GRIESINGER 1853; WHITEHEAD 1893, bei DAVIDSON).

Wie der Bauchtyphus anstatt eines vier- bis sechswöchigen oder durch Rückfall und Rückfälle über Monate hinaus verlängerten Dauerfiebers gelegentlich einen auf drei oder zwei Wochen oder auf wenige Tage verkürzten Ablauf nehmen kann, so können umgekehrt andere anhaltende ununterbrochene Dauerfieber, die, für gewöhnlich, mit ihrem ersten Anfalle und mit weiteren Rückfällen weit über Jahresfrist sich hinziehend, dem oberflächlichen Blick fast endlos erscheinen, sich im einzelnen Falle gar nicht so selten in sehr kurzen, heftig einsetzenden aber gutartig ausgehenden, einwöchigen oder mehrtägigen Anfällen entscheiden, oder auch mit solchen kurzen, durch fieberfreie Zeiten von gleicher Dauer oder längerer Dauer getrennten Anfällen beginnen, ehe sie einen langwierigen Gang nehmen und endlich in ein regelloses Alltagsfieber (*πυρετός ἀμφημερινός*, febris quotidiana) oder in ein endloses Gewohnheitsfieber (*πυρετός ἐκτικός*, febris hectica, febris stabilis) mit fortschreitendem Siechtum (*μαρασμός*, marcor) endigen.

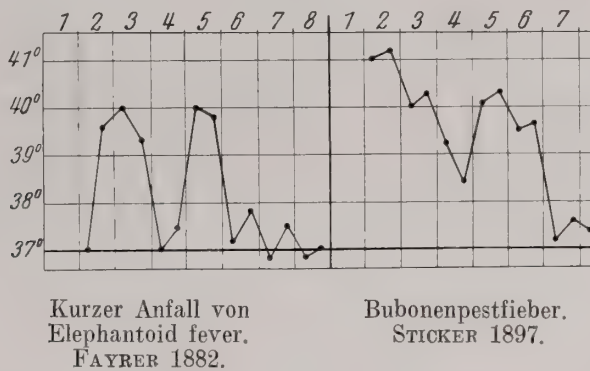
So das wellenförmige Mittelmeerfieber (febris melitensis) und das schleichende Milzfieber (*νοῦσος σπληνός* Hippocratis; *πόνος, τσανάκι*, Rippkuchen im heutigen ägäischen Meer; Dumdumfieber von Kalkutta, Bardwanfieber in Mittelhindostan; Kala-Azar in Assam). Der Arzt, der es versäumt, in jedem Fieberanfälle, besonders bei Wiederholungen eines kurzen Fieberanfalles und ganz besonders bei örtlich gehäuften Fieberanfällen unter Kindern die ätiologische Diagnose anzustrengen durch den Nachweis des jeweiligen Erregers, des Malariaparasiten, des Maltakokkus, der Leptomonas, der Leishmania, des Tuberkelbazillus usw., wird über ein zielloses und endloses Raten in der Krankheitsdiagnose und ein blindes therapeutisches Tasten nicht hinauskommen. Er verfolgt vielleicht aufmerksam, wie kurzfristige Fieberanfälle wiederkehren, wie sie sich enger und enger aneinanderketten, wie sie allmählich verebben, scheinbar unter Milderung der Krankheit; aber er sieht nicht von vornherein, daß ein langes Siechtum und endliche tödliche Erschöpfung der Ausgang sein wird; das wird ihm erst klar, wenn schließlich das ausgeprägte Bild des Maltafiebersiechen oder des Milzsüchtigen vorliegt, das jeder Eingeborene auf den ersten Blick erkennt. Seine Pflicht wäre es gewesen, durch sorgfältige Untersuchung des Blutes oder des Milzsaftes oder einer etwa sich bildenden Hautpustel oder Lymphdrüsenanschwellung gleich im Anfange der Krankheit, bei den ersten leichten harmlos aussehenden Fieberanfällen, die Möglichkeit zu erwägen, ob eines jener langwierigen Zehrleiden sich entwickeln will; und durch Ortwechsel, Nahrungsänderung, sorgfältige Pflege Abhilfe zu schaffen, anstatt mit Chinin und anderen sog. Fiebermitteln Zeit und Gelegenheit zu verderben.

Nichts ist einfacher als die Diagnose eines fortgeschrittenen oder ausgeprägten Filariainfektes in den Formen der Adenitis, Orchitis, Chyluria, Elephantiasis arabum; dazu bedarf es in Filariagegenden kaum des Arztes. Aber die ersten unscheinbaren Anfängen dieser später meist hoffnungslosen Erkrankungen zu erkennen, das ist eine wichtige Aufgabe des Arztes. Er muß wissen, daß die erste Filariainfektion sich sehr häufig durch kurze scheinbar bedeutungslose Fieberanfälle und Fiebertückfälle verrät. Er erkennt den Ernst solcher Fieberbewegungen nicht, wenn ihm etwa auf der Haut des Kranken eine örtliche schmerzhaft Rose oder gar eine Lymphgefäßentzündung und Lymphknotenschwellung auffällt. Findet er dann, anstatt der etwa vermuteten Staphylokokkose oder Streptokokkose, die Microfilaria sanguinis im Blute oder in den örtlichen Gewebsveränderungen, dann bekommt der kleine, vermeintlich unbedeutende Fieberanfall eine ernste Bedeutung.

Dieses Filariiefieber ist schon vor mehr als fünfzig Jahren von FAYRER (1882) als elephantoid fever auf Barbadoes beobachtet und gut beschrieben worden.

Es macht Anfälle und Rückfälle von 3—7tägiger Dauer, die anfänglich mit einer gewissen Regelmäßigkeit aller 7 Tage oder aller 14 Tage oder aller vier Wochen auftreten können; oder auch erst nach längeren Pausen, nach 2, 3, 4, 6, 12 Monaten wiederkehren. Der Anfall pflegt mit einem heftigen langen Schüttelfrost zu beginnen, mit Kopfschmerz, Irrereden, Erbrechen einherzugehen, mit einem großen allgemeinen Schweißausbruche zu endigen. Er kann so heftig sein, daß er, zumal wenn empfindliche Lymphknotenschwellungen sich dabei bemerklich machen, den Eindruck eines Pestanfalles macht (United States Am. 1914). Nach und nach pflegen die anfangs getrennten Anfälle zu einem wochenlangen, monatelangen, jahrelangen schwachen Dauerfieber zusammenzufließen.

Fig. 77.



LEBER (1914) fand das Filariafieber bei den Samoanern als Mumufieber; er und PROWAZEK beschrieben es als eine Art von Siebentagefieber, einsetzend mit Schüttelfrost, Abgeschlagenheit, Kopfschmerz, entzündlichen Ödemen, die sich oft auf beiden Körperseiten an gleiche Hautstellen verteilen; das Fieber hält sich mehrere Tage auf 40° C, um dann abzusinken. In zwei Fällen dieses „Fiebers von unbekanntem Ursprung“ mit Bronchitis gab es zahlreiche Mikrofilarien im Blute, dabei Leukozytose und ansteigende Eosinophilie. Auch in Drüenschwellungen, die sich am Halse, in der Ellbeuge, in der Achsel, in der Bauchweiche einstellen können, sowie im Konjunktivalsekret konnten die Filarien gefunden werden. In späteren Anfällen pflegte das Fieber als febris remittens oder febris intermittens zu verlaufen. — Ähnlich wie das Mumufieber verhält sich ein endemisches Drüsenfieber auf Queensland, das Mossmanfieber (SMITHSON 1910, BREINL 1914).

Früher schon waren durch MACGREGOR (1910) *juxtaarticular nodules* in Britisch Neuguinea bekannt geworden, die unter mehr oder weniger heftigen Fieberbewegungen bei zahlreichen Eingeborenen sich entwickeln. JEANSELME (1905) meinte als Erreger solcher Knoten einen Pilz, *nocardia seu discomyces carougeau*, ansprechen zu dürfen; aber zwölf Jahre vorher hatte LEUCKART (1893) in gleichen Knoten von der Goldküste eine *Filaria volvulus* als wahrscheinliche Erregerin festgestellt. JOYEUX (1913) sowie BREINL (1914) fanden jene Knoten von Stecknadelkopfgröße bis Hühnereigröße am Ellbogen und Knie bei den Eingeborenen Neuguineas; sie betonten ein mit dem Knotenwachstum einhergehendes *specific fever*, das in unregelmäßigen Steigerungen bis zu 40° unter Gelbfärbung der Schleimhäute des Auges und des Mundes, mit Schmerzen in der Milzgegend und mit Leberschwellung einhergeht, um nach 2 bis 7 Tagen rasch zu erlöschen. Solche Fieberanfälle wiederholen sich nach kürzeren oder längeren Pausen und können allmählich zu einem Dauerfieber zusammenfließen, das sich zwei Jahre und darüber hinaus hinzieht und,

von Gelbsucht und Abmagerung begleitet, zum Tode führt. — Malariainfekte hatten keinen Anteil an diesem specific fever.

Die juxtaarticular subcutaneous nodules fand DAVEY (1915) in Nyasaland bei einer mit Yaws durchseuchten Bevölkerung unter 2378 Erwachsenen 80 mal, unter Kindern keinen Fall; er überzeugte sich, daß die Framboesie nichts mit der Entstehung dieser Knoten zu tun hat; als Erreger fand er, wie vordem LEUKART, *filaria s. onchocerca volvulus*.

Im Jahre 1919 kam aus Guatemala (CALDERON 1917) die Nachricht, an der pazifischen Küste zwischen den Vulkanen von Fuego und Atitlan auf einem Hochlandstreifen von 600 bis 1200 m über dem Meer sei die Bevölkerung bis zu 97 % mit Wurmknötchen auf dem Kopf, selten an der Beckenrandgegend, an den Beinen oder an den Armen verseucht; diese Knötchen oder vielmehr darin wohnende Filarien seien, als die Erreger des erisipela de la costa, Ursache zahlreicher fortschreitender Erblindungen. Die Küstenrose pflege mit hohen drei bis viertägigen Fieberanfällen einherzugehen, nach der Anschwellung der roten schmerzhaften Geschwulst ein hartes blasses örtliches Ödem zu hinterlassen, dem eine intermittierende oder anhaltende Taubheit oder eine fortschreitende Trübung der Hornhaut des Auges bis zur völligen Erblindung folgen könne. In den Knötchen fand ROBLES (1919) einen von der afrikanischen *filaria volvulus* abweichenden Wurm, den er *onchocerca caecutiens* nannte; die Ausrottung dieses Parasiten durch Exstirpation des Hautknötchens, mag er nun am Kopf oder an der Hüfte oder sonstwo sitzen, beseitigte in kurzer Zeit, schon nach fünf oder vier Stunden, eine langwierige Erblindung. ROBLES, der über tausend Wurmknötchen operiert hat, denkt an Wurmtoxine als Erreger und Unterhalter der Erblindung. Seine Angaben sind von PACHECO-LUNA (1921) für Guatemala und benachbarte Teile von Mexiko und San Salvador bestätigt worden; als Überträgerin des Wurmes vermutet dieser Autor eine „Glossina“, die in der Neuen Welt nicht vorkommt; wahrscheinlich sind Kriebelmücken die Vermittlerinnen.

Uns geht hier das dreitägige Fieber an, welches, mit oder ohne Erysipelausbruch auf der Haut, der amerikanischen Onchocercosis voraufliegt. Es ist auch bei der afrikanischen Onchocercosis im Gebiete des französischen und des belgischen Kongo (RODHAIN et VAN DEN BRANDEN 1916, DUBOIS 1916, OUZILLEAU 1921, 1923), an der Goldküste Westafrikas bei Craw-crawkranken (MONTPELLIER et LACROIX 1920; CORSON, MACFIE and CORSON 1922), an der Sierra Leone (BLACKLOCK 1922) als Anzeichen geschehener Filariainfektion und als Vorbote oder Begleiterscheinung der verschiedensten Filariakrankheiten festgestellt worden.

Das Filariafieber, elephantoid fever, ist, wie ebenfalls die prämonitorischen Fieberanfälle, welche die Anfänge der Trichinosis, der Tuberkulosis, der Syphilis, der Lepra und anderer heimlicher Infekte anzeigen, ein ausgezeichnetes Beispiel dafür, daß mit der Feststellung eines fieberhaften Zustandes, seiner Dauer, seiner Form, seines Ablaufes wenig getan und mit sog. Fieberbehandlung ohne Entdeckung und Berücksichtigung des Fiebererregers gar nichts genutzt wird. Wir werden für die gutartigen Dreitagefieber, Siebentagefieber usw. das gleiche bemerken müssen, was für die scheinbar selbständigen und kurzfristigen, keineswegs gutartigen Anfälle des dreitägigen samoanischen Mumufiebers (LEBER), der siebentägigen neuguineischen specific fevers (BREINL), des zehntägigen australischen Mossmanfiebers (SMITHSON), des dreitägigen bis siebentägigen westafrikanischen Küstenfiebers als Anzeichen der Microfilariosis gesagt wurde.

Die Inkubationszeit zwischen Filariainfekt und erstem Fieberanfall beträgt nach der Angabe von ROBLES (1914) drei Monate. Das entspricht anderen Erfahrungen. Jedenfalls wäre es wichtig, fürderhin die Zeit vor dem ersten Filariafieberanfall genau zu durchforschen, ob der Befallene und wie oft er an örtlichen Entzündungs-

herden, an der sog. „Calabarschwellung“ (ROBERTSON 1895), „Kamerunschwellung“, „Tropenschwellung“, also an eosinophilen Hautödemen und Erysipeln gelitten und etwa auch Unterhautknötchen, Lymphknotenschwellungen usw. gehabt habe. Mit derartigen Feststellungen wäre die Untersuchung des Blutes, der Lymphknoten, des Hautausschlages zu verbinden und dadurch der leichtsinnigen Diagnose Malariafieber, wie sie noch vor einem Jahrzehnt geübt wurde, ein Ende gemacht. Zugleich würden zahlreiche überflüssige Fiebernamen, Mumufieber, Mossmanfieber usw. aufs neue geprüft und wahrscheinlich mit der Bezeichnung Filariafieber beseitigt werden können.

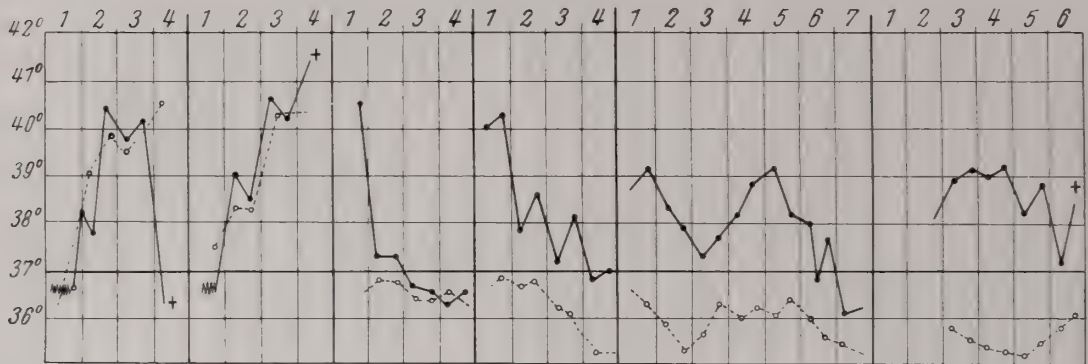
Die gleichen Beziehungen wie zwischen der ersten örtlichen Ansiedlung der Filariosis, besser gesagt der Filariosen, und den ersten kurzen Anfällen des Filariafiebers bestehen in einer ganzen Reihe von Infektionskrankheiten, die zum Teil altbekannt sind wie die Syphilis und die Framboesia mit ihren Initialaffekten und Initialfiebern und Eruptionsfiebern, zum Teil noch vor kurzer Zeit zu den unerforschten Fiebern, *unclassified fevers* (CROMBIE 1898), *unclassified fevers of the tropics*, *imperfectly differentiated fevers* (MANSON 1900), *fièvres tropicales imparfaitement différenciées* (GUIBAUD 1908), *pyrexia of uncertain origin* (BIRT 1910), *hitherto unrecognized fevers* (DEEKS 1912), *obscure forms of fever* (FOX 1912), *certain short febrile illnesses distinct from ague* (LOUGHNAN 1913), *febbri non classificate* (GABBI 1913), bisher unbekannte Fieber (WERNER 1916), *koortsige ziekten van onbekenden oorsprong* (VERVOORT 1923), gezählt worden sind.

Hierher gehört z. B. eine Trypanosomiasis, die afrikanische Schlafkrankheit mit ihren mehr oder weniger flüchtigen Vorboten auf der Haut und an oberflächlichen Lymphknoten; eine Schizotrypanosomiasis, die CHAGAS'sche Krankheit der Ostküste Südamerikas zwischen Argentinien bis Panama, mit Hautpustel und Drüenschwellung; eine Spirochätosis in Ostasien mit den vielen Namen des Ttutsugamuschiebers, des japanischen Kedanfiebers, Flußfiebers, Überschwemmungsfiebers, des formosanischen Batranfiebers, des *endemic glandular fever*, des Pseudotyphus von Deli usw., mit initialem Milbenbiß, Hautknoten und Drüenschwellung; eine andere Spirochätosis in Peru, die Oroyakrankheit mit Phlebotomusstich und hohem Fieber, als Vorgängerin der *Verruga peruviana*. — Alle diese Krankheiten werden erst dann langwierig, gewinnen erst dann das volle Bild einer großen Dauerkrankheit, wenn es dem befallenen Organismus nicht gelang, die erste örtliche Ansteckung durch örtliche Entzündung an der Impfstelle und durch rasche allgemeine Entzündung in Form eines gründlichen Fieberanfalles zu überwinden, sich von dem Infekt zu reinigen und so die fortschreitende Allgemeininfektion zu verhüten.

Der Pathologe betont in solchen Fällen die großen vollentwickelten Krankheitsgänge und sieht in dem kleinen Krankheitsanfall mit örtlichem, oft sehr geringfügigem Infekt an Haut, Unterhaut, Lymphknoten und in den kurzfristigen Fieberbewegungen unvollständige Krankheiten, Abortivfälle, *formes frustes*. Der Arzt hingegen sieht in solchen kurzen entzündlichen und fieberhaften Abwehren die starke schnelle Wehrfähigkeit, die entschiedene Siegesbereitschaft des befallenen Organismus, dem der vieltägige oder vielwöchige Kampf mit einem sich rasch vervielfältigenden und sich rasch ausbreitenden Feinde erspart worden ist. Die sog. Abortivfieber, *febriculae*, kennt der Arzt am häufigsten bei vorher gesunden Menschen, besonders bei Kindern, während er die großen schweren Krankheitsbilder und ihre Häufung zu schweren Epidemien an solchen Menschen und Volksschichten erfährt, die vor der Infektion durch elende fehlerhafte Lebensweise entkräftet und verkümmert oder durch vorhergegangene Überanstrengungen, Erkältungen, Erschütterungen, Verwundungen, Überfüllungen, Entbehrungen geschwächt worden waren. Das gilt für die

langwierigsten wie für die kurzfristigsten Seuchen, für die Syphilis wie für die Pest, für die siebzehntägige Rückfallfieberspirochätosis wie für die neuntägige Weilfieber-spirochätosis wie für die dreitägigen Spirochätosen des Hundsfiebers und des Gelbfiebers. Das Krankheitsbild, die Dauer und der Ausgang des Krankheitsanfalles hängt ebensowohl von der Gegenwehr des Angegriffenen wie von der Art und Ausdauer und Vermehrungsfähigkeit des Krankheitserregers ab. Dementsprechend gibt es „Dreitagefieber“, die länger und kürzer als drei Tage währen; „Siebentagefieber“, die nur drei Tage oder auch neun Tage und mehr dauern oder ohne Wärmesteigerung verlaufen; anhaltende „Wechselfieber“, chronische „Pest“ und ähnliche Paradoxen.

Fig. 78.



Pestfieber,
auf der Höhe der Seuche.
STICKER (Bombay) 1897.

Denguefieber,
auf der Höhe der Seuche.
SLAUGHTER (Ranguhn) 1882.

Gelbfieber.
SEIDELIN (Merida in Yucatan) 1911.

(Fiebergänge; die punktierten Linien zeigen die Pulszahlen an; dabei entsprechen den Wärmegraden 35, 36, 37, 38, 39, 40, 41° C, die Pulsziffern 60, 80, 100, 120, 140, 160, 180.)

Die angeführten Beispiele erstmaliger und rasch beendigter Anfälle von Krankheiten, die wir im allgemeinen zu den langwierigsten stellen, des kurzen Malta-kokkusinfektes, der kurzen Leishmaniose, der kurzen Filariose, sowie die Hinweise auf gelegentliche Verwilderungen und Verlängerungen von Infekten, die wir im allgemeinen zu den gutartigen und kurzfristigen rechnen, mögen genügen, um zu zeigen, wie wichtig es wäre, endlich die nosographische Bezeichnung der Fieberkrankheiten durch ätiologische Benennungen so weit wie möglich zu ersetzen oder wenigstens genauer zu bestimmen. Wobei die voraussetzungslose Beschreibung des Krankheitsbildes, des Fieberganges, der Fieberdauer, der Krankheitszufälle, des Krankheitsablaufes sowie der Bestimmung des Einflusses, den die Körperanlage im einzelnen Falle für die Fieberformel und die Entscheidung hat, ihr Recht behielte; denn auf diesen Bestimmungen beruht die Voraussagung des Krankheitsausganges, des Schicksales, das den einzelnen Kranken erwartet, die hippokratische Prognose und Therapie; während hingegen die ursächliche Behandlung des Infektes mit chirurgischen und spezifischen Gegenmitteln, die wir seit SYDENHAM suchen, und die Verhütung der Infektion im einzelnen Falle, die mit der parasitologischen Forschung begonnen hat, eine genaue Kenntnis des ansteckenden Erregers erfordert; die Verhütung von Masseninfektionen, Epidemien, wiederum setzt eine genaue Kenntnis der Seuchenformel voraus, die Kenntnis aller Bedingungen, Gelegenheiten, Wege, Mittel zur Vervielfältigung, Ausbreitung, Übertragung des Krankheitserregers, kurz eine loimologische Forschung, zu welcher seit einem Menschenalter die Anfänge gemacht sind (STICKER 1898, 1901, 1910).

Heute ist die Aufstellung einer Gruppe von gutartigen kurzfristigen Fieberkrankheiten noch ein unentbehrlicher Notbehelf, und bleibt es so lange, bis durch die parasitologische Forschung für alle die verschiedenen Infekte bestimmte Erreger gefunden sind. Die engere Gruppe, welcher MENSE (1914) den bezeichnenden Namen gegeben hat, gewann im letzten Jahrzehnt einen merkwürdigen inneren Zusammenhang dadurch, daß für die in ihr enthaltenen Krankheiten engverwandte Erreger, aus der Gruppe der Spirochäten, gefunden sind, so daß also die klinische Zusammenfassung keine willkürliche oder zufällige war. Eine neue Bestätigung des alten Satzes, daß gleiche Krankheitsbilder, gleich in ihren äußeren Zeichen und ihrem Ablauf, auch die gleiche Ursache haben, und daß die klinische Einheit der erste und zuverlässige Wegweiser ist zur Entdeckung der Ursache.

Literatur.

- 1922 BLACKLOCK, B., The signs of filarial disease. *Annals of tropical medicine and parasitology*, vol. 16. Liverpool 1922.
- 1902 BRANDTS, Dengue. *Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch Indië*, 34. Bd., 1894; 42. Bd. 1902.
- 1914 BREINL, A., PRIESTLEY, H. and FIELDING, J. W., Occurrence and pathology of endemic glandular fever, a specific fever occurring in the Mossman district of North Queensland. *Medical journal of Australia*, vol. 7, 1914.
- 1915 BREINL, A., On the occurrence and prevalence of diseases in British New Guinea. *Annals of tropical medicine and parasitology*, vol. 9. Liverpool 1915.
- 1919 BRUMPT, E., Une nouvelle filaire pathogène, parasite de l'homme, *onchocerca caecutiens* n. sp. *Bulletin de la société de pathologie exotique*, 1919.
- 1914 CARONIA, G., Fieberkurven bei der kindlichen Leishmaniosis. *Deutsches Archiv für klinische Medizin*, 113. Bd. Leipzig 1914.
- 1901 CHASTANG, L., Ardent fever. *Archives de médecine navale*, t. 76, 1901.
- 1909 CLAYTON, F. H. A., A contribution to the study of seven-day fever of the Indian ports. *Journal of tropical medicine*, vol. 2, 1908. — *British Medical journal*, 1909.
- 1910 Derselbe, Notes on seven-day fever of the Eastern ports. *Journal of the Royal army medical corps*, vol. 14, 1910.
- 1922 CORSON, J. F., The occurrence of the larvae of *onchocerca volvulus* in the skin of natives of the Goldcoast. *Ann. of tropical medicine*, vol. 16, 1922.
- 1898 CROMBIE, Discussion on the unclassified fevers of India. *British medical journal*, 1898.
- 1915 DAVEY, J. B., The etiology of juxta-articular subcutaneous nodules. *Annals of tropical medicine*, vol. 9. Liverpool 1915.
- 1893 DAVIDSON, ANDREW, Hygiene and diseases of warm climates. London 1893.
- 1908 DEEKS, W. E., Clinical observations on malaria on the Isthmus of Panama. *Medical record* 1908.
- 1912 Derselbe, A preliminary report on a hitherto unrecognized six-day fever in Ancon, Canal-zone. *Journal of the American medical association*, vol. 59, 1912.
- 1916 DUBOIS, Le rôle pathogène de *Onchocerca volvulus* LEUCKART, *Bulletin de la société de path. exot.* t. 9, 1916.
- 1917 DUBOIS, *Onchocerca volvulus* et l'éléphantiasis. *Bulletin de la société de pathologie exotique*, t. 10, 1917.
- 1907 GERRARDS, Simple continued fever of Malta. *Journal of the Royal army medical corps*, vol. 9, 1907.
- 1922 GUERRERO, PASTOR, Juicio critico sobre el estudio de la onchocercosis Guatemalteca. *La juventud médica*, t. 19. Guatemala 1922.
- 1902 HASSAN, PACHA MAHMOUD, Al Nauchah. *Premier congrès médical d'Egypte*. Caïre 1902.
- 1895 HOMEN, Tropical bilious remittent fever. *Centralblatt für innere Medizin*, 1895.
- 1909 JEANSELME et RIST, Précis de pathologie exotique. Paris 1909.
- 1913 JOYEUX, C., Contribution à l'étude des nodosités juxta articulaires. *Bulletin de la société de pathol. exotique* vol. 6, 1913.

- 1914 LEBER, A. und VON PROWAZEK, S., Zur Kenntniss der Elephantiasis in Samoa. *Mense's Archiv*, 18. Bd. 1914.
- 1914 LEBER, A., Beiträge zur Klinik und Therapie der Filariakrankheiten in der Südsee. *Ebenda* 1914.
- 1879 LEUCKART, RUDOLPH, Die Parasiten des Menschen. Leipzig 1879—1901.
- 1906 MACCARRISON, R., A critical analysis of the three-day fever of Chitral. *Indian medical gazette*, 1906, 1908.
- 1922 MACFIE, J. W. S. and CORSON, J. F., Observations on *Onchocerca volvulus*. *Annals of tropical med.*, vol. 16, 1922.
- 1906 MEGAW, J. W. D., Are seven-day fever and three-day fever forms of dengue? *Indian medical gazette*, vol. 44. Calcutta 1906.
- 1906 Derselbe, Is Calcutta seven-day fever a form of dengue? *Ebenda*.
- 1914 MENSE, CARL, Handbuch der Tropenkrankheiten, 2. Aufl., 3. Bd. Leipzig 1914.
- 1922 MONTELLIER et LACROIX, Le craw-craw ou gale filarienne: son origine dans les kystes sous-cutanés à *onchocerca volvulus*. *Bulletin de la Société de path. exot.*, t. 13, 1920; t. 15, 1922.
- 1922 MORA, CARLOS, FEDERICO, Trastornos mentales en un caso de onchocercosis. *La juventud médica*, t. 19. Guatemala 1922.
- 1897 NOGUÉ, Fièvre dite bilieuse inflammatoire. *Archives de médecine navale*, 1897.
- 1921 OUZILLEAU, LAIGRET et LEFROU, Contribution à l'étude de l'*onchocerca volvulus*. *Bull. de la soc. de path. exotique*, t. 14, 1921.
- 1923 OUZILLEAU, Éléphantiasis au Congo et *Onchocerca volvulus*. *Presse médicale de Paris*, 1923.
- 1921 PACHECO-LUNA, Onchocercosis. *American journal of ophthalmology*, vol. 4, 1921.
- 1878 PALM, TH. A., Some account of a disease called shima mushi or island insect disease of Japan. *Edinburgh medical journal*, 1878.
- 1914 PLEHN, Die tropischen Hautkrankheiten. *Mense's Handbuch*, 2. Bd., 1914.
- 1907 PROWAZEK, VON, Vergleichende Spirochätenuntersuchungen. *Arbeiten aus dem Deutschen Gesundheitsamte*, 26. Bd., Berlin 1907.
- 1922 RETI, ADOLFO, Bocio, mixedema y filaria. *La juventud médica*, t. 19. Guatemala 1922.
- 1898 ROBINSON, Boo-hoo fever. *Journal of tropical medicine*, 1898.
- 1914 ROBLES, R., Onchocercose humaine au Guatemala produisant la cécité et l'erysipèle du littoral; erisipela de la costa. *Bulletin de la Société de pathologie exotique*, t. 7, 1914.
- 1916 RODHAIN et VAN DEN BRANDEN, Recherches divers sur la filaria *volvulus*. *Bulletin de la société de pathologie exotique*, vol. 9, 1916.
- 1903 ROGERS, LEONARD, The differentiation of the continued and remittent fevers of the tropics by the blood changes. *The Lancet*, 1903.
- 1907 Derselbe, Seven-day fever. *Indian medical gazette*, 1905, 1906. *British medical journal*, 1907.
- 1907 Derselbe, Kala azar. *The Lancet*, 1907.
- 1906 Derselbe, Malarial fever among Europeans in Calcutta. *Indian medical gazette*, 1906.
- 1904 SILBERSTEIN, M., Dengue. *Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten*, 47. Bd., 1904.
- 1910 SMITHSON, O., Mossman fever. *Journal of tropical medicine and hygiene*, 1910.
- 1898 STICKER, GEORG, Über die Pest nach Erfahrungen in Bombay. *Münchener medizinische Wochenschrift*, 1898.
- 1898 Derselbe, Über die Ansteckungsgefahren in der Pest. *Wiener klinische Rundschau*, 1898.
- 1901, Derselbe, Die Entwicklung der ärztlichen Kunst am Beispiele der Lungenentzündung. *Wien* 1901.
- 1907 Derselbe, Organabdrücke, ein Ersatz für Organschnitte. *Centralblatt für Bakteriologie*, Orig. 23. Bd. Jena 1907.
- 1910 Derselbe, Die Pest. *Gießen* 1908, 1910.
- 1914 Derselbe, Dengue und andere endemische Küstenfieber. *Wien* 1914.
- 1827 SYDENHAM, THOMAS, Opera universa medica. Lipsiae 1827.
- 1901 THOMPSTONE, W. S. and BENNET, R. A., Notes on blackwater fever in Southern Nigeria. *Scottish medical and surgical journal*, 1901.
- 1901 THOMPSTONE, BENNETT and ANNETT, Hyperpyretic fever. *The British medical journal*, 1901.
- 1914 [United States America] Plague and filariosis. *Public health reports*, vol. 29, 1914.
- 1894 VAN DER SCHEER, A., Five-day fever. *Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch Indië*, 34. Bd., 1894.

- 1908 WALKER, C. E., Canary fever. *Annals of tropical medicine and hygiene*, vol. 1, 1908.
1914 WAYSON, N. E., Plague and plague-like disease. *Public health reports*, vol. 29, 1914.
1914 WHERRY, WILLIAM, A new bacterial disease of rodents, transmissible to man. *Public health reports*, vol. 29, 1914.
1915 WHERRY and LAMB, B. M., Infection of man with bacterium tularense. *Journal of infectious diseases*, vol. 15, 1915.
1915 WOOLLEY, PAUL, The lesions in experimental infection with bacterium tularense. *Journal of infectious diseases*, vol. 17, 1915.
1901 WRIGHT, B. L., Cavite fever. *Journal of the American medical association*, 1901.

Übersicht über die kurzfristigen Fieberkrankheiten.

Wir ordnen die hergehörigen Krankheiten übersichtlich nach ihrer durchschnittlichen Dauer, nach der mehr oder weniger gesetzmäßigen Zahl von Tagen, über die sie sich hinzuziehen pflegen. Der Vollständigkeit halber führen wir einige Krankheiten mit an, die nicht den warmen Ländern allein zukommen, aber bei der Diagnose dort berücksichtigt werden müssen; auch können wir im Hinblick auf die unscharfe Grenze, welche zwischen Gutartigkeit und Bösartigkeit liegt, nicht ganz verzichten auf die Anführung einiger Fieberkrankheiten, die gelegentlich tödlich werden.

Zunächst sind zu besprechen die sogenannten

Eintägigen Fieberkrankheiten.

1. Das Eintagfieber im engeren Sinne; febricula der englischen Ärzte, fièvre éphémère der französischen.

Abgesehen von dem zufälligen Eintagfieber, wie es jeder Einzelne unter allen Himmelsstrichen gelegentlich erleiden kann, wenn er einer gewaltsamen Störung der mittleren, ihm zuträglichen, Lebensweise ausgesetzt wird, durch Überanstrengung seiner Muskelkräfte, Überladung seiner Verdauungskräfte, Entziehung der Gliederruhe, Entziehung des Schlafes, Verhinderung der natürlichen Ausscheidungen, gewaltsame Abkühlung oder Überhitzung, körperliche Erschütterung, Quetschung usw., gibt es gelegentlich auch Massenanfälle von Eintagsfieber, und besonders in den Tropen, unter dem Einflusse der genannten Störungen. Am häufigsten sieht der Arzt sie bei Truppenübungen, Rottenarbeiten, Karawanen. Eine genaue Beobachtung ergibt ihm, daß bei solchen Massenaufgeboten am ehesten die unterliegen und fieberhaft erkranken, welche längere oder kürzere Zeit vorher eine fieberhafte Krankheit überstanden haben, Malaria, Ruhr, Gelenkrheumatismus, oder einen bisher schlummernden Infekt in sich tragen, Tuberkulose, Syphilis, Lepra, oder einen „empfindlichen Hals“, ein „schwaches Gedärm“, eine „ungenügende Blutbildung“, eine „unzureichende Regenerationskraft“ haben, so daß also die Fieberbewegung mit der Aufregung eines inneren Krankheitsherdes oder mit der Aufnahme eines Fiebererregers von den Schleimhäuten der Nase, des Rachens, des Darmes zusammenhängt.

Gelegentlich auch kann es, unabhängig von solchen Gelegenheitsursachen, zu gehäuften Eintagsfiebern kommen, besonders im Frühjahr und im Hochsommer; bei den Bewohnern einzelner Häuser, Quartiere, Kasernen, Viertel, Schiffe. Ein heftiger Fieberanfall, der das Schlimmste erwarten läßt, ohne jede Reizung irgendeines besonderen Körperteiles, ohne einen Herpesausbruch oder sonst einen Hautausschlag, ohne Veränderung der Rachenschleimhaut usw.; am selben Tage oder am anderen fällt die Fieberhitze wieder ab, unter einem wohltuenden Schweißausbruch oder unter einer reichlichen Darmausleerung; Durst, Kopfweh, Mattigkeit verschwinden; Kraft

und Eßlust kehren wieder, und die Krankheit ist beendet. Solche gehäuften Anfälle sahen die ältesten Ärzte bei uns in Europa öfter als wir heute; sie betrachteten sie als abgekürzte Anfälle eines gastrischen Fiebers oder eines Nervenfiebers (*paratyphus*, *typhus abdominalis*), weil die Anfälle sich zu häufen pflegten in Zeiten, wo jene großen Fieber herrschten. Sie mögen recht gehabt haben; denn in den Großstädten, wo die Eintagsfieber besonders häufig gesehen wurden, in Köln, München, Prag, Wien, Berlin, ist mit der alten Herrschaft des *Bauchtyphus* auch jenes Eintagsfieber fast verschwunden. — In tropischen Ländern entstehen jene gehäuften Eintagsfieber besonders an Orten, wo die nachher zu besprechenden Dreitagefieber, Siebentagefieber usw. endemisch sind; sie befallen Eingeborene, öfter aber Neuangekommene. Im letzteren Falle spricht man dann wohl von Akklimatisierung in dem oben angegebenen Sinne; solche eintägigen climatic fevers, fièvres climatiques, pyrexies saisonnières, spielen in manchen Ländern auch da noch eine Rolle, wo man im übrigen die Fieberkrankheiten als Infektionskrankheiten zu betrachten gelernt hat.

Nicht selten sind flüchtige Eintagsfieber in gehäuften Auftreten Vorböten und Begleiter schwererer Massenerkrankungen und Pestseuchen, der Pocken, der Masern, des Rückfallfiebers, des Fleckfiebers, des Gelbfiebers, der Beulenpest. In meinem Pestspital Parel bei Bombay fanden manche Kranke Aufnahme, durch den Hinduassistenten, welche außer hohem Fieber und etwa einer druckempfindlichen Leistendrüse oder Halsdrüse oder Bauchweiche keinerlei Störung zeigten, am anderen Tage entfieberten, gesund blieben und dann in den offiziellen Listen unter der Rubrik *ague* geführt wurden. Die englischen Ärzte in den Tropen nennen *ague* jedes kurze heftige Fieber, das nicht mit Sicherheit besonders benannt werden kann; aber auch alle die eintägigen Anfälle der Wechselfieber, die abortiven Anfälle der Pest, der Dengue, des Tetanus usw., soweit solche innerhalb der Herrschaft einer Epidemie oder aus endemisch verseuchtem Ort vermutet werden können, jedoch unbeweisbar sind.

2. Das Herpesfieber, *febris herpetica*, *febris gastrica*, *herpetic fever*, *fièvre herpétique*, ist als Eintagsfieber in den Tropen, soviel ich sehe, meistens ein Malariaanfall mit Herpes facialis oder Zona, oder ein Anfall von Paratyphusinfektion, Koliinfektion usw. Die Herpesbläschen müssen bisweilen gesucht werden, am Gaumen, unter dem Bart, am Gesäß. Berichte über fieberhafte Herpesausbrüche in epidemischer Häufung, mit Bläschen im Gesicht, auf der Cornea, in der Mundhöhle, an den Geschlechtsteilen, am After, am Rumpf, an den Gliedmaßen, zerstreut oder in Gürtelform, mit eintägiger bis siebentägiger Krankheitsdauer, habe ich für die Tropen nicht gefunden. Die Mitteilungen über solche aus europäischen Ländern (COTAGNE 1871, FISCHER 1876, SALVAGE, SURREY, ZIMMERLIN 1883, PLESSING 1884, BOULANGER 1885, EPSTEIN 1886, KAPOSI 1889, TEISSIER 1893, KELSCH 1894, MAYER 1921, DOERR 1921 usw.) lassen genauere Untersuchungen darüber in den warmen Zonen wünschenswert erscheinen. Auch

3. der Schweißfriesel, *Febris miliaris*, *suette miliaire*, *suette des picards*, ist in den Tropen wohl bisher nicht beobachtet, wenigstens, mit Ausnahme eines zweifelhaften, nachher mitzuteilenden Ausbruches, nicht beschrieben worden. Es ist aber kaum anzunehmen, daß das Auftreten dieser merkwürdigen Seuche auf die europäischen Länder beschränkt sei, wenn auch Ausbrüche bisher nur aus Italien, England, Frankreich, Belgien, Deutschland, Österreich berichtet worden sind. Sie reichen für alle diese Länder bis in unser Jahrhundert hinein, schließen sich rückwärts dem stürmischen Englischen Schweiß, *sudor anglicus*, des 15. und 16. Jahrhunderts an und weiter rückwärts dem *Morbus cardiacus* (CAELIUS AURELIANUS) im 5. Jahrhundert. Zu allen Zeiten waren seine Ausbrüche jeweilig mehr oder weniger eng auf ein Land, einen Bezirk, einen Platz begrenzt, auf sumpfige feuchte Niederungen, verwahrloste Dörfer und Gehöfte, einzelne Großstädte mit vernachlässigter

Bodenpflege und Kanalanlage. Das Leiden setzt regelrecht schnell ein, unter Frost oder Schüttelfrost mit verschieden hohem Wärmeanstieg zu einem ein- bis dreitägigen Fieber und großem Schweiß, der unter Herzangst, Magendruck, tollem Herzklopfen, Atemnot anhält, um am dritten oder vierten Tage mit allen Störungen und Beschwerden rasch aufzuhören und von einem ausgedehnten Frieselausschlag gefolgt zu werden. Der Friesel, in Knötchenform und Bläschenform, stellt sich als Entzündung der Haut in kleinen Herden dar. Gegen Ende der Krankheitswoche erfolgt Abschilferung und Abkrustung der Haut. Alles das in ungleicher Heftigkeit, je nach der Schwere der Seuche, die in vielen Ausbrüchen keine Sterbeziffern machte, in anderen jedoch eine Sterblichkeit von 15–50% der Befallenen bewirkte. Der Tod pflegt um den dritten Krankheitstag, unter Zunahme aller Krankheitszeichen, dazu Blutungen in die Haut und Schleimhäute, mit Versagen der Kreislauforgane zu erfolgen. Rückfälle in den beiden ersten Wochen kommen vor. Die Genesung pflegt auffallend langsam und schwierig zu sein. Als Nachkrankheiten sind Furunkulose, Abszeßbildungen, Neuralgien, Psychosen verzeichnet. — An den Leichen fällt auf der Frieselausschlag in der Haut, die rasche Fäulnis, die „schon mit dem Sterben beginnt“, wenn die Sterbenden und die Leichen warm gehalten werden; Austritt von schaumigem Blut aus Nase und Mund, Gasanhäufungen im ganzen Unterhautgewebe, Gasansammlungen unter der Oberfläche innerer Teile, Herz, Leber, Gedärm; Blutungen in die geröteten Schleimhäute und serösen Häute; in Herz und Gefäßen dunkles flüssiges Blut; schlaffes Herz, etwas vergrößerte Milz; bisweilen Schwellung der Follikel am Zungengrunde, im Rachen, im Dünndarm und Gekröse.

Vom Erreger dieser Seuche ist bisher nichts bekannt; das Hautemphysem enthielt in Fällen, die WEICHELBAUM (1907) untersuchte, den FRÄNKEL-WELCH'schen Bazillus. Auf einen Zusammenhang des Schweißfriesels mit der unterirdischen Rattenwelt deuten Feststellungen von CHANTEMESSE, MARCHOUX et HAURY (1906), CREPIN (1906).

Der Schweißfriesel hat mit der Cholera nichts zu tun, wenn auch sein Bild in einzelnen Choleraausbrüchen hervorgetreten ist. So äußerte sich, nach STROMEYER, im Jahre 1831 in Hamburg das Leiden bei vielen Kranken nicht wie gewöhnlich mit Kaltwerden und Trockenwerden der Haut, sondern mit großer Neigung zu Schweißen, die anfallweise wie beim Wechselfieber auftraten, so daß manche Ärzte an diese Krankheit dachten. Ähnliche Beobachtungen machte man in den Jahren 1866 und 1867 in Paris; die Ergriffenen fielen in große Mattigkeit, klagten über Magendruck, Kopfweh, Durst, zeigten eine weiße Zunge und einen vermehrten Puls. Die Haut wurde warm, weich, bedeckte sich an Stirn und Brust mit kühlem Schweiß oder wurde am ganzen Körper von einem sehr reichlichen, das Lakmuspapier bläuenden Schweiß bedeckt, dem bald ein Frieselausschlag folgte. Bei alledem waren die Kranken verstopft oder hatten ein wenig Diarrhöe; Bronchitis gesellte sich häufig hinzu. Die Krankheit konnte sich auf drei oder vier Wochen ausdehnen. Keiner der so Erkrankten bekam, nach NICAISE, die gewöhnliche Form des Choleraanfalles. Solche und weitere ähnliche Beobachtungen haben französische Ärzte veranlaßt, den Begriff der *choléra cutané ou sudoral* (ROUX 1855, LESPINOIS 1868) aufzustellen, während andere umgekehrt aus der Cholera *une sorte de suette interne* (DUBUN DE PEYRELONGUE 1824) haben machen wollen.

Die einzige Beschreibung eines tropischen Schweißfiebers, die bisher vorliegt, rührt aus dem Jahre 1840 her; sie wurde von MURRAY (1841) unter der Bezeichnung *sweating sickness* mitgeteilt. Während einer ausgebreiteten Herrschaft der Cholera in Zentralindien und besonders im Bezirke Malwah in den Monaten Juni und Juli der Jahre 1839 und 1840 gab es auf der englischen Station Mhow neben einigen Cholerafällen und vor dem Herbstausbruch der Malaria eine starke Häufung fieberhafter Schweißanfälle, denen ein großer Teil der Befallenen erlag. Die Leute klagten

ein paar Tage lang über Kopfweh, Magendruck, Schlaflosigkeit, hatten einige flüssige Stuhlgänge bei auffallend geschwächter Herztätigkeit. Dann stellte sich unter Frost ein rasch ansteigendes Fieber ein mit gänzlicher Hinfälligkeit; die Kranken wurden unruhig, klagten über Schmerzen in der Herzgrube, bekamen wässerige farblose Darmausleerungen, bisweilen auch wässriges Erbrechen; ihre Haut bedeckte sich mit fließendem Schweiß; der Harn blieb aus, die Herztätigkeit erlosch; einige der bis dahin besinnlichen Kranken wurden schläfrig, bewußtlos und starben, oft schon in der zehnten Fieberstunde. Bei den anderen kehrte unter Absinken der Fieberwärme Herzschlag und Puls langsam wieder; es geschah eine reichliche Harnentleerung und der Kranke genas in einem gesunden Schlaf; oder er erholte sich erst nach länger fortbestandenem Fieber und Schweiß langsam in einigen Tagen. Rückfälle dieses Schweißfiebers nach 12—48 Stunden und sogar wiederholte Anfälle der Krankheit waren nicht selten. — Bei der Leichenuntersuchung in zwei Fällen fand MURRAY reichliche Feuchtigkeit in den Hirnhäuten, starke Blutanhäufung in den Eingeweiden der Brust und des Bauches; im Herzen und in den Gefäßen dunkles dünnflüssiges Blut.

Daß es sich in der erwähnten indischen Epidemie nicht um den einfachen europäischen Schweißfriesel gehandelt habe, ist wohl klar. Warum in manchen Choleraausbrüchen die Krankheit sich mehr unter dem Bilde eines Schweißfiebers als unter dem gewöhnlichen Bilde des kalten Brechdurchfalles abspielt, ist bisher unerklärt geblieben.

4. Das Hitzefieber, Siriasis. Es entspricht in seiner mildesten Form und Entwicklung dem Fieberanfälle, der sich in der heißen Jahreszeit recht häufig bei solchen ereignet, die durch ihre Lebensweise und Tätigkeit langen Anstrengungen und heftigen Überanstrengungen ausgesetzt sind und so ihr Kräftemaß ungebührlich überspannen; Bodenarbeiter, Farmer, Schnitter, Soldaten, darunter besonders die jungen Neulinge in Wettleistungen, auf Märschen, bei Feldübungen, unter Drillmeistern. Es kommt zu einer Übersteigerung der natürlichen Wärmezunahme, wie sie sich während körperlichen und geistigen Anstrengungen, nach reichlichen Mahlzeiten, bei unzumutbarer Bekleidung mehr oder weniger flüchtig bei jedem Menschen, insbesondere aber bei zarten, schwachen, unterernährten wie auch überernährten Naturen einzustellen pflegt; Erschöpfungsfieber, courbature fébrile, fièvre de surmenage (LUBANSKI 1886, KELSCH 1894), eine Wärmesteigerung auf 39° C und darüber, mit erregtem Pulse, allgemeiner Abgeschlagenheit, Schmerzen in vorher angestregten Muskelgruppen, Kopfweh, Verstopfung oder einigen leichten Durchfällen. Das Fieber wächst einen Tag; bisweilen setzt es sich auf mehrere Tage bis zu einer Woche und darüber hinaus fort, unter Abendsteigerungen, die rasch nachlassen, führt zur Abmagerung, Blutverarmung. Damit ist das Eintagfieber überschritten. Dieser fortgesetzten Febricula liegen in manchen Fällen Darminfekte (*Bacterium coli* und Verwandte) zugrunde; in anderen zeigen sich nach und nach Tuberkulose, Malaria, chronische Influenza als die Ursachen für die Verlängerung des anfänglich harmlos erscheinenden Eintagfiebers.

In seiner höchsten kürzesten und reinsten Form ist Hitzefieber das große Überfieber, *ὑπερθερμασία*, hyperpyrexia, hyperthermie, welches die Hellenen als *σεισίαισις*, *σεισιόχανσις* bezeichnet haben.

Siriasis, heat fever, fièvre thermique, ist ein Fieber, das nur in dem heißen Erdgürtel häufig ist, in den warmen und gemäßigten Zonen höchstens im Hochsommer, in den Hundstagen, vorkommt, also zu der Zeit, wo der Sirius, der Hundsstern, die aufgehende Sonne begleitet. Es handelt sich um ein echtes Fieber, das wohl zu unterscheiden ist von einfacher allgemeiner oder örtlicher Überhitzung des Körpers von außen her; von Schädigungen, die unter den Namen des Hitzschlages und des

Sonnenstiches oft mit dem Hitzefieber verwechselt oder zusammengeworfen worden sind.

Die Siriasis verhält sich zum Hitzschlag und zum Sonnenstiche wie Erkältungsfieber zu Erfrierungen und zu Kälteschäden oder wie Wundkrankheiten zu Verwundungen. Der Hitzschlag, heat exhaustion, heat stroke, coup de chaleur, syncope thermique, calentura, kann sich an jedem Orte, unter jedem Himmelsstriche ereignen, wenn die Wärme der umgebenden Luft aus irgendeiner Ursache, durch große Sonnenhitze bei mangelnder Luftbewegung oder in künstlich überhitztem Raume, in überfülltem Raume, in übermäßiger undurchlässiger Bekleidung sich hoch über das für die Menschen im allgemeinen passende Mittel, nämlich über 20°C , erhebt, und längere Zeit über die für den einzelnen Menschen mögliche Ausdauer währt, und somit nach Überschreitung des Indifferenzpunktes der Hautwärme, 30°C , eine innere Wärmestauung beginnt, bis endlich die Anpassungsfähigkeit des Organismus mit der Ausgleichungstätigkeit der Haut und der Lungen ihr Ende erreicht. Solche Wärmebelastung geschieht am häufigsten in schwüler stauberfüllter Luft im Sommer bei starken und langen Hitzewellen in hochgebauten Städten und engen Wohnungen; ferner bei der Tätigkeit der Heizer in geschlossenen Räumen, besonders in Dampfschiffen: bei der Tätigkeit der Zuckersieder in Plantagen, der Glasbläser bei pauseloser Arbeit usw. Die Hitzschläge in New York, im roten Meer, auf den Antillen, auf Murano bei Venedig sind bekannte Gefahren. Sie treten am ehesten ein bei Menschen mit schwacher Anlage der wärmeregelnden Nervensystems, mit krankhaften Zuständen der Kreislauforgane und der Ausscheidungsorgane, der Lungen, der Nieren, der Haut, des Darmes, oder nach voraufgegangenen Überanstrengungen, Schlafentziehungen, Ausschweifungen; ferner auf dem Grunde chronischer Vergiftungen, namentlich durch berauschende Getränke und Genußmittel und in erster Linie durch Alkohol. Die überlange Belastung mit Stauwärme bewirkt zunehmende Kreislaufschwäche und Muskelermüdung bis zur Ohnmacht und endlich, unter Gerinnung des Blutes in den Adern, bei $42,6^{\circ}\text{C}$, und des Myosins in den Muskeln, bei $49-50^{\circ}\text{C}$, rasche Erlahmung aller vegetativen Funktionen und den Tod, wofern nicht rechtzeitig die äußere Befreiung von der Stauwärme und frische Durchlüftung der Atemwege und Kreislaufbahnen geschieht. — Ein Beispiel von anfänglicher Erschöpfung durch Wärmestauung mit nachträglich hinzutretendem tödlichem Infekt von innen oder von außen her ist das Sommerelend der Säuglinge, in einer seiner häufigsten Formen Cholera infantum benannt. Auf der Unzulänglichkeit der inneren Wärmeregulierung, auf der Gefahr einer raschen Hitzeerschöpfung beruht ein guter Teil der Tropenunfähigkeit; auf den Hilfsmitteln äußerer Wärmeregulatoren ein wichtiger Teil der Tropenhygiene.

Der Sonnenstich, insolatio (BOERHAAVE), sun traumatism, sun stroke, coup de soleil, bedeutet eine Störung des Gehirnes oder des verlängerten Markes, gesetzt durch lange Bestrahlung des ungenügend geschützten Kopfes und Nackens. Der Europäer, der Weiße überhaupt, verträgt die scheitelrechte Sonne ohne Kopfbedeckung schlecht. Bei geringen Graden der Schädigung durch örtliche Überstrahlung und Überhitzung kommt es zu mehr oder weniger heftigen Kopfschmerzen, Nackensteifigkeit, großer Müdigkeit, Schlafbedürfnis, Erbrechen. Mehrere Stunden Schlaf genügen zur Wiederherstellung. Bei längerer und starker Einwirkung der Sonnenstrahlung tritt eine Abnahme der Pulszahl, kühler Schweiß auf der Haut, Erblässung unter mäßiger allgemeiner innerer Wärmesteigerung, bis zu 38° und 39°C ein. Der Kranke legt sich hin, wird teilnamlos, ohnmächtig und stirbt in allmählicher Entkräftung, wenn er nicht durch äußere Hilfe der Sonnenwirkung entzogen wird: am anderen Tage pflegen sich am Gesicht und an weiteren unbedeckten Körperteilen die Zeichen der Hautverbrennung, in Form von starker Hautröte, Hautschwellung,

rosenartiger Entzündung bis zur Blasenbildung und Hautschälung, zu zeigen und ihren besonderen Verlauf zu nehmen, während die Störungen des zentralen Nervensystems abklingen oder in den mannigfaltigsten Krankheitsbildern sich fortsetzen.

Das Bild wechselt mit der Anlage des Verletzten. Eine häufige Wirkung des Sonnenstiches ist die Wüstenhalluzination, la rage (D'ESSAYRAC 1855), eine plötzliche Verwirrung mit phantastischen Gesichterscheinungen; sie kann in tagelange und wochenlange tiefe Gehirnstörung übergehen, mit äußerster Reizbarkeit, Kopfschmerz, geistiger Schwäche, Gedächtnisverlust, Erblindung, Vertaubung, Verblödung; besonders dann, wenn Schädigungen des Gehirnes durch Alkohol, Pellagia, Malaria, Syphilis, Trypanosomiasis, Filariasis usw. voraufgegangen waren; sie kann nach fortgeschrittenen Hirngefäßstörungen, Hirnhautentzündungen, Enkephalitis mit völligem Hirnbankrott endigen. — In seiner heftigsten Form bewirkt der Sonnenstich plötzlichen Tod. Der Getroffene stürzt vornüber zu Boden, gerät in allgemeine Krämpfe und, falls nicht schleunige Hilfe kommt, stirbt er in wenigen Augenblicken. — Mörderisch pflegt der Sonnenstich, meistens in Verbindung mit Hitzschlag, auf Menschenherden zu wirken, die in geschlossenen Haufen mit schlecht geschütztem Kopf, in engen Kleidern, schwer belastet unter der brennenden Sonne sich fortbewegen. Die Auflösung der Reihen, die Befreiung von Gepäck und beengenden Kleidungsstücken, die Unterbrechung des Marsches, das Aufsuchen des Schattens, das Lagern an luftigem Ort, kühlendes Getränk sind die wirksamsten Mittel, jene Ereignisse bei Soldaten auf dem Marsch, bei Rottenarbeitern, bei Wüstenkarawanen, nach den ersten Anzeichen und Vorboten, zu unterbrechen und auch das Eintreten schwerer Nachkrankheiten bei den Leichtgetroffenen zu verhüten. Zu diesen Nachkrankheiten gehört in erster Linie das Fieber, das wir strenge vom Hitzschlag und Sonnenstich zu trennen haben, das Hitzefieber, die Siriasis.

Die Entstehung des Hitzefiebers ist auf den Hochsommer der subtropischen Länder und auf die Tropen mit ihrer Dauerglut beschränkt. Es stellt eine Übertreibung der inneren Wärmebildung dar, wie sie aus dem Zusammenwirken einer starken und überstarken Tätigkeit des Zellebens und einem Versagen der Wärmeregulation hervorgeht, ein wahres Überfieber. Die Ursachen des Hitzschlages und des Sonnenstiches allein reichen nicht aus, es hervorzubringen; diese sind höchstens Gelegenheitsursachen für die Ausbildung des Hitzefiebers; zur Entstehung des Hitzefiebers gehört irgendeine besondere fieberunterhaltende Schädlichkeit. Es ist nicht wahrscheinlich, daß diese Schädlichkeit in allen Fällen dieselbe, ein ganz besonderer Erreger, sei, wie SAMBON und PATRICK MANSON wollen. Das Krankheitsbild der Siriasis entwickelt sich am ehesten bei Malariakranken, bei Rückfallfieberkranken und bei Fleckfieberkranken unter den genannten Außenbedingungen. Die Fälle, welche die Hellenen als *zavsoç*, febris ardens, Brennfieber, bezeichneten, waren, der Beschreibung nach, rasch verlaufende, hochfieberhafte Fälle von Typhus recurrens und Typhus exanthematicus. Das Aufflammen eines schlummernden Malariafieberinfektes zu höchster und gefährlicher Glut nach dem Erleiden starker Sonneneinwirkung ist eine alte immer wiederholte Erfahrung. Es gibt aber auch Siriasisfälle, in denen von jenen Infekten nichts wahrnehmbar ist, und das scheint sogar für die Mehrzahl der hergehörigen Erkrankungen zu gelten. Es wäre also eine gründliche ätiologische Erforschung derselben wünschenswert. Was wir bisher wissen, ist die Feststellung, daß die Siriasis nur in den Ebenen heißer Länder vorkommt, nicht über eine Erhebung von 200 m hinaus; die Fälle häufen sich in den Küstenländern am Gestade des roten Meeres, an der Südostküste Chinas, in den großen Städten der nordamerikanischen Ostküste, in den Tälern der großen Ströme, Nil, Indus, Ganges, Mississippi, Amazonasstrom, Rio de San Francisco, La Plata, Murray usw., während das Festlandinnere, das Gebirge, das Schiff auf freier See die Siriasis nicht sehen. Ankömmlinge aus

kalten und gemäßigten Himmelsstrichen erliegen ihr am ehesten. Es gibt gelegentlich Massenanfälle von Siriasis; aber diese sind keineswegs gebunden an die heißesten Jahre und an die heißeste Zeit des Jahres. Sie hängen aber entschieden von der Örtlichkeit ab.

Die Zeichen der Siriasis sind rasche Steigerung der Körperwärme bis zu den höchsten Graden 41° , 42° , $42,5^{\circ}$ C und darüber hinaus, Schlafsucht bis zur Bewußtlosigkeit, Atemnot unter Lungenschwellung bis zum Lungenödem. — Der Anfall kann sich ganz plötzlich in wenigen Stunden bis zum tödlichen Ende abspielen; öfter bereitet er sich vor unter ausgeprägten Anzeichen. Der von Sonnenglut und Luftwärme Geplagte wird müde bis zum Umsinken, klagt über Betäubung, Schwindel, Kopfdruck, glaubt, der Schädel würde ihm zerspringen; er wird lichtscheu, empfindet reißende Gliederschmerzen, Herzangst, Übelkeit, bekommt heftiges Erbrechen, Drang zum Harnen und zur Darmentleerung ohne Befriedigung. Ein paar Stunden später, oft auch erst nach ein oder zwei Tagen merklicher Erholung, gerät der Kranke unerwartet in große Erregung, wütende Verwirrung, die sehr rasch in völlige Bewußtlosigkeit, tiefen Schlaf, Gefühllosigkeit übergeht unter raschem Ansteigen der Körperwärme bei tiefer angestregneter Atmung, aufs äußerste vermehrtem kraftlosem Pulse, der bald fadenförmig wird, auch wohl ganz aussetzt. Das Gesicht wird gedunsen, bisweilen blau; es entsteht Rasseln auf der Brust; die Haut bleibt heiß, trocken oder wird von warmem Schweiß überflossen; es entstehen Spannungen in den Gliedern, wechselnd mit Schüttelkrämpfen. Ein Viertel der so Erkrankten stirbt unter Verengung der Pupillen, Lähmung der Schließmuskeln und Aufhören der Atmung nach wenigen Stunden, oft sogar nach wenigen Minuten. Selten zieht sich die Krankheit einen ganzen Tag oder zwei Tage hin. In den günstig verlaufenden Fällen erfolgt plötzliche Entfieberung mit rascher Erholung. War die Erholung unvollständig, so muß man auf Rückfälle gefaßt sein. — An der Leiche bildet sich rasche Totenstarre aus, die auch den Herzmuskel lange fest erhält; das Blut im überfüllten Venensystem und besonders in den Lungen bleibt flüssig; wie die Lungen pflegt auch das Gedärm und die Leber von Blut überfüllt zu sein; das Blut gibt eine mehr oder weniger stark saure Reaktion; desgleichen die Muskulatur. Besondere Veränderungen an einzelnen Organen werden nicht gefunden.

Dem Hitzefieber unterliegen Männer, Frauen, Kinder, Menschen aller Stände und Gewerbe.

Aus alledem schließt SAMBON, wie schon bemerkt, daß die Siriasis eine besondere Fieberkrankheit sei wie das Gelbfieber, die Dengue usw. Bisher hat sich diese Meinung nicht bestätigen lassen. Sicher ist, daß Hitzefieber und Hitzschlag zwei durchaus verschiedene Vorgänge sind, wenn sich auch gelegentlich beide vereinigen und überdies noch mit dem Sonnenstich als drittem Übel im Bunde sein können.

Die Erkennung der Siriasis ist für den, der die Züge des Krankheitsbildes bedenkt und die Gelegenheitsursachen erwägt, nicht schwer. Schwierigkeit bereiten gelegentlich hochfieberhafte Fälle eines Delirium tremens, einer plötzlich einsetzenden Zerebrospinalmeningitis oder tuberkulösen Meningitis. Von urämischen Zufällen, vom Coma diabeticum, von akuten Vergiftungen mit Alkohol, Opium u. dgl. unterscheidet sich Siriasis durch den Fieberzustand. Bei der Apoplexia cerebri geht Erkaltung und Bewußtseinsverlust der Steigerung der Körperwärme voraus. Schwer mag die Diagnose sein in manchen Fällen von exanthematischen Fieberkrankheiten des Kindesalters; am schwierigsten, wenn überhaupt zu trennen, wird Siriasis klinisch unterschieden werden von Pestis siderans und ähnlichen rasch tödlichen hochfieberhaften Infektionen. Die Mittel der ätiologischen Diagnostik, insbesondere genaue Blutuntersuchungen am Kranken und an der Leiche, Tierversuch, Organschnitte

oder besser Organabdrücke (STICKER) von Milz, Leber, Lymphknoten. Gehirn usw., werden die Differentialdiagnose unterstützen und allmählich Klarheit in die Pathogenese der Siriasis bringen.

(HORST 1665, MOUSOIR 1849, D'EUSEYRAC 1855, PLAGGE 1856, CHEVERS 1858, OBERNIER 1867, JONES 1869, WOOD 1872, BIEDERT 1873, FAYRER 1881, JAMESON 1881, CUVIER 1886, LUBANSKI 1886, HIRSCH 1886, DAHLKE 1887, PARKES 1889, HILLER 1891, FAYRER 1893, KELSCH 1894, ALLEN 1896, SAMBON 1898, BELL 1899, PATRICK 1900.)

Dreitägige Fieberkrankheiten.

Das älteste Beispiel eines verhältnismäßig gutartigen Dreitagefiebers, gutartig im Gegensatz zum bösartigen Fieber der Pest, der Schweißsucht, des Gelbfiebers, das für die Mehrzahl oder wenigstens für einen großen Teil der Befallenen am dritten Tage tödlich endet, ist die fieberhafte Hustenseuche, Influenza epidemica. Von der Influenza, die zu allen Jahreszeiten mächtig werden kann, besonders aber in der kalten Zeit ihre Herrschaft zu gewinnen pflegt, ist vom Volk ein dreitägiges Sommerfieber abgetrennt, von den Ärzten wenig beachtet oder als Sommerinfluenza oder als Malariafieber aufgefaßt worden, je nachdem es mit epidemischer Ausbreitungskraft auftritt oder nur örtliche Ausbrüche macht, dabei die ortständige Bevölkerung nicht allzusehr belästigend, aber dem fremden Zuwanderer um so beschwerlicher. Ein derartiges epidemisches Dreitagefieber der alten und der neuen Welt werden wir unter dem Namen der Dengue ausführlich zu behandeln haben.

Unter den subtropischen Isothermen gibt es hier und da der Dengue sehr ähnliche Sommerfieber, von denen es bis heute noch nicht sicher festgestellt ist, ob es sich bei ihnen um endemische Dengue oder um eine oder mehrere der Dengue ätiologisch und epidemiologisch nahestehenden besonderen Seuchen handelt. Ein solches Fieber erregte zuerst die Aufmerksamkeit einiger Militärärzte in den Stationen der österreichischen Marine wegen der Unordnungen, die es in die neueingezogenen Truppenbestände brachte. Es wurde zu Ende des 19. Jahrhunderts in den Krankenlisten zu Pola als Sommerfieber geführt (CICOLI 1874), erhielt bald eine gute Beschreibung unter dem Namen einer Gastroenteritis climatica (PRICK 1886), während sein volkstümlicher Name Hundskrankheit lautete, bis im Jahre 1908 dieser Plage eine gründliche ätiologische Erforschung durch DOERR, FRANZ und TAUSSIG und wissenschaftliches Bürgerrecht unter einer anderen populären Bezeichnung, Pappatasiefieber, zuteil wurde.

Die Mitteilung über diese Sommerplage des österreichischen Littorale hatte zur Folge, daß die Ärzte im allgemeinen aufmerksam wurden auf ein Dreitagefieber, welches im Bereich des östlichen Mittelmeerbeckens als mückengetragenes Küstenfieber in der warmen Jahreszeit alljährlich zur Qual wird, seit Menschengedenken, das freilich nicht über Großvaterszeiten hinauszugehen pflegt. Die Ärzte der englischen Mittelmeerflotte erkannten es wieder in ihrem sogenannten simple continued fever (DAVIDSON 1893, CROMBIE 1894), das auf Malta, auf Kreta, an der syrischen Küste, an der nordafrikanischen Küste sommerlich seine Anfälle von 2, 3, 4—7 Tagen macht und das sich durch eine Reihe von besonderen Merkmalen, hauptsächlich negativer Art, aus den Malariakrankheiten heraushebt: der Fieberkranke hat keine Malariaplasmodien im Blut, keine pigmentierten Leukozyten; er erleidet keine Rückfälle oder wenigstens keine Regel in den seltenen Rückfällen seines Fiebers; er läßt keine ausgesprochenen Organveränderungen, insbesondere keine deutliche Milzschwellung wahrnehmen und hat von den Chininverordnungen keinerlei Erleichterung oder Vorteil (PORTER 1901, GERRARDS 1907).

Es kamen dann weitere Mitteilungen, daß jenes Dreitagefieber oder simple continued fever oder Pappatasiefieber nicht auf die Mittelmeerküsten be-

schränkt sei, sondern auch in Indien, in Bombay, Calcutta, ferner in Südafrika und weiter im Osten und im Süden zu finden sei unter den Namen des simple continued fever oder sandfly fever (BIRT 1910) und daß es keineswegs immer drei Tage, sondern oft und mancherorts sogar regelmäßig sieben Tage andauere (CLAYTON 1908, 1910). Die Bezeichnungen three-day fever, seven-day fever und ihre Übersetzungen ins Deutsche, Französische, Italienische usw. wurden geläufig, ohne daß man sich immer Rechenschaft darüber gab, wie weit mit diesen Namen einem rein äußerlichen Merkmal Rechnung getragen wurde, wie weit damit der Hinweis auf besondere Fiebergattungen gegeben werden sollte und ob die Tageszahlen unbedingte Grenzen oder mittlere Werte bedeuten sollten.

Es kamen zur selben Zeit aus den Tropen Nachrichten über noch andere neue Fieber von dreitägiger Dauer, die aus dem Haufen der sogenannten Malariafieber herausgelöst werden könnten und müßten.

1. Das Buhufieber (ROBINSON 1898), eine influenzaartige Seuche, die in Honolulu einheimisch sei, die dort niedergesetzten amerikanischen Truppen heimsuche, den Befallenen heftig angreife, aber nach drei Tagen schweren Leidens langsam wieder genesen lasse; an seiner Entstehung habe Heimweh großen Anteil; es müsse zu den klimatischen Fiebern gerechnet werden. Seine Zeichen seien heftiger Anfall unter Kopfschmerz, Rückenschmerz und qualvollem Gliederweh, Magendruck, belegte Zunge, Verstopfung, rasche Entkräftigung und tiefe Entmutigung, worin die Kranken heftig nach Hause verlangten; rascher Fieberabfall am dritten Tage, oft auch erst später, am fünften oder siebenten Tage; langsame Erholung.

2. Das Cavitefieber (WRIGHT 1901); einheimisch auf der kleinen Halbinsel Cavite von Luzon im Philippinenarchipel. Seine Anfälle machte es zwei Tage bis drei Wochen nach der Ankerung eines Schiffes bei der Mannschaft; warf die Erkrankten, 70% der Ausgeschifften, jählings hin unter heftigem Stirnkopfschmerz, Weh in den Augen und Muskelreißen; hielt sich drei Tage auf der Höhe von 40° C und darüber, um dann rasch abzufallen oder bis zum fünften Tage nachzulassen. Chinin blieb wirkungslos. Für gewöhnlich war die Krankheit mit einem Anfalle beendet; doch kam es nicht selten zu einem zweiten und dritten Anfalle. Abgereiste und wieder zurückgekehrte Besucher erkrankten aufs neue. Todesfälle kamen nicht vor; aber es hinterblieb eine langwierige Schwäche. WRIGHT nennt das Übel eine toxische periphere Neuritis, weil es gelegentlich Lähmungen und Schwund in den Nerven und Muskeln der Schulter hinterließ. Das tun gelegentlich die Dengue und die Influenza auch. Er will es aber von der Dengue unterschieden wissen.

3. Das Tschitralfieber (MACCARRISON 1906), nordindisches three-day fever, im Gegensatz zum seven-day fever Südindiens. Es tritt alljährlich in der heißen Zeit zur Maulbeerernte in Tschitral am Südabhange des Hindukusch und weiter abwärts am oberen Induslauf in Kiladarosch, Peschawar, Nawschera auf; oft gebunden an bestimmte Häuser und Plätze. Es setzt plötzlich ein mit heftigem Kopfschmerz, Aufdunsung des Gesichtes, Reizung der Augen, Gliederreißen und gebrochenem Rücken, wirft die Kranke für zwei, drei, vier Tage in äußerste Schwäche und endet dann mit oder ohne Schweißausbruch. Kein Milztumor, keine Malariaparasiten im Blut; Chinin bringt keine Erleichterung. Am Standort des Fiebers genest man langsam, rascher nach Ortswechsel. Beim Verweilen bleibt ein neuer Anfall zu erwarten; dem Zurückkehrenden pflegt er nicht zu fehlen; ein dritter Anfall ist selten. Von 489 Kranken, die WALL behandelte, hatten 63 den zweiten Anfall. An den Plätzen des Chitralfieber ist die Sandfliege, sandfly, eine gewohnte Plage; man findet *Phlebotomus pappatasi*, *Phl. minutus*, *Phl. molestus* *Phl. babu*; außer diesen Sandfliegen eine Schnakenmücke, *Stegomyia fasciata*. Mit Rücksicht hierauf haben manche Ärzte das Tschitralfieber zu dem Pappatasifieber des Mittelmeeres gestellt (MACCARRISON

1908, BIRT 1908, FOOKS 1908, WIMBERLEY 1910, WALL 1911, ROBINSON & BLACKHAM 1912, HALE 1912). Andere wollen es zur Dengue rechnen (MUNRO 1911, KENNEDY 1912, SMITH 1913), mit dem triftigen Grunde, daß nicht Sandfliegen, *Phlebotomus*, sondern Stechmücken im engeren Sinne, *Culex fatigans* und *Stegomyia fasciata* die Überträgerinnen des Fiebers seien. Andere wollen keinen Unterschied gemacht wissen zwischen dem three-day fever und dem seven-day fever Indiens (CLAYTON 1908, MUNRO 1911, HOSSACK 1913, MEGAW 1923); wieder andere unterscheiden mehrere Dreitagefieber und Siebentagefieber (ROGERS 1909).

Nach den heutigen Erfahrungen kann kaum mehr ein Zweifel daran sein, daß die genannten und weitere Dreitagefieber zum Teil zu dem endemischen Pappataciefieber der Mittelmeerküsten gehören, zum Teil zu der epidemischen Dengue. Eine andere Frage ist, ob und wie weit Pappataciefieber und Dengue zusammengehören. Wir werden diese Frage beim Siebentagefieber behandeln.

Nichts mit unserer Dreitagefiebergruppe zu tun hat das Nasenfieber, nasha fever, nakra jawhar in Ostindien (FERNANDEZ 1894), ein Fieber von drei- bis fünftägiger Dauer, das in Bengalen, im Nordwesten Vorderindiens, in Niederländisch-Indien, in Ceylon, auf Réunion besonders vom April bis in den August hinein sich mit heftiger Reizung der Nase einstellt, auch wohl mit Schleimfluß oder Verschwellung der tieferen Luftwege einhergeht. Unter Niesreiz, Augentränen verschwillt die Nase; es bestehen heftige Stirnkopfschmerzen, Nackenschmerzen, bisweilen Delirien und tiefe Schlafsucht. Selten soll am dritten Tage oder später der Tod eintreten. Männer zwischen 14 und 50 Jahren werden am häufigsten befallen. Hindus mehr als Mohammedaner. Rückfälle seien häufig. — Dieses Nasenfieber entspricht nach unseren Erfahrungen in Bombay dem sogenannten Heufieber (STICKER 1912); auch MENSE stellt es zur Rhinitis spastica (bei VAN BRERO 1914). — Gelegentlich bekommt auch ein Malariakranker heftige Nieskrämpfe mit oder ohne Fieberanfall, als Malarialarve, und dann hilft Chinin; das ist in Malarialändern bekannt, auch von CHAPPELL (1894) hervorgehoben worden.

Fieberkrankheiten von fünftägiger bis siebentägiger Dauer.

1. Das kurze Javafieber, Fünftagefieber VAN DER SCHEER's (1894), später von BRANDTS (1902) und von SILBERSTEIN (1904) genauer beschrieben; eine influenzaartige Erkrankung mit raschem Fieberanstieg, bedeutendem Nachlasse am zweiten Tage, neuem Anstieg und rascher Entfieberung am fünften oder sechsten Tage; auch in verkürzter Form mit zweitägigem bis viertägigem Fieberanfall. Heftige Kopfschmerzen, Gelenkschmerzen, schwere Magenverstimmung sind die Hauptklagen der Erkrankten; ein ausgebreitetes Erythem der Haut pflegt den Abfall zu begleiten. — VAN DER SCHEER sah das Fieber bei holländischen Soldaten, die nach Java kamen, bald nach der Einkasernierung sich häufen und nicht viele davon verschont bleiben. Die Genesung zog sich meistens lange hin, unter auffallender Verminderung der Pulsziffer. — Nach KIEWIT DE JONGE (1899) tritt das Erythem zu Beginn des Fieberanfalles auf, auch wohl von Urticariaquaddeln begleitet: dasselbe sah BRANDTS. Dieser hält die Krankheit für Dengue, während VAN DER SCHEER sie als Abart der Influenza erklärt hatte. Nach DE LANGEN und VAN LOON (1923) ist VAN DEN SCHEER's Fünftagefieber ein asthenoneuralgisches Fieber und zu vergleichen mit dem astheno-myalgic fever BERNARD's, das auf Infektion mit dem *bacillus asthenogenes* NOËL beruhe. DJAMIL (1922) legt Wert auf die Mitteilung, daß in VAN DER SCHEER's Fieber, wie auch in anderen Fieberkrankheiten, die Chlorausscheidung im Harn vermindert ist; er fand sie in einem Falle am zweiten Krankheitstage herabgesetzt auf 12^0_{00} , am dritten auf 10^0_{00} , am vierten auf 1^0_{00} ; nach zwei bis drei Tagen war sie wieder „normal“. Neuerdings ist versucht worden, aus

der Beschaffenheit der Nasenschleimhaut eine Unterscheidung zwischen Influenza und VAN DER SCHEER'scher koorts zu treffen; bei Influenzakranken sei nur die Schleimhaut der Rachenenge rund um die Gaumenbögen rot, beim Javafieber die ganze Mundschleimhaut stark gerötet und geschwollen (VAN DER HOEK & VAN EELDERS 1923).

2. Das Fieber von Ancon, six-day fever hitherto unrecognized (DEEKS 1912), in der Zone des Panamakanals. Es trat im Jahre 1911 bei Ancon epidemisch auf und breitete sich rasch weiter aus, auch über die Stadt Panama. Der Fieberanfall geschah plötzlich; die Körperwärme stieg rasch bis 40°C ; am folgenden Tage starker Nachlaß; dann neuer Anstieg, Verweilen auf der Höhe oder weiteres Ansteigen bis zum fünften Tage; in der Nacht vom fünften zum sechsten Tage schneller Abfall von 40°C und mehr bis auf 36°C , oft in wenigen Stunden. Die Einsattelung der Fieberkurve konnte auch am dritten oder vierten Fiebertage erfolgen. Der Puls war kaum vermehrt, selten bis 100 und darüber, öfter an Zahl vermindert, besonders zu Ende der Krankheit. Die Milz oft deutlich vergrößert. Leichter Eiweißgehalt des Harnes, dabei granulierten Zylinder; selten stärkere Nierenreizung. Beim Erheben der Fieberbewegung oft ein flüchtiges Erythem, das in schweren Fällen scharlachartig war. Kein Todesfall. — Malaria komme nicht in Frage; Fleckfieber sei wegen der kurzen Krankheitsdauer auszuschließen und wegen dem Fehlen eines ausgesprochenen Exanthems; Typhus und Paratyphus seien durch die kritische Beendigung der Krankheit und durch den Mangel des bakteriologischen Befundes und der nachträglichen Agglutinationskraft ausgeschlossen; Dengue durch den deutlichen Milztumor. DEEKS möchte das Anconfieber mit dem Siebentagefieber der ostindischen Häfen zusammenstellen.

3. Ein Sechstagefieber auf Apia (POLECK 1912) soll von Stechmücken, *Culex fatigans* und *C. mansonii*, übertragen und durch einen gramnegativen Streptokokkus erregt werden. Es war bis heute bei einer kurzen Mitteilung darüber geblieben. Beim Abschluß der vorliegenden Darstellung erhalten wir einen genaueren schriftlichen Bericht, dem wir folgendes entnehmen. Das sechstägige Fieber hat sich in den Jahren 1909, 1910 und 1911 im malariefreien Samoa zur trockenen Jahreszeit gezeigt. Es wurde von POLECK im Hospital zu Apia beobachtet, in 18 Fällen, zuerst bei zwei Krankenschwestern; dann weiter bei Weißen und Chinesen, während die Samoaner verschont blieben; einige melanesische Arbeiter, die erst kürzere Zeit auf der Insel verweilten, erkrankten ebenfalls. Abortivfälle kamen vor; im Anschluß an diese Rückfälle. — Das Fieber begann nach kurzen Vorboten mit Frösteln, nie mit Schüttelfrost; die Körperwärme stieg auf $38,7\text{--}40^{\circ}\text{C}$ rasch an und erhielt sich auf dieser Höhe sechsmal vierundzwanzig Stunden, um dann rasch abzufallen, ohne Schweiß. Es zeigte um den dritten oder vierten Tag keinen Nachlaß, bei zweistündigen Messungen. Begleiterscheinungen waren Katarrh der oberen Luftwege; ein Exanthem in 6 Fällen (33%), nur einmal stark ausgesprochen scharlachähnlich; auffallend von vornherein eine hochgradige Leukopenie, hinab bis zu 2100 Leukozyten im Kubikmillimeter, die mit dem vierten Krankheitstage von erheblicher Eosinophilie begleitet wurde. — Die Ärzte waren über die Diagnose nicht einig. Der eine nannte die Krankheit Influenza. POLECK schloß sich dieser Diagnose nicht an; er glaubt, auch Dengue ausschließen zu sollen, weil sich doch, wenigstens in einigen Fällen, das schlagartige Einsetzen der Krankheit und die Wucht der Gliederschmerzen hätte zeigen müssen; auch vermißt er das decided relaxation in der Fieberkurve um den vierten Tag. — In seinen späteren Krankheitsfällen zeigte sich eine Neigung zur Abkürzung der Fieberdauer auf fünf Tage oder vier Tage. Er hält die Krankheit für ein pezifisches Samoafieber.

4. Das Siebentagefieber der ostindischen Häfen, seven-day fever of Calcutta (ROGERS 1905, 1907). Zu Ende der trockenen Zeit mit dem Auftreten der

Mückenplage häufen sich unter den Weißen im Hafen von Kalkutta und auf den geankerten Schiffen Fieberanfälle, die im Juni, Juli, August und September zur alljährlichen Epidemie werden; dann, mit dem Auftreten der großen Malariaherrschaft, rasch wieder verschwinden. Diese Fieber, sechstägige bis siebentägige, entsprechen nach Dauer und Verlauf ungefähr dem *double continued fever*, das PATRICK MANSON (1900) in China beobachtet hat.

Wie in Kalkutta, so wird es auch in Bombay, Rangun, Saigon, Tonkin, Shanghai (JAMESON 1895) und in anderen Häfen Vorderindiens, Hinterindiens und Chinas beobachtet; es befällt fast nur Europäer, seltener Hindus: auf Schiffen, die länger vor Anker liegen, pflegt es sich zu häufen, bis die hohe See gewonnen wird. — Ob hierher auch fünftägige und siebentägige Fieber gehören, die LUZZATI (1914) an der libyschen Küste bei Tobruk beobachtete und als *febbre reumatiche* und *febbre intestinale* neben einem *febbre da tipo della dengue* hervorgehoben hat, muß dahingestellt bleiben.

ROGERS schildert das Fieber auf Grund von 1350 Fällen als ein *common sporadic seven-day fever simulating dengue*; französische Ärzte haben sich der Meinung, daß es sich um eine besondere, von der Dengue verschiedene Erkrankung handle, angeschlossen mit den Bezeichnungen *pseudodengue* (GRALL), *fièvre courbaturale*, *fièvre rouge* usw. — Pseudodengue sei ein endemoepidemisches Fieber in Kochinchina, das LALLUYAUX-D'ORMAY und AUBERT in den sechziger Jahren des 19. Jahrhunderts beobachtet und mit den *fièvres inflammatoires* und *fièvres rouges*, die, auf den Antillen einheimisch, von einigen als Dengue aufgefaßt werden, sowie mit dem *ardent fever* der englischen Ärzte in Vorderindien verglichen haben. Das Fieber ist auch durch zahlreiche jüngere Ärzte, VAUVRAY 1872, VASSEAL und BROCHET 1908, BARBOLAIN 1910, ROUCHÉ 1913 auf den Schiffsstationen Kochinchinas gefunden und als *fièvre rouge*, *fièvre courbaturale*, *fièvre bilieuse* oder kurzweg als *dengue* bezeichnet worden. Es herrscht am meisten in den heißen Monaten zu Beginn und zu Ende der Regenzeit: Februar, März und April in Saigon; Juni, Juli, August in Tonkin, zugleich mit der Moskitoplage. Die Marineschiffe auf den Werften von Annam und Tonkin sind besonders dann sein Schauplatz, wenn zahlreiche neue Ankömmlinge, die des Tropenklimas ungewohnt sind, sich den Fieberzonen nähern. Diese sind enge begrenzt auf die niedrige bewässerte Küstenstrecke, wo es von Moskitos wimmelt. Befallen werden nur Leute, die sich nicht vor den Mücken schützen können. Hitzewirkung steigert das Übel, so daß ein Aufenthalt in der freien Sonne, eine Überhitzung bei der Arbeit, die Bedienung der Schiffsmaschine, die Anstrengungen beim Ausschiffen, militärische Übungen auf dem Strande seine Hilfsursachen sind und den Ausbruch hervorrufen. Ein Küstendampfer, der Tonkin anfuhr, hatte in den Jahren 1906 und 1907 je eine schwere Epidemie wobei das erste Mal von 127 Europäern 114, das zweite Mal von 108 Europäern 94 erkrankten. Das Schiff *La Manche*, welches Saigon am 17. August 1911 verließ, hatte vom 6. September bis zum 3. November eine Epidemie, die von 126 Europäern 91 ergriff und für fünf oder sechs Tage krank machte. An Bord wurde *Culex fatigans* reichlich gefunden (ROUCHÉ).

Das Fieber, das bisweilen nur zwei oder drei, für gewöhnlich fünf, sieben, neun Tage dauert, erreicht seine Höhe in den ersten 24 Stunden, löst sich entweder nach und nach bis zum Ende der Krankheitswoche oder hält sich fünf bis sechs Tage auf der Höhe als Kontinua mit unbedeutenden Schwankungen, um dann rasch, binnen 24 Stunden, abzufallen, oder es sinkt in den drei, vier ersten Tagen um 1–2° C ab, steigt am fünften Tage aufs neue und endigt kritisch am sechsten oder siebenten Tage. Begleiterscheinungen sind heftiger Stirnkopfschmerz, stockhiebartiges Lendenweh, eine gleichmäßige oder fleckige Hautröte über dem Oberkörper und auf den Armen

oder über der ganzen Körperoberfläche; dabei rote tränende Augen, weißbelegte oder schmutziggraue Zunge mit rotem Rande und roter Spitze, Erbrechen oder Durchfälle, häufig auch Schmerzen in den Gelenken, aber keine Gelenkentzündung. Soweit VAUVRAY, BROCHET, BARBOLAIN, GRALL, ROUCHÉ usw.

ROGERS und seine Nachfolger beschreiben das Siebentagefieber folgendermaßen: Beginn der Erkrankung mit kurzen Vorböten, Kopfweg, Mattigkeit in Kopf und Gliedern, Ekel vor Speisen, plötzlicher Frost, heftiger Schmerz in allen Körperteilen, Fieberhitze bis 39° und 40° . Bild des Fieberganges: rascher Aufstieg am ersten und zweiten Tage bis 39° , dann eine mehr oder weniger tiefe Einsattelung der Kurve für drei Tage, neuer Anstieg bis 39° , $39,5^{\circ}$ und darüber am fünften und sechsten Tage, rasche Entfieberung am siebenten Tage. Mit dem Fieber verlieren sich rasch alle anderen Beschwerden. So heftige Gelenkschmerzen und Knochenschmerzen, wie sie das Denguefieber, breakbone fever, begleiten, sind beim seven-day fever nicht beobachtet worden. Von einzelnen Zeichen hebt ROGERS hervor die Aufdunsung und Rötung des Gesichtes; den dicken Belag auf der Mitte der Zunge, während der Rand rot bleibt, im Gegensatz zu der Zunge des Malariakranken, die gleichmäßig dünn belegt ist, und zur Zunge des Typhuskranken, die gleichmäßig dick belegt ist; die leichte Auftreibung und Druckempfindlichkeit des Bauches; die hartnäckige Verstopfung; hier und da einmaliges oder mehrmaliges Erbrechen. Milz und Leber seien selten nachweislich vergrößert; die Schlagfolge des Pulses nicht im Verhältnis zur Fieberwärme gesteigert, vielmehr meistens vermindert, bei träger Welle. Ausschläge auf der Haut und katarrhalische Störungen der oberen Luftwege selten. Nur in einzelnen Ausbrüchen zeigten sich flüchtige Exantheme an den Gliedern und am Rumpfe, masernartige oder rötelartige, am zweiten Tage, bei vielen Kranken.

Die Unterschiede zwischen der siebentägigen Pseudodengue und der wahren Dengue sollen nach ROGERS und GRALL die folgenden sein: Dengue tritt nur von Zeit zu Zeit auf; Pseudodengue herrscht alljährlich zur bestimmten Zeit. Dengue besucht die Volksmassen, um allgemein zu herrschen; Pseudodengue erwartet die Menschen an Ort und Stelle und wählt von den Besuchern die aus, welche nicht akklimatisiert sind. Das sind aber dieselben Unterschiede wie zwischen epidemischer und endemischer Malaria, epidemischem und endemischem Gelbfieber, epidemischer und endemischer Herrschaft einer Seuche überhaupt. — Ferner: Dengue ergreift die Hälfte, zwei Drittel der Bevölkerung ohne Rücksicht auf Rasse, Alter, Lebensweise, Bodenständigkeit der Bevölkerung; die Eingeborenen, die an das Tropenklima Gewöhnten sind nicht fest gegen Dengue, vielmehr besonders anfällig; Pseudodengue verschont alle Eingeborenen und Eingelebten. Dengue hinterläßt keinen erworbenen Schutz wider neuen Dengueanfall; die klimatische Pseudodengue macht immun wieder neue Anfälle. Der letzte Unterschied wird von anderen Ärzten keineswegs zugegeben.

Klinische Unterschiede zwischen Denguefieber und Pseudodenguefieber sollen die folgenden sein: Dengue gehöre zu den fieberhaften Exanthenen und sei durch die Regelmäßigkeit eines initialen und eines terminalen Hautausschlages sowie durch die Gelenkschmerzen ausgezeichnet; Pseudodengue habe in manchen Fällen ein initiales, nie ein terminales Exanthem; Gelenkschmerzen bei Pseudodengue seien selten, dumpfe Muskelschmerzen die Regel; das Denguefieber dauere drei Tage; das Pseudodenguefieber meistens sieben Tage.

Auf Grund solcher Unterschiede wollten ROGERS (1905), MANSON (1907), PERRY (1912), KENNEDY (1912), BASSET-SMITH (1912) das dengue-like seven-day fever of the eastern ports, dengue-form fever amongst Indian troop, mit dreitägiger bis siebentägiger Dauer, von der Dengue Westindiens getrennt wissen. Andere, wie MEGAW (1906), FOOKS (1908), CLAYTON (1908, 1910), MUNRO (1911), HOSSACK (1913), SMITH (1913), GOUZIEN (1914), SCHÜFFNER (1921), wollen das westindische Sechstage-

fieber und das ostindische Siebentagefieber als Dengue bezeichnet haben und geben, wie LEGENDRE (1912), endemische Herde der Dengue für Indochina an; andere, wie SMITH (1913), rechnen auch das Dreitagefieber des Ostens zu Dengue; endlich will LALOR (1913) das Siebentagefieber enger zum Gelbfieber stellen als zum Dreitagefieber.

Zunächst scheint es rein willkürlich zu sein, ob man von six-day fever oder von seven-day fever sprechen will; das Anconfieber kann sechs oder sieben Tage dauern (DEEKS 1912); und zur selben Zeit und am selben Orte, in der Kanalzone von Panama, wo DEEKS das Sechstagefieber von Ancon beschreibt, beobachtet PERRY (1912) die Seuche, die er dem seven-day fever von Indien und Ceylon (CASTELLANI 1910) gleichstellt, um sie ebensowohl von der Dengue wie vom Gelbfieber zu sondern, während BEVERLEY und LYNN (1914) sie glatt Dengue nennen. Unterschiede zwischen dem Anconfieber (DEEKS, PERRY) und dem indischen Siebentagefieber (ROGERS, CASTELLANI) sind, abgesehen von der Bezeichnung, nicht zu finden.

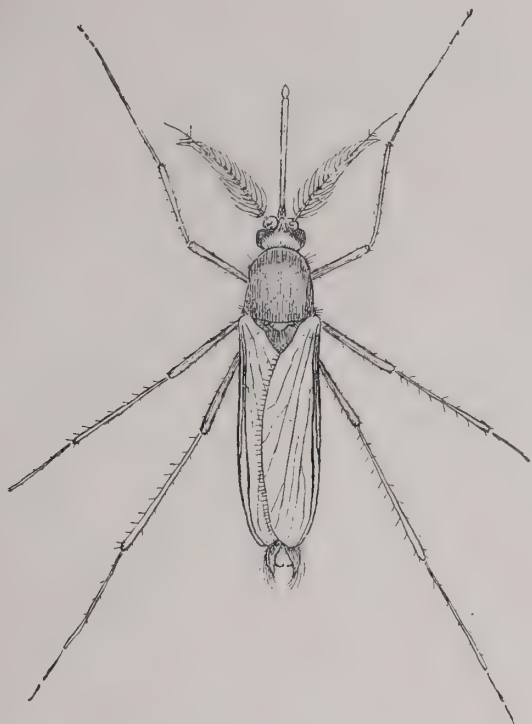
Was aber die oben angegebenen Unterschiede, die eine klimatische Pseudodengue von der wahren Dengue trennen sollen, angeht, so können wir nicht zugeben, daß sie durchweg vorhanden sind, oder auch nur genügen würden, wenn sie vorhanden wären. Der Dreitagefiebertypus erstens; der Typus des gedoppelten oder gesattelten Fiebers — erster Anfall, Remission oder Intermision am zweiten oder dritten Tage, neue Fiebererhebung — zweitens; das anhaltende Siebentagefieber drittens finden sich ebensowohl in Dengueepidemien wie beim endemischen Fieber der indischen Häfen (ROGERS, KENNEDY, BROCHET, OUDARD), der Philippinen (ASHBURN & CRAIG), Kochinchinas (LALLUYAUX D'ORMAY, GRALL) usw. In den verschiedenen Dengueausbrüchen herrschten, wie wir zeigen werden, die Gelenkschmerzen einmal stärker vor als das anderemal, während das Exanthem oder die beiden Exantheme bei der Dengue ebensooft vermißt wie gefunden worden sind und unter allen Umständen sorgfältig gesucht werden müssen, falls sie nicht oft übersehen werden sollen.

Macht man den Versuch, die einzelnen Mitteilungen über Dreitagefieber, Siebentagefieber, Dengue, Pseudodengue, Pappatasikrankheit nach dem mehr oder weniger klar und scharf wiedergegebenen Krankheitsbilde, nicht aber leichtgläubig nach den Überschriften und Behauptungen zu ordnen, so findet man bald, daß es schwer ist, sie zu bestimmten Gruppen zu sondern, daß die Benennung oft willkürlich, um nicht zu sagen leichtfertig ist; daß Unterschiede festgestellt werden, die weder im allgemeinen gelten noch im besonderen Falle wahrscheinlich gemacht sind; und daß ganz besonders eine Willkür damit getrieben wird, die Dreitagedauer dem Pappatasifieber, die Siebentagedauer dem Denguefieber, oder auch gerade umgekehrt, zuzuschreiben. Wobei dann gelegentlich auch noch die Überträger beider Fieber verwechselt werden; so bezeichnet SARRAILHÉ einen Ausbruch von Dreitagefieber auf Gallipoli und in Makedonien im Jahre 1915 als Dengueausbruch, der durch die Stiche von Phlebotomen verbreitet worden sei; und COUVY nennt eine Epidemie zu Beirut in den Jahren 1920 und 1921 Dengue, die BRUHAT als Phlebotomenfieber beschreibt.

Ärzte, welche die Dengue wirklich kennen, durch das Erleben eines ihrer großen Ausbrüche oder besser noch aus der lehrreichen Geschichte ihrer gewaltigen Epidemien, und die auch das Pappatasifieber an Ort und Stelle erfahren haben, werden sehr vorsichtig in der Festlegung von allzu scharfen Grenzen für die Dauer des Fiebers und die Regelmäßigkeit seiner Begleiterscheinungen sein. Sie werden die Unterschiede weniger im Krankheitsbilde als in dem epidemiologischen und loimologischen Verhalten eines Ausbruches suchen. Diese bestehen allerdings, und zwar, soviel wir bis heute übersehen, bei den Unterträgern und Zwischenträgern der beiden Seuchen und in ihrem dadurch bedingten Verhalten gegenüber dem Personenverkehr und Schiffsverkehr. Die Vermittler des Pappatasifiebers sind weit stärker an den Ort

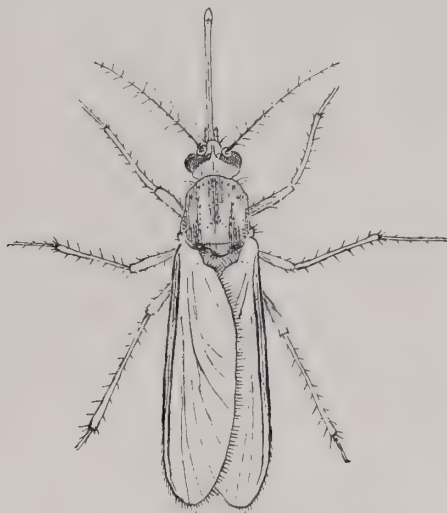
gebunden als die Vermittler der Dengue; „Pseudodengue“ ergriff nur die ans Land gegangenen; Dengue geht auf das Schiff im Hafen über und verläßt mit ihm den Hafen, um noch auf hoher See wochenlange Ausbrüche zu machen (BELLILE 1913, ROUCHÉ 1913, MITCHELL 1913, GOUZIEN 1914). Wir nehmen heute an, daß das endemische Küstenfieber im östlichen Mittelmeer und gleiche Fieber an tropischen Küsten und in tropischen Ländern nur von den sogenannten Sandfliegen, insbesondere von *Phlebotomus pappatasi*, übertragen werden; daß hingegen die epidemische sowie die sporadische und endemische Dengue der Tropen durch Stechmücken (*Culex*) und Schnakenmücken (*Aedes*), Moskitos, oder auch nur allein durch eine besondere

Fig. 79.



Moskito, *Aedes cinereus* ♂ 10/1.
(Nach EYSELL.)

Fig. 80.



Moskito, *Aedes cinereus* ♀ 10/1.
(Nach EYSELL.)

Stechmücke, durch die bestimmte „Gelbfiebermücke“ mit ihrem wechselnden Namen, *Culex fasciatus* = *Stegomyia fasciata* = *Aedes fasciatus* = *Aedes aegypti seu argenteus*, verbreitet wird.

Sind diese Annahmen richtig — und es liegt vorläufig kein Grund vor, hieran ernstlich zu zweifeln —, so haben wir es mit zwei durchaus verschiedenen Krankheiten zu tun, gleichviel ob der Anfall der einen Krankheit öfter als der Anfall der anderen in drei oder in sieben Tagen abläuft oder ob beide Krankheiten gleiche Dauer und gelegentlich sehr ähnliche Krankheitsbilder haben. Das Krankheitsbild ist für die Bestimmung einer Seuche gewiß wichtig und die allererste Grundlage aller Epidemiologie; aber man darf nicht mehr von ihm verlangen, als er wirklich leistet. Wie sehr tüchtige Ärzte und Hygieniker mit Überschätzung der klinischen Nosologie und mit historisch-epidemiologischer Unwissenheit sich durch eine zufällige Häufung von ungewöhnlichen Krankheitsbildern verwirren ließen und sich über eine anscheinend so einfache Entscheidung: ob Influenza? ob Dengue? mit Erbitterung stritten, das

zeigen unter anderen Dokumenten die Verhandlungen der Pariser Akademie der Medizin zu Paris vom Jahre 1889 (PROUST 1889; TEISSIER 1891; PROUST, BROUARDEL, BUCQUOI, LE ROY DE MÉRICOURT, SÉE 1892).

Eine endgültige Abgrenzung der sogenannten Dreitagefieber und der Siebentagefieber, der Dengue und der Pseudodengue, wird sich erst ergeben, wenn wir die Erreger jener beiden oder mehreren Krankheiten kennen, und gelernt haben werden, ihn mit Sicherheit in den einzelnen Fällen nachzuweisen.

Die dreitägigen Mittelmeerfieber, die Sandfliegenfieber, das Fünftagefieber auf Java, das Sechstagefieber von Ancon oder Panamafieber, das Sechstagefieber auf Apia, die Siebentagefieber Vorderasiens, Vorderindiens, Hinterindiens, Chinas, Mittelamerikas gehören, sie mögen verschieden oder nicht verschieden voneinander sein, jedenfalls als endemische Küstenfieber, Strandfieber, Stromfieber, Hafenfieber, Schiffsfieber enge zusammen (STICKER 1914) und schließen sich den großen epidemischen Küstenfebern Dengue und Gelbfieber dadurch enge an, daß sie, wie diese, an bestimmte

Fig. 81.



Fig. 82.



Moskito, *Culex fasciatus* s. *Slegomyia fasciata* ♂. Moskito, *Culex fasciatus* s. *Slegomyia fasciata* ♀.
(Nach EYSELL.)

klimatische Bedingungen in Küstenbezirken und an Stromläufen gebunden sind mit unbedingter Abhängigkeit von bestimmten unteren Grenzen der Luftwärme. Die genannten Seuchen sind an die heißen Länder oder, unter warmen und gemäßigten Himmelsstrichen, an die Sommermonate gebunden, weil Leben und Vermehrung ihre Vermittler und Überträger aus der Ordnung der Zweiflügler, insbesondere aus den Familien der Stechmücken, Schnaken und Schmetterlingsmücken, an bestimmte höhere Wärmegrade gebunden sind; zum Teil auch wohl deshalb, weil große Wärmeeinwirkungen, Überhitzungen, gestörte Wärmeabgabe das Haften und den Ausbruch des Infektes beim Menschen vorbereiten und für die Schwere der Erkrankung hilfreich sind. Damit soll nicht gesagt werden, daß Besonnung und Stauwärme irgend einen hauptsächlichen Anteil an der Entstehung der Krankheit haben. Denn auch Menschen, die sich vor den schädlichen Wirkungen der Sonne und der Luftwärme und der Wärmestauung schützen, können den klimatischen Fiebern anheimfallen, und überdies dauern jene Fieberseuchen, wo sie einmal zu epidemiologischen Ver-

heerungen sich erhoben haben und in die gemäßigten Zonen eingebrochen sind, mit einzelnen Fällen über die Sommerzeit in die kühleren Herbsttage hinein. Die Vorstellung, daß die pyrexies climatiques exotiques im wesentlichen Wirkungen der tropischen Wärme seien und daß die Akklimatisierung ein Schutz durch Überstehen der kleinen „Klimafieber“ sei (GRALL), entspricht nicht den Tatsachen. Nie erzeugen und unterhalten äußere Wärmequellen Fieber; das tun nur innere, im Organismus wirksame Anreizer und Steigerer der natürlichen Wärmebildung.

Die weitgehende Ähnlichkeit der Krankheitsbilder bei den kurzfristigen Küstenfiebern deutet auf Gleichheit oder Ähnlichkeit ihrer Erreger. Die jüngsten Untersuchungen machen als Erreger Parasiten aus der Gruppe der Spirochäten, Spiro-

Fig. 83.

Fig. 84.



♂
Moskito, *Culex fatigans*, nach GOELDI (DOERR, Mense's Handbuch 2. Aufl.)

♀

nemen, Treponemen, Leptospiren wahrscheinlich; worüber bei der Darstellung der Dengue und der Pappatasikrankheit mehr.

Wahrscheinlich gibt es außer den bisher besprochenen Mückenfiebern auch solche, die gelegentlich vom einfachen Mückenstich, ohne Einimpfung besonderer lebendiger Fiebererreger entstehen. Von den Kindern wissen wir, daß sie, von Mücken gestochen oder von Flohbissen oder Wanzenbissen gequält, leicht in ein mehrstündiges oder eintägiges Fieberleiden geraten. Auch empfindliche Erwachsene können nach Insektenstichen, die andere Menschen kaum merken, eine fieberhafte Nacht bekommen und sich recht unpaßlich fühlen.

Nach der Landung amerikanischer Truppen im Hafen Guantanamo auf Kuba

wurden die Soldaten von Schnakenstichen schlimm gequält. Bei zehn Soldaten brach ein kurzes, heftiges Fieber aus, dem Sandfliegenfieber ähnlich an Heftigkeit und in weiteren Krankheitszeichen. Moskitos und Phlebotomen waren nicht zu finden. Die Stiche rührten her von einer Gnitze, *Oecacta furens*, aus der Familie der Zuckmücken, Chironomiden, Unterfamilie der Ceratopogoniden.

Jene Gattung, *Oecacta furens* und *Oe. hostilissima*, gibt auf Kuba und auf der Nordostküste Südamerikas sowie auf der spanischen Guineaküste die schlimmsten Blutsauger; wie die Gattung *Johanseniella williston* eine schwere Landplage auf Westgrönland ist (EYSELL). Weitere Untersuchungen müssen die Frage, ob es ein Mückenfieber schlechtweg gibt, beantworten. —

An die bisher besprochenen mückengetragenen Küstenfieber schließt sich eine Reihe von Fieberseuchen an, welche ebenfalls zu den kurzfristigen und nicht immer, aber oft gutartigen Fieberkrankheiten gehören, indessen eine besondere Gruppe dadurch bilden, daß sie, abgesehen von der höheren Zahl der Fiebertage und von hervortretenden Einzelheiten im Krankheitsbilde, ihre besonderen epidemiologischen Bedingungen haben. Man könnte sie mit Rücksicht auf ihre Urträger und Überträger als bodenständige Ungezieferfieber zusammenfassen; nach den bisher für sie festgestellten Erregern gehören sie zu den Spirochätosen. Es handelt sich zunächst um

Fieberkrankheiten von sechstägiger bis neuntägiger Dauer,

welche häufig oder auch meistens mit Gelbsucht und gelegentlich mit Milzschwellung und Leberschwellung und Nierenstörungen und typhösen Störungen verlaufen, anatomisch das Bild der allgemeinen Parenchymatosis in mehr oder weniger bedeutenden Graden darbieten. Sie stehen einerseits dem Gelbfieber nahe, andererseits den Rückfallfiebern. Ihre Absonderung von den biliösen Formen der Malaria, der febris remittens biliosa und der febris biliosa haemoglobinurica ist klinisch und ätiologisch klar; kann freilich im einzelnen Falle und besonders bei Mischinfekten Schwierigkeiten machen. Ihre Absonderung vom amerikanischen Gelbfieber ist wohl nur dem Unerfahrenen und besonders in sporadischen Fällen und unter Vernachlässigung der epidemiologischen und der anatomischen Diagnostik zweifelvoll: vom afrikanischen Gelbfieber wird sie unentschieden bleiben, solange wir nicht sicher wissen, ob es sich bei dieser endemischen Plage um eine selbständige gutartige Leptospirose oder um die endemische Form der bösartigen Amarilla handelt, und wieweit ihre ortständigen Herde reichen. Die Absonderung der sechs- bis neuntägigen Fieber von der Gruppe der Rückfallfieber ist versucht worden; mußte aber gerade auf Grund der parasitologischen Befunde wieder aufgegeben werden.

Die Geschichte der in Rede stehenden Fieber beginnt mit GRIESINGER's Mitteilung über das

1. biliöse Typhoid in Ägypten (1853). Das Bild dieser Krankheit wurde von GRIESINGER im Hinblick auf die schwersten, oft tödlichen Krankheitsfälle entworfen, unter bewußter Vernachlässigung der viel zahlreicheren leichten und günstig verlaufenden „Abortivfälle“. Es bestimmte ihn, die neu abgesonderte Krankheit als eine bösartige Form des Rückfallfiebers, febris recurrens europaea et libyca, relapsing fever, fièvre récurrente, aufzufassen; also als eine schwere Form der Typhusform, von der HIPPOCRATES wußte, daß sie, mit einer Kette stetig verkürzter Rückfälle von 6, 5, 4, 3, 2 Tagen Länge, sich um den 17. Krankheitstag günstig zu entscheiden pflegt, falls sie nicht am Ende des ersten Anfalles, am 5., 6., 7. Tage unter den Zeichen des heftigen Brechfiebers, *zafōos*, febris ardens, tödlich geworden ist; des typhus recurrens, der im 18. Jahrhundert in England den Namen eines short fever, five day's fever with relapses (RUTTY 1770), in der Mitte des 19. Jahrhunderts den Namen

five or seven day's fever (WARDELL 1846) bekam; und dessen Erreger im Jahre 1873 von OBERMEIER in Gestalt eines Spirillum, *spirochaete* OBERMEIERI, im Blute der Rückfallfieberleidenden gefunden worden ist.

GRIESINGER's Auffassung, daß sein biliöses Typhoid zum Rückfallfieber gehöre, ist von anderen Ärzten bestritten worden, weil es keine Rückfälle mache, und mit anderen Gründen. Wir kommen darauf zurück. Hier nur das Ergebnis, daß GRIESINGER's Auffassung, wie fast alles, was dieser umschauende und vorausschauende Geist uns gelehrt hat, bestätigt wird durch die heutigen Feststellungen bei einer Krankheit, die unter dem Namen der WEIL'schen Krankheit (1886) bekannt ist; die zunächst bekannt wurde als eine seltene schwere Erkrankung aus der Typhusgruppe (typhus hepaticus, icterus infectiosus), sich aber im letzten Jahrzehnt als eine weite, jedoch keineswegs bösartige Plage der gemäßigten und der warmen Zone erwiesen hat; eine Plage, die da und dort kleinere und größere Erkrankungsreihen anzettelt, aber zu epidemischen Ausbrüchen unfähig erscheint; — man müßte denn, wie es im letzten Menschenalter so oft geschehen ist, von Epidemien reden, wo sich drei, vier oder gar ein dutzend Fälle der gleichen Krankheit im stenopäischen Gesichtskreise eines schreckhaften Seuchenwächters erheben, dessen mutvoller Beredsamkeit es dann jedesmal gelingt, das drohende Anwachsen der Seuche zur erdumspannenden Pandemie im Keime endgültig zu ersticken.

Das biliöse Typhoid GRIESINGER's und die schwersten Fälle der für gewöhnlich gutartigen WEIL'schen Krankheit sind nicht unterscheidbar. Der morbus WEILI ist seiner Herkunft nach eine Rattenplage; dem Erreger nach eine Leptospirose wie das Rückfallfieber oder, besser gesagt, wie die bisher bekannten Rückfallfieber; den Überträgern nach eine Ungezieferkrankheit wie die Rückfallfieber; der klinischen Beobachtung und dem Experiment gemäß zwar keine Krankheit mit einer Reihe von Rückfällen, aber eine kurzfristige Erkrankung, die sehr häufig von einem Relaps gefolgt ist, wie wohl alle Leptospirosen und Spironemosen, die kurze fieberhafte Anfälle machen. Ausführliches darüber in der Darstellung der WEIL'schen Krankheit, die eigentlich GRIESINGER's Typhoid heißen müßte, wenn es überhaupt gut wäre, Krankheiten und Ungeziefer und Spaltpilze mit menschlichen Namen zu begaben.

2. Ardent fever (DAVIDSON 1893), von sechs- bis neuntägiger Dauer, das in den heißesten Monaten der Tropenländer sich häuft und oft mit Ikterus einhergeht. Eine Epidemie dieses Fiebers mit 884 Erkrankungen ohne Todesfall beobachtete ARNOTT unter den Bombayer Fusiliern zu Peshawar während der Monate Juni, Juli und August, als die Luftwärme von 70° Fahrenheit auf 114°, von 21° C auf 46° C, stieg. Die Leute lagen unter Zelten, im Tage todmatt, nachts schlaflos. Das Fieber ergriff sie plötzlich mit Durst, roter trockener Zunge, starkem raschem Pulschlag, heftigem Kopfschmerz, großer Unruhe, galligem Erbrechen; es dauerte eine Woche und endete in verhältnismäßig rasche Genesung. Dieser simple ephemera or febricula soll Insolation zugrunde gelegen haben. — DAVIDSON kennt Fälle, in denen das ardent fever mit heftigen Hirnerscheinungen, ausgesprochenen Magen-darmstörungen, Gelbsucht einherging, und die in tödliche Erschöpfung endeten.

Milde Anfälle wie die in der Peshawarer Epidemie machte auch ein Schiffsausbruch, der sich im Jahre 1878 auf dem englischen Kreuzer „Undaunted“ ereignete, als er im Hafen von Aden drei Monate gelegen hatte. Im dritten Monate fingen die Leute an zu klagen über Unlust beim Essen, vermehrten Durst und Schlaflosigkeit. Sie verlangten nicht, ans Ufer zu gehen. Bis Ende Mai hatten sich 125 Erkrankungen gehäuft mit anhaltendem Fieber zwischen 38° und 39,5° C; Pulsvermehrung auf 90—110 Schläge, Kopfweh, Schwindel, gerötete Augen, Unruhe, Verstopfung, Zerschlagenheit. Der Zustand dauerte 7—8 Tage. Rückfälle wurden nicht beobachtet. Malariafälle kamen nicht vor. Im französischen Gebiet von Obok, gegenüber von

Aden, an der afrikanischen Küste und weiter an der Straße von Bab-el-mandeb ereigneten sich gleiche Erkrankungen, die 6–9 Tage, gelegentlich, in schwereren Fällen, auch 20–30 Tage dauerten (ESCLANGON 1879).

Von französischen Ärzten ist das Brennfieber als *fièvre bilieuse inflammatoire* beschrieben worden. Dauer 7–9 Tage. Der Anfall geschieht mit Frösteln oder Schüttelfrost, die innere Wärme steigt rasch auf 40° oder 41° C und schwankt dann für 4–6 Tage zwischen 41° und $39,5^{\circ}$ C. Um den fünften Tag fällt sie rasch auf $38,8^{\circ}$, auf $36,8^{\circ}$ und sogar auf 34° C hinab, erhebt sich aber nach 12 Stunden aufs neue und bleibt noch 18–36 Stunden auf $38,8$ – 39° C; dann genest der Kranke unter rascher Entfieberung (NOGUÉ 1897).

Das sind offenbar andere Erkrankungen, als das *ardent fever*, von dem MANSON (1900) als von einer *hyperpyrexial cerebral form of pernicious malaria* berichtet: der Kranke erleide einen raschen Anstieg der Körperwärme auf 43° , 44° , 45° , $45,5^{\circ}$ C in wenigen Stunden, nicht selten in einer Stunde und gehe in tiefer Bewußtlosigkeit zugrunde. Mildere, aber immerhin tödliche Formen dieses hyperpyrexial fever ereignen sich häufig unter der Linie an der westafrikanischen Küste. Zuerst ein kleiner Fieberanfall, der rasch unter Schweißausbruch vergeht; am anderen Tage wiederum ein Fieberanfall; die Wärme steigt rasch auf 40° , 41° , 42° C, bleibt auf dieser Höhe unentwegt, trotzend jeder Chinindarreichung 14 Tage, 21 Tage, 28 Tage, ohne Leberanschwellung und ohne Milzanschwellung; die Schleimhäute trocknen aus, die Zunge wird rissig, der Darm verstopft oder träge; der Kranke ist unruhig, wälzt sich hin und her, bleibt aber meistens in klarem Bewußtsein. Die Hälfte der Kranken erliegen in den angegebenen Zeiten; die anderen erholen sich nach drei- bis vierwöchigem Fieber langsam. Mit Malaria soll dieses hyperpyretic fever nichts zu tun haben (THOMPSON, BENNETT & ANNETT 1901; WELLMAN 1904).

Bei einigen Beschreibungen des „Brennfiebers“ könnte man an Dengue oder Pappatasifieber denken, aber doch nur bei den kurzen Anfällen, die nicht über sieben Tage hinaus dauern, keinesfalls bei denen mit 20- bis 30tägiger Dauer. DAVIDSON und CROMBIE (1898) möchten das *ardent fever* als ein *thermic fever* deuten; aber in manchen Fällen entstand es nicht unter den Bedingungen der Hitzeerschöpfung, vielmehr im Anschluß an eine Erkältung. CHASTANG (1901) denkt an eine Autointoxikation, die unter dem Einflusse der Akklimatisation zustande komme und darmbewohnenden oder anderen epiphytischen Bakterien, vor allem dem Kolibakterium, die Gelegenheit gebe, sich zu angriffstüchtigen fiebereerregenden Schmarotzern zu entwickeln: eine oft versuchte, aber wissenschaftlich noch nicht gegündete Erklärung.

Neben den Brennfiebern mit gelegentlicher Gelbsucht gibt es in Europa Fieber mit den alten ärztlichen und auch im Volk gebräuchlichen Bezeichnungen Gallenfieber, bilious fevers, galkoortsen, galziekten, febbre biliosi; Fieber, welche regelmäßig mit Gelbsucht oder wenigstens mit den Zeichen der Gallenvermehrung einhergehen. Sie beziehen sich meistens auf die gefürchteten Malariafieberanfälle, die sich im Nachsommer gelegentlich häufen, unter Gelbsucht rasch verlaufen und sehr oft tödlich werden (STOCKE 1742, BENELLI 1772, MAATJES 1779, ANDERWERTH 1783, BERNDT 1830, FUETER 1836 usw.); schließen aber gelegentlich auch andere ähnliche böartige Krankheiten ein, namentlich Fleckfieber und Rückfallfieber, sowie biliöse Pneumonien (TISSOT 1758, STRACK 1784, GUIDETTI 1790, FUETER 1836); und überdies einige gutartige fieberhafte Krankheiten mit Gelbsucht, die unter dem Sammelnamen des *Icterus epidemicus* (HERLITZ 1761, BRÜENING 1772) beschrieben werden und von denen durch WEIL (1886) die besondere Krankheit, *typhus icterodes*, die heute als *morbus WEILI* bezeichnet wird, herausgehoben worden ist.

Mit dem Fortschreiten der Tropenpathologie und insbesondere mit der Erforschung des westindischen Gelbfiebers, *synochus icteroides*, *typhus icterodes*,

autumnal endemical and epidemic yellow fever, febris flava, haben sich unsere Kenntnisse von den schweren Gallenfiebern bedeutend vermehrt; das schwere gallige Wechselfieber hat wie die ganze Gruppe der Malariafieber seine ätiologische Einschränkung erfahren; es sind überdies auch gutartige Gallenfieber bekannt geworden, in den Tropen so gut wie in Europa, aber bis heute noch wenig abgesondert von den bösartigen. — Die Bezeichnung

3. Tropical bilious remittent fever (DAVIDSON 1893), die auf CURRIE (1798) zurückgeht, ist ein Sammelname für die genannten bösartigen Malariafieber und Gelbfieber einerseits wie für einige kurzfristige und gutartige Gallenfieber andererseits. DAVIDSON beschreibt unter jenem Namen zwei Fieberformen. Als kurzverlaufendes bilious remittent fever führt er ein Fieber von 8- bis 10tägiger Dauer an, das in den Tropen zu jeder Jahreszeit auftreten kann, am häufigsten aber zur Zeit der Malariaherrschaft, im Herbst, beobachtet wird. Zweitägige oder dreitägige Vorböten, Schwere im Kopf, Mattigkeit, Druck in der Magengrube; dann rasche Steigerung der Körperwärme unter Erbrechen von galligen, gelben bis dunkelgrünen, hier und da auch schwarzen Schleimmassen; dazu gallige Durchfälle und die ersten Spuren beginnender allgemeiner Gelbsucht an Haut und Harn. Im spärlichen dunkelgefärbten Harn Spuren von Eiweiß oder auch die Merkmale stärkerer Nervenreizung. Unter diesen Zeichen währt das Fieber mit mehr oder weniger starken Nachlässen drei oder vier Tage, fällt dann ab und geht in langsame, aber ungestörte Genesung über; oder, in anderen Fällen, erhebt es sich nach dem Abfall sofort aufs neue unter wiederholtem Erbrechen von Galle und macht wiederum einen Gang von drei oder vier Tagen durch, um sodann entweder rasch, wie das erste Mal, zu verschwinden und ganz auszubleiben, oder mit starken Nachlässen fortzudauern unter Nasenbluten, Blutungen aus Mund, Magen, Darm und bisweilen unter zunehmender Hautwassersucht. Bei diesen länger dauernden Fällen wird die Leber druckempfindlich, ohne deutlich zu wachsen, während die Milz mehr oder weniger erheblich anschwillt.

In anderen Fällen macht das Fieber anfangs einen oder zwei Anfälle von je dreitägiger Dauer unter starken Nachlässen ohne Erbrechen und Gelbsucht, um dann einen anhaltenden Gang anzunehmen; mit diesem bildet sich dann Gelbsucht aus unter Gallerbrechen, Milzschwellung, fortschreitender Blutverarmung; in den schwindenden und erlassenden roten Blutzellen Malariaparasiten, in den Leukozyten Pigmentkörnchen. Der Harn wird spärlich, gefärbt durch Urobilin oder auch durch Hämoglobin. Der Kranke wird benommen, unbesinnlich, schlafsuchtig; die Fieberwärme geht unter morgendlichen starken Nachlässen oder Unterbrechungen stufenweise abwärts, bis sie endlich zu Ende der ersten Woche oder im Gange der zweiten Woche erlischt; falls nicht, vor diesem günstigen Ausgange, der Kranke in einen typhösen Zustand gerät mit zunehmender Schwäche, Erkältung, Bewußtlosigkeit, Irrereden, Krämpfen, um in tiefem Koma zu sterben. Jedoch ist dieser Ausgang nicht häufig.

Dieses Fieber beruht in vielen Fällen auf einem Malariainfekt, aber keineswegs in allen. Es gibt Fälle, in denen jedes Zeichen des Malariainfektes im Blute, an der Milz usw. ausbleibt; Fälle, die sich an malariefreien Orten oder am Malariaort in malariefreien Zeiten ereignen; in Indien, Afrika, Arabien, Brasilien. Ihre Beschreibung (DAVIDSON 1893, HOMER 1895) erinnert so genau an das Bild der WEIL'schen Krankheit, daß man sie ohne weiteres dahin rechnen dürfte, wenn es nicht auch sieben- bis zehntägige bilious remittent fevers in den Tropen und Subtropen gäbe, die ganz den Verlauf der WEIL'schen Krankheit nehmen, aber durch den Erreger der Krankheit sich von diesem unterscheiden. Ein solches Fieber ist als

4. Japanisches Siebentagefieber, nanukayami (IDO 1920) beschrieben worden, im Gegensatz zum six-day fever of Japan, das der Dengue entspricht, und

zum seven-day fever of the eastern ports (ROGERS, CASTELLANI), von dem wir unentschieden lassen mußten, ob es der Dengue zugehöre oder ein besonderes Fieber sei. — Das japanische Siebentagefieber verläuft ohne Gelbsucht, hierin abweichend von den meisten Fällen des morbus WEIL; auch darin von diesem sich unterscheidend, daß Reizung der Konjunktiven, Drüenschwellungen und Muskelschmerzen stärker hervortreten. Es wird in der Provinz Fakuoka neben der WEIL'schen Krankheit beobachtet als Seuche der dortigen Feldmäuse (*Microtus montebelli*), die gelegentlich ihre Krankheit dem Menschen mitteilen. Als Erreger wiesen IDO und seine Mitarbeiter eine Spirochäte nach, die sie als eine Abart der *Spirochaeta icterohaemorrhagiae* (INADA) auffaßten und von der *Leptospira icterodes* (NOGUCHI) verschieden erklärten. Durch weitere Untersuchungen ergab sich, daß die *Spirochaeta hebdomadis* (IDO) mit den beiden anderen, den Erregern der WEIL'schen Krankheit und des Gelbfiebers, stammverwandt ist. Eine Reinkultur der *Spirochaeta hebdomadis* erwies sich bei zufälliger Einimpfung als pathogen für den Menschen; Inkubationszeit sechs Tage, deutliche Immunitätsreaktion, unterschiedlich von Rekurrens und WEIL-Infekt (BEGGER 1921).

5. Die WEIL'sche Krankheit ist, wie wir weiter unten ausführlicher zeigen werden, wohl ebenso in den warmen wie in den gemäßigten Zonen zu Hause. Erst wenn die Sonderung der kurzfristigen Fieber gründlicher durchgeführt sein und mehr geübt werden wird, als es heute der Fall ist, dürfte es möglich sein, eine Reihe von biliösen Fiebern, die als infectious icterus of the Congo, bilious hemorrhagic fever of the Congo, blackwater fever, fièvre bilieuse hémoglobulinurique, Schwarzwasserfieber in summarischer Weise zusammengeworfen werden, von der WEIL'schen Krankheit endgültig zu sondern oder ihr zuzurechnen. In den genannten Fiebern wurden jüngst bei einzelnen Kranken neben dem Malariaerreger oder ohne seine Gegenwart Spirochäten gefunden, die den eben genannten durchaus nahe stehen, sich aber durch ihre Wirkung auf Versuchstiere, insbesondere auf das Meerschweinchen bedeutend unterscheiden. Genauere Mitteilungen darüber an dieser Stelle wären verfrüht (SCHÜFFNER 1922, 1923, BLANCHARD & LEFROU 1922; BLANCHARD, LEFROU & LAIGRET 1922, WENYON 1922, WITTINGHAM 1922, SNIJDERS 1923, VERVOORT 1923, GASTON 1923, ZUELZER & SHIRO 1923). Es müßten vorerst einmal genaue Untersuchungen darüber vorliegen, wieweit einerseits Spirochäten als Erreger von Sekundärinfektionen bei typischen Fieberkrankheiten eine Rolle spielen, wieweit andererseits das Krankheitsbild und der Krankheitsausgang bei typischen Spirochätosen durch Hinzukommen von Sekundärinfekten anderer Art verändert und erschwert werden. In dieser Beziehung gibt es aus jüngster Zeit eine Arbeit, welche auf den bekannten Wechsel zwischen Gutartigkeit und Bösartigkeit der febris recurrens, spirochaetosis Obermeieri (MURCHISON 1862, KÜTTNER 1865, POPOFF 1899 u. a.) ein starkes Licht wirft. Es handelt sich um die furchtbare Rückfallfieber-epidemie in St. Petersburg während der Jahre 1920—1921; ihre Vielgestaltigkeit und Schwere wurde durch das Hinzutreten einer Paratyphusbakteriämie zu dem Spirochäteninfekte aufgeklärt (KULESCHA & TITOWA 1923). — Manche Gegensätze in dem Krankheitsbilde und dem Sektionsergebnisse bei GRIESINGER's biliösem Typhoid in Ägypten einerseits und bei der WEIL'schen Krankheit in Westeuropa und in weiteren Ländern andererseits dürften sich bei einer genaueren Berücksichtigung etwaiger Mischinfekte erklären. —

Bei der Sonderung der Fieberkrankheiten aus der Gruppe der Fieber von sechstägiger bis neuntägiger Dauer haben wir eine Reihe von Spirochätosen kennen gelernt, von denen eine zukünftige Forschung entscheiden muß, inwieweit sie besonderen Seucheneinheiten entsprechen, inwieweit sie nur verschiedene Namen für dieselbe Sache sind.

Als die älteste jener Spirochätosen, die älteste gemäß der Feststellung ihres

Krankheitsbildes und ihres Erregers, ist zu Anfang dieses Abschnittes und wiederholt das Rückfallfieber im engeren Sinne des Wortes, febris recurrens, relapsing fever, fièvre à rechutes, erwähnt worden. Diese Krankheit trägt die früheren englischen Namen short fever, five or seven day's fever mit Recht in den Fällen, wo es mit dem ersten Anfalle beendet wird; und das geschah zur Zeit des HIPPOKRATES nur in den schweren bösartigen Anfällen, die, unter dem Namen des *καῦσος*, febris ardens, oft, vielleicht in der Mehrzahl, mit dem Tode endigten; während die gutartigen Anfälle mit ihren Rückfällen eine Zeit von 17 Tagen beanspruchten, also weit über die Grenzen von 5 und 9 Tagen hinausgingen. Diesem Verhalten trug die schottische Bezeichnung als five day's fever with relapses im 18. Jahrhundert Rechnung (RUTTY 1770). Dementsprechend und entsprechend ihrer durchgängigen Bösartigkeit wird diese Spirochätose, oder vielmehr diese Spirochätosengruppe — nämlich das kleiderlausgetragene europäisch-nordafrikanisch-indische Rückfallfieber, spirochaetosis obermeieri, mit einer Dauer von 17—25 Tagen; das saumzeckengetragene mittelafrikanische oder äthiopische Rückfallfieber, spirochaetosis duttoni, mit einer Dauer von 60 und mehr Tagen; das sandzeckengetragene amerikanische Rückfallfieber, Panamafieber, spirochaetosis novyi, mit einer Dauer von 30 Tagen und darüber, — an einer anderen Stelle unseres Handbuches besprochen.

Dasselbe gilt für die Fleckfieber, die gemäß ihrer 7- bis 14tägigen Dauer zwar zu den kurzfristigen, aber nicht zu den gutartigen, vielmehr zu den sehr gefährlichen Fieberkrankheiten gehören. Der Diagnose wegen muß hier an sie erinnert werden. Bei geringer Ausbildung des Exanthems werden sie allzu häufig verkannt, wie schon daraus hervorgeht, daß das Fleckfieber in New York lange Zeit für eine neue Krankheit gehalten worden ist und den Namen ihres „Entdeckers“ bekam als BRILL'sche Krankheit. Seitdem wir die Erreger der Fleckfieber, des lausgetragenen europäischen Fleckfiebers mit 7-, 9-, 14tägiger Dauer und einer Sterbeziffer von 15—50%, und des waldzeckengetragenen nord-westamerikanischen Fleckfiebers mit 12—18tägiger Dauer und einer Sterbeziffer von 10—70%, in bestimmten kleinen Bakterien, *rickettsia prowazeki* und anderen Rickettsien, kennen, kann einer loimologisch-parasitologischen Forschung die Diagnose kaum entgehen.

Ob das zeckengetragene indische Fieber ihar (MEGAW 1921) sowie das twelve-day fever of Nigeria (DAVIES & JOHNSON 1921, MEGAW 1921) hierhergehört, muß durch weitere Untersuchungen entschieden werden. Auch das mexican typhus fever (MICHIE 1915) bedarf weiterer Erforschung, zumal in Hinsicht auf seine historische Beziehung zum vorkolumbischen matlazahuatl (STICKER 1924).

Neben den kurzfristigen bösartigen Rickettsiaerkrankungen gibt es ein langfristiges durchaus gutartiges Rickettsiafieber, das seit dem Jahre 1916 unter dem Namen der febris quintana (WERNER), des Fünftagefiebers (WERNER), des Wolhynischen Fiebers (HIS) bekannt geworden ist. Es handelt sich um eine 12tägige, öfter 18- oder 19tägige, bisweilen auch 25- und gar 60tägige Krankheit, die in der Mehrzahl der Fälle aller 5 Tage einen Fieberanfall von mehrstündiger bis mehrtägiger Dauer macht. Die deutsche Bezeichnung führt irre. Fünftagefieber ist ein Fieber, welches fünf Tage lang währt, *πυρετός πέντε ἡμερῶν*, febris quinque dierum; ein *πυρετός πεμπταῖος*, febris quintana, heißt auf deutsch Fünftagfieber. und um dieses handelt es sich bei dem neuen Rickettsiainfekt, der als rattengeborene, lausgetragene Krankheit eine Plage der Schützengräben im Kriege 1914—1918 gewesen ist, und darum auch die Namen Laufgrabenfieber, Maasfieber. später von den englischen Ärzten den Namen trench fever, von den französischen Ärzten den Namen fièvre des tranchées erhalten hat. In der Form, wie dieses Fieber an jedem fünften Tage zu mehrstündigem Anfalle sich erhebt, erinnert es an die Fieberkurve des Wechselfiebers; in einer anderen Form, worin es alle fünf Tage einen mehr-

tägigen Anfall macht, an die Rückfallfieber, und könnte bei wenigen schwachen Rückfällen wohl gelegentlich mit einem der bisher beschriebenen kurzfristigen gutartigen Fieber verwechselt werden; in einer dritten Form, worin das Fünfttagfieber einen ununterbrochenen Gang einhält, aber um jeden fünften Tag eine Wellenhöhe erreicht, kann es das sogenannte Maltafieber oder Mittelmeerfieber, das, von seinem wellenförmigen Gang in den meisten Fällen, die Bezeichnung febris undulans erhalten hat, leicht vortäuschen. Ätiologisch gehört aber die febris quintana weder zur Malaria, noch zur Rekurrens, noch auch zum Maltafieber, sondern steht den Fleckfiebern nahe. Ob sie in den Tropen vorkommt, ist bisher unbekannt. Aber der Tropenarzt muß sie kennen, um in der Fülle der Tropenfieber auf sie gefaßt zu sein.

Fieberkrankheiten von neuntägiger bis vierzig tägiger Dauer.

Fieberkrankheiten von neun Tagen, vierzehn Tagen, dreißig Tagen oder höchstens vierzig Tagen in ununterbrochenem Fortgange der Fieberkurve mit endlichem Abschluß oder mit einmaliger Rückkehr des fieberhaften Prozesses stehen an der äußersten Grenze der kurzfristigen Fieber. Ihre Schulbeispiele sind das Fleckfieber, typhus exanthematicus, das Magenfieber, febris gastrica, paratyphus, das Schleimfieber oder Herbstfieber, typhus abdominalis.

Auch die Pockenfieber, variola, variolois, alastrim usw. gehören hierher. Indessen haben wir von unserer, der Diagnostik dienenden Übersicht der kurzfristigen Fieber die sogenannten exanthematischen Krankheiten ausgeschlossen, einmal weil die größeren von ihnen keineswegs zu den gutartigen Krankheiten zu gehören pflegen; sodann weil sie — vom Fleckfieber und der epidemischen Genickstarre abgesehen — durch die auf der Haut erscheinenden Ausschläge der Diagnose Hilfsmittel geben, die oft soviel verraten wie der Fiebergang. So werden wir hier die Pocken nicht besprechen, sondern nur folgendes bemerken: In manchen Ländern, besonders in tropischen und subtropischen, pflegen die Pocken schneller und zugleich gutartiger zu verlaufen als in gemäßigten und kalten Zonen. Sie werden demgemäß in Afrika, China, Mittelamerika, Vorderasien, Persien, Arabien kaum gefürchtet, während hingegen dort die bei uns wenig gefürchteten Masern fast jedesmal ein großer Schrecken sind. So war es schon zur Zeit des RHazes († 923) und des AVICENNA († 1039) und des CONSTANTINUS AFRICANUS († 1087) in den östlichen Ländern; so während des 16. Jahrhunderts in Mexiko. In ganz Amerika haben sich die jüngeren Pockenepidemien durch viele sehr leicht verlaufende Fälle ausgezeichnet; darunter manche Fälle, deren Bild ausschließlich in achttägigem Fieberanfall mit einleitendem Schüttelfrost, Erbrechen, Kopfschmerz und Lendenschmerz bestand, ganz ohne Hautausschlag. Überdies gibt es in Brasilien neuntägige Fieber mit oder ohne weiße Bläschenausschläge, die sich wie durchaus gutartige Pocken verhalten und unter dem Namen Alastrim, weiße Pocken, von den berüchtigten schwarzen Pocken abgetrennt werden (RIBAS 1910, BEAUREPAIRE-ARAGÃO 1911, usw.). Ob das dieselben weißen Pocken sind, welche die Missionare in Afrika kennen, mag dahingestellt bleiben (MENSE 1914, MOODIE 1922). Jedenfalls muß der Arzt wissen, daß Fieberkrankheiten, und unter ihnen besonders die exanthematischen, in ihrer Gutartigkeit oder Bösartigkeit nach Zeit und Ort starkem Wandel unterliegen können. —

Die weiterhin hervorzuhebenden Fieberkrankheiten werden, soviel wir sehen, fast alle durch Bakterien aus der Gruppe der Kolibazillen, insbesondere durch das *Bacterium paratyphi B* und das *Bacterium typhi*, erregt. Mehrere Gründe dürften bestimmend dafür sein, daß man die in Frage stehenden Krankheiten mit besonderen Namen benannt hat. Einmal die Unkenntnis der „typischen“ Bilder der Paratyphusinfektionen, insbesondere des neuntägigen gastrischen Fiebers, und

der „atypischen“ Verlaufsformen des typhus abdominalis, nämlich der Typhus-septikämie mit abgekürzter Fieberdauer und ohne auffallende örtliche Läsionen, insbesondere ohne Darmstörungen; des Hirntyphus (GRIESINGER) usw. Sodann die Beschränkung der Untersuchungen auf den klinischen Befund und die damit einhergehende Freude an Hypothesen. Endlich die Unzulänglichkeit unserer gegenwärtigen Hilfsmittel zu einer wissenschaftlichen ätiologischen Diagnose.

Wie wenig es gelingt, mit rein klinischen Mitteln die hergehörigen Krankheiten zu bestimmen und zu ordnen, haben die Versuche englischer Ärzte, von WOOD (1847), JENNER (1850), BENETT (1856), SMART (1888) bis auf DAVIDSON (1893), CROMBIE (1898), MANSON (1900), gelehrt mit den Aufstellungen des simple continued fever (CROMBIE, PORTER 1901, GERRARDS 1907), des non malarial remittent fever (DAVIDSON, CROMBIE), des double continued fever (MANSON), des low fever (CROMBIE). Die Bezeichnung

1. Simple continued fever wird, seit SYDENHAM und ANNESLEY, als Sammelname gesetzt für alle die verschiedenen ortsgebundenen alljährlichen Fieber mit einer Dauer von 3—28 Tagen, die in den Kolonien je nach der Hafenstadt, worin die englischen Schiffsärzte sie erfuhren, auch wohl als Bombay fever, Calcutta fever, Shanghai fever benannt worden sind und deren Ursachen in Besonnung, Erhitzung, Erkältung, Wetterwechsel, Akklimatisation, fehlerhafter Nahrung oder schlechter Kost usw. gesucht wurden. Solche fieberhaften Störungen beginnen mit Frost, wonach die Körperwärme rasch oder auch zögernd auf 40°, 40,5°, 41° C oder noch einige Zehntelgrade höher steigt, gehen mit Kopfweh und allgemeinem Übelbefinden einher; die Zunge wird weißlich bereift; die Kranken haben Widerwillen wider feste Kost, verlangen nach kühlenden Getränken; bisweilen haben sie einiges Erbrechen. Das Fieber währt 2—8 Tage; gelegentlich 14, 21, 28 Tage. Die Genesung geschieht zögernd. Todesfälle werden nicht beobachtet oder nur ab und zu. Besondere Zufälle während der Krankheit, Nachkrankheiten, Rückfälle kommen nicht vor, insbesondere wird das Fehlen von Darmstörungen betont. — Von diesem simple continued fever sind inzwischen die kurzen Anfälle des Pappatasiefiebers, des Denguefiebers usw. abgelöst worden. Es bleibt ein starker Rest, der Infektionen aus der Gruppe der Kolibakterien zugeschrieben oder ohne weiteres als Bauchtyphus gedeutet wird (NICHOLS 1908, HARRISON 1913, CASTELLANI 1919).

2. Non-malarial remittent fever (DAVIDSON 1893). Eine fieberhafte Erkrankung, die von dem malarial remittent fever mit seinen Stufen des mild malarial remittent fever, des gastric remittent fever, des bilious remittent fever, des grave remittent fever, zunächst durch die Feststellung, daß Blutbefund, Milzbefund und Chininwirkung nicht zur Malaria passen, abgetrennt wird. Ihr Bild wird folgendermaßen beschrieben: Beginn wie beim simple continued fever; die Körperwärme steigt rasch auf 40°—40,5° C und hält sich auf dieser Höhe mit geringen Nachlässen, die noch geringer sind als die beim Bauchtyphus, so daß die Bezeichnung remittent fever eigentlich nicht zutrifft. Dauer zwei, drei, vier bis sechs Wochen. In den ersten Krankheitstagen läßt sich eine Vergrößerung der Leber nachweisen, keine deutliche Schwellung der Milz, Katarrh an den abhängigen Lungenteilen, gallige Durchfälle, die mit den Ausleerungen der Typhuskranken keine Ähnlichkeit haben. Chinin, in großen und oft wiederholten Gaben ändert am Krankheitsbilde nichts, vermehrt aber das Leiden des Kranken. Kopfschmerz, Reizbarkeit, Irrereden, endlich tiefe Schlafsucht, woraus der Kranke kaum zu erwecken ist, steigern sich in der zweiten Krankheitswoche. Um den 18. bis 24. Tag sterben manche der Kranken im Koma. Bei milderem Verlauf läßt das Fieber in der vierten oder fünften Woche nach; die gänzliche Entfieberung erfolgt um den 40. Krankheitstag. — CROMBIE will diese Krankheit, die besonders unter den Kindern und jungen Leuten der Europäer in

Indien häufig ist, im Gegensatz zu ROGERS, vom typhus abdominalis getrennt wissen.

3. Double continued fever. In Südechina, namentlich in Amoy und Hongkong; ein ziemlich gutartiges, aber langwieriges und kräfteaubendes Fieber, das nur Kopfschmerz und allgemeines Elend, keine weiteren Beschwerden und Zufälle macht; im ersten Anfälle 10–14 Tage dauert, dann 3–7 Tage bedeutend sich vermindert oder völlig aussetzt, um einen neuen Anfall von 10 Tagen zu machen und dann in Genesung auszugehen. — Das Fieber, das 40° – $40,5^{\circ}$ C hoch ansteigt, macht mehr oder minder starke Nachlässe von 1 – 2° C; die Entfieberung geschieht stufenweise; nicht selten ist ein wellenförmiger Gang. Man möchte in solchen Fieberkurven die des Maltafiebers erkennen; aber der strenge Gang des Anfalles und des Rückfalles scheint dawider zu sprechen; MANSON hebt hervor, daß der Anfang und das Ende der Fieberkurve bei gleichzeitig befallenem Bruder und Schwester bis auf den Tag übereinstimmte. Auch an das simple continued fever mit Rückfall wäre zu denken. MANSON entscheidet nicht, gibt aber den Tropenärzten den bewährten Rat, bei jedem continued und double continued fever an Typhus abdominalis zu denken und demnach den Kranken zu behandeln; also von starken Abführungen abzusehen. Bettruhe zu befehlen, milde Kost zu verordnen und „some innocent fever mixture“ zu verschreiben. — NICHOLS (1908) vermißt beim simple und continued fever auf den Philippinen die WIDAL'sche Reaktion.

Noch ein viertes Fieber hat den indischen Ärzten oder vielmehr den englischen Ärzten in Indien lange Zeit Schwierigkeiten bereitet:

4. Das low fever (CROMBIE 1898). Es sei unter Europäern sehr häufig, bestehe in geringen, halbgradigen bis eingleadigen, unregelmäßigen Temperatureihebungen, die hartnäckig werden, wenn nichts dawider geschehe. Selten übersteige das Fieber $38,5^{\circ}$ C; aber es gehe mit hartnäckigem Appetitverlust, großer Mattigkeit und fortschreitender Abmagerung einher; gelegentlich unter Neigung zu galligen Durchfällen, und ziehe sich endlich über Wochen und Monate hin. Chinin und Eisen seien hilflos; sicher aber helfe eine rasche Luftveränderung, eine Fahrt ins Gebirge und besonders ein Ausflug zu Schiff auf die hohe See. — Zwei Fälle von low fever, die ich in Bombay (1897) untersucht habe, waren ganz gewöhnliche Fälle von beginnender Lungentuberkulose mit Herden in den Lungenspitzen und zahlreichen Tuberkelbazillen im morgendlichen Auswurf, der nie untersucht worden war. In dem einen Falle geschah die langsame Genesung in der deutschen Heimat binnen zwei Jahren; später gab es in Indien einen Rückfall, der auch wieder verging, als der Kranke einen neuen Urlaub nahm. Die Heilung blieb dann vollständig, nachdem der Genesene den Gelegenheiten zu starken Erhitzungen, Schweißen und Abkühlungen, wie sie bei seiner Tätigkeit auf den Bombayer Docks unvermeidlich waren, durch endgültige Heimkehr sich entzogen hatte. — In den Vereinigten Staaten Nordamerikas hieß das typhoid fever lange Zeit low continued fever (SMART 1888).

Daß gelegentlich andere Infekte, Syphilis, Filariosis, Malaria dem low fever zugrunde liegen, ist sehr wahrscheinlich. Junge Mädchen und Frauen sollen, wenn sie blutarm oder hysterisch werden, in den Tropen unter einem low anemic fever leiden (CASTELLANI & CHALMERS 1919); das geschieht auch in den gemäßigten Zonen; ohne daß Tuberkulose im Spiele ist. In einigen Fällen von low fever auf Java fanden DE LANGEN und SCHUT (1918, 1920) den Zuckergehalt im Blute vermehrt; sie fassen das Leiden als Akklimatisationsmollimina auf, führen die Hyperthermie auf eine erhöhte Reizbarkeit des sympathischen Nervensystems zurück und verabreichen mit Erfolg Kalzium und Arsenik. Den äußeren Krankheitsursachen sind sie nicht nachgegangen.

5. Das mandschurische Fieber (HORIUCHI 1907, MINE 1907). Eine dem

Fleckfieber ähnliche Seuche mit Erkrankungen von 12- bis 14tägiger Fieberdauer. Die Seuche herrschte in den Monaten April und Mai 1906 unter den japanischen Truppen in der Mandschurei. Das Leiden begann mit Schüttelfrost; die Körperwärme stieg in wenigen Stunden auf 39° — $40,5^{\circ}$ C und hielt sich auf dieser Höhe fünf bis sieben Tage; zwischen dem dritten und fünften Tage brach über dem ganzen Körper, auch im Gesicht, ein reichlicher Fleckenausschlag, der Roseola ähnlich, aus. Am siebenten Tage begann die Fieberwärme staffelförmig abzustiegen, um gegen Ende der zweiten Krankheitswoche der normalen Körperwärme zu weichen. HORIUCHI konnte im Harn und Kot keine Typhusbakterien und Paratyphusbakterien finden, aber ein Bakterium daraus züchten, das sich dem *Bacterium paratyphi B* ähnlich verhielt; er hat dieses Mikroob *Bacillus febris exanthematici mandschurici* genannt. — Aus zeitlicher und örtlicher Entfernung urteilend möchte man an Fleckfieber denken, zu welchem eine sekundäre Paratyphusinfektion, wie sie von KULESCHA & TITOWA (1923) im russischen Fleckfieber gründlich erforscht worden ist, hinzugekommen wäre; oder auch, mit Rücksicht auf die Gutartigkeit des mandschurischen Ausbruches, an eine einfache Paratyphusendemie. Der letzteren Auffassung entspricht die Mitteilung MINE's, der das im russisch-japanischen Kriege während den Jahren 1904 und 1905 aufgetretene Mandschureifieber oder gastrische Fieber als Typhus abdominalis erklärt hat.

6. Das Ten-day fever (Fox 1912) in Nordchina, besonders in Tientsin, seit dem Jahre 1909 unter den englischen Söldnern dort eine Landplage, in den Monaten August, September, Oktober, November, also während und nach der Regenzeit, wenn die Fliegen am unruhigsten sind. Es handelt sich um Anfälle eines nachlassenden Fiebers von 10- bis 14tägiger Dauer mit Stirnkopfschmerz, belegter Zunge, Rückenschmerzen, Verstopfung, elendem Pulse. Im Blute keine Malariaparasiten, keine Milzschwellung, Chinin ohne Wohltat. Die Kranken erholen sich schnell. — Fox denkt an Paratyphus. Viele der erkrankten Söldner hatten eine Typhusbazillenkulturimpfung bestanden. Wir kennen solche Typhusschutzimpfkrankheiten und Typhuskrankheiten trotz der Schutzimpfung zahlreich aus dem Kriege 1914—1918, in allen Monaten; aber die Seuche, die Fox beschreibt, war von einer bestimmten Jahreszeit begrenzt. — BASSET-SMITH vermutet ein spezifisches Fieber.

7. Als Ten-day pigmentary fever of Bengal hat COBB (1908) eine in Bengalen weit verbreitete Krankheit beschrieben, die sich besonders in der trockenen heißen Jahreszeit häuft. Sie beginnt plötzlich mit heftigem Kopfschmerz, Übelkeit, Erbrechen und hochauffahrendem Fieber. Das Fieber bleibt acht bis zehn Tage auf seiner Höhe von 39° — 40° C und sinkt dann rasch in ein oder zwei Tagen ab. Eine Woche nach dem Fieberleiden entwickelt sich im Gesicht über Nase und Wangen eine braune Verfärbung der Haut in Schmetterlingsfigur, die anfänglich nachdunkelt, etwa ein halbes Jahr verharret und dann langsam im nächsten Jahre abbläßt. Keine Veränderungen an Milz und Leber und Blut. — Von einer Untersuchung der Nase und besonders von einer bakterioskopischen ist keine Rede.

8. La fièvre de Tkout (LÉVÊQUE 1913), ein Zehntagefieber in Algier seit vierzig Jahren, auf der französischen Station Tkout, dem viele Europäer erliegen. Die Plage wurde bald als Malaria, bald als Flecktyphus bezeichnet. Nomadenstämme breiten sie aus durch Ansteckung von Mensch zu Mensch. Das Fieber dauert 9 oder 10 Tage, wird von einem fleckigen, oft blutrünstigen Hautausschlage begleitet. In der algerischen Provinz d'Aurès ist der Typhus exanthematicus festgestellt. Auch die fièvre boutonneuse de Tunisie (CONOR, BRUCH & HAYAT 1910) mag hierher gehören. Es handelt sich um eine fleckfieberähnliche Herbstplage, die auch in Tripolis (GABBI 1913), in Khartum (BALFOUR), in Südafrika (MACNAUGHT) beobachtet worden ist, von den Franzosen fièvre boutonneuse, von den Engländern macular fever

genannt. Das Fieber bricht plötzlich aus unter Frost mit Magenverstimmung, Darmverstopfung, Lendenschmerz, und hält sich 10—14 Tage auf der Höhe. Dem 2. und 3. Fiebertage erfolgt auf der Haut ein allgemeiner Ausbruch von Flecken mit Verhärtungen im Unterhautzellgewebe; letztere besonders in den Handtellern und Fußsohlen. Der Hautausschlag ist rotfleckig oder rotscheckig; der harte Grund des Ausschlages gibt dem tastenden Finger das Gefühl von Hauterhabenheiten. Der Ausschlag kommt und geht ohne Schmerzen und Juckreiz. Er verschwindet mit dem Fieber am 10. bis 14. Tage, hinterläßt eine leichte Verfärbung der Haut, die erst spät sich verliert. Gelegentlich kommt ein ähnliches Exanthem auf der Mundschleimhaut zur Beobachtung. An den Kreislauforganen und Atmungsorganen sowie am Harn keine Störungen; Erbrechen und mehr oder weniger starke Hirnreizung zu Beginn der Krankheit. Die Genesung erfolgt rasch, ohne Rückfall. CONOR (1913) will es nach den vorliegenden Erfahrungen von Typhus exanthematicus, Typhus abdominalis, Paratyphus, Dengue, Pappatasifieber unterschieden wissen.

9. The twelve day fever of Nigeria (DAVIES & JOHNSON 1921) ist, wie bereits oben erwähnt wurde, nach MEGAW's Beurteilung ebenfalls ein Fleckfieber.

10. Als Canary fever (WALKER 1908) wird auf der Insel Las Palmas eine Krankheit von den Fremden gefürchtet, welche auf die Gasthäuser angewiesen sind. Das Übel befällt unter der Form einer fieberhaften Gastroenteritis sehr viele der Gäste. Man denkt an „Speisevergiftungen“ durch Paratyphusbazillen, welche durch die dortigen Fliegenschwärme auf die tagelang vorbereiteten Speisen ausgesäht werden.

11. The three weeks fever (CROMBIE 1898), eine der Formen des simple continue fever, macht den Aufenthalt in den großen Hafenstädten Ostasiens seit Jahrzehnten beschwerlich und nicht selten gefährlich. Es verhält sich ähnlich wie der Bauchtyphus vor der Verbesserung der Abfuhr und Wasserversorgung in München, Dresden, Prag, Zürich und anderen europäischen Städten. Es hat verschiedene Namen nach den Städten, worin es besonders häufig auftritt, Bombay fever, Calcutta fever (SMITH 1913), Shanghai fever (JAMESON 1895). Es verläuft unter den Zeichen tiefer Magendarmstörungen, ohne besondere Gehirnerscheinungen, als rasch ansteigende Continua, die drei oder auch vier Wochen zu ihrem Ablauf braucht; die Entfieberung geschieht rasch oder allmählich. CROMBIE möchte die Krankheit vom Bauchtyphus unterscheiden. Er fand bei einigen Leicheneröffnungen im Dünndarm und Dickdarm Verschwärungen quer, den Darmfalten entsprechend; nicht, wie die Geschwüre beim Typhus abdominalis, auf den längsverlaufenden PEYER'schen Platten. Hingegen meint ROGERS, daß fast alle Fälle von ununterbrochenem Fieber, die drei Wochen dauern und überdauern, „typhoid fevers“ seien, neben welchen die kurzen abortiven Bauchtyphusfälle vereinzelt auftreten.

12. Al nauchah (HASSAN PASCHA 1902) ist eine endemische Plage in Ägypten und Arabien, besonders zur Frühlingszeit und Herbstzeit, unter der koptischen Bevölkerung; sie macht ihre Anfälle in allen Altersklassen, vornehmlich unter den Bewohnern verwahrloster Lehmhütten. Das Fieberleiden dauert im Mittel 25 Tage; es hat seinen Namen von der schweren Benommenheit des Gehirns; nauchah (koptisch) = τῶφος, stupor. Vorboten sind Zerschlagenheit, Kopfschmerz, Widerwille gegen Nahrung; zwei oder drei Tage später setzt das Fieber ein, entweder plötzlich auf 39° C, oder es steigt in einigen Tagen nach und nach bis 39° C mit einem Puls von 90—100 Schlägen. Der Leib treibt auf; es besteht Verstopfung mit Gurren im Gedärm, zunehmender Durst. Zu Ende der ersten Woche steigt die Fieberwärme auf 40°, 41°, 41,5° C und die Pulsziffer bis 120 oder 130. Die Zunge wird trocken, der Durst brennend; der Harn, spärlich und dunkel, enthält Eiweißspuren. Milz und Leber schwellen an. Der Kranke liegt schlummernd da, unruhig, redet irre, zuckt mit den Gliedern. In der dritten Woche lassen alle Störungen mitsamt der Fieber-

hitze nach. Unter Schweiß löst sich die Krankheit um den 25. Tag. Die Genesung des entkräfteten und abgemagerten Kranken ist schwierig. Als begleitende Störungen kommen gelegentlich vor Bronchitis, Bronchopneumonie, Meningitis, Nephritis. Von Nachkrankheiten werden Haarausfall und Lähmungen hervorgehoben. — An der Leiche findet man Blutüberfüllung der Eingeweide in allen Körperhöhlen; das Blut im Herzen und in den Venen ist flüssig, dunkel. Milz und Leber vergrößert, blutreich. Im Gedärm schmutzig weißlicher bis gelblicher Inhalt, der punktierte Bakterien, *microbes pointillés*, *petits granules noirâtres*, enthält. — Weil keine Durchfälle auftreten, soll al nauchah kein Bauchtyphus sein. Bakteriologische und serologische Untersuchungen fehlen.

Trotz der entgegengesetzten Meinung HASSAN's möchte man al nauchah für Typhus abdominalis erklären, wenn nicht ein sehr ähnliches Fieber im englischen Kolonialbericht vom Jahre 1915 beschrieben wäre, von dem mit Bestimmtheit behauptet wird, daß es kein Bauchtyphus sei, sondern unter die unidentified fevers gehöre. Dieses Fieber, in 1547 Fällen beobachtet, sei sehr ansteckend, erhebe sich in 22% der Fälle plötzlich, in 78% allmählich zu bedeutender Höhe, mit Kopfschmerz, bei andauernd klarem Bewußtsein. Katarrhe der Luftwege wurden nicht beobachtet, auch keine Durchfälle. Die Milz wurde in 40% der Fälle vergrößert befunden. Die Fieberdauer schwankte zwischen 19 und 40 Tagen. Die Entfieberung geschah allmählich (CAIRO 1920).

13. Mossman fever (SMITHSON 1910) heißt an der Nordküste von Queensland ein gutartiges Küstenfieber in den Zuckerrohrfeldern des Mossmanbezirkes, das mit Drüsenschwellungen einhergeht; endemic glandular fever, coastal fever of Queensland. Es steigt langsam an und dauert rund 21 Tage, kann aber auch schon weit früher, am 9., 7., 3. Tage endigen. Seinen Anstieg begleiten Kopfweh, Rückenschmerzen, Gliederschmerzen, Anschwellungen der Lymphdrüsen am ganzen Körper, besonders im hinteren Teil der Achselhöhle. Um den dritten oder vierten Fiebertag bricht ein rotfleckiger oder knötchenhafter Ausschlag in der Haut aus, ohne Juckreiz, der allmählich wieder vergeht. Die Entfieberung geschieht rasch oder allmählich; in manchen Fällen folgt ein kurzer Rückfall. An der Krankheit stirbt etwa der Hundertste. Die Erkrankten sind vornehmlich Arbeiter in den Zuckerrohrpflanzungen. Bei einigen sind Mikrofilarien im Blute gefunden worden, was zunächst noch nichts für die Entstehung des Fiebers beweist. Immerhin hat die Annahme, daß es sich um ein Mikrofilarienfieber handle, für sich das Verhalten des Fieberganges und seine Beziehung zu der Anschwellung der Lymphknoten.

Neben diesem gutartigen Drüsenfieber gibt es in Queensland noch eine andere, bösartige, Fieberkrankheit bei den Zuckerfeldbauern, farina fever, west plane creek fever. Es beginnt plötzlich unter Frost und hat einen Gang von 21 bis 28 Tagen. Es geht mit Delirien, bisweilen auch mit Durchfällen einher, wird von einem fleckigen Ausschlag über dem ganzen Körper und Lymphdrüsenanschwellungen begleitet, macht keine Rückfälle und rafft etwa den Zehnten oder Fünften weg. Die Beschreibung ist ungenügend.

Beide Fieber sollen mit Insektenstichen übertragen werden (BREINL, PRIESTLEY & FIELDING 1914; WHEATLAND 1924).

Eine dem Mossmanfieber sehr ähnliche Krankheit ist ein Überschwemmungsfieber auf den Philippinen, das ASHBURN und CRAIG (1908) beschrieben haben; aber mit dem japanischen Überschwemmungsfieber (BÄLZ 1879), shima mushi or island insect disease of Japan (PALM 1878), vergleichen wollen. Wenn man die Krankheitsbilder, welche die verschiedenen Beobachter liefern, miteinander vergleicht, so scheint es, daß hier zwei Fieberkrankheiten zusammengeworfen werden, von denen die eine mit gutartigem Ausgange, vielleicht ein Filariafieber, die andere mit wechsell-

dem, sehr oft bösartigem Verlaufe eine Spirochätosis oder auch eine Rickettsiosis (SELLARDS 1923) ist. Auf jeden Fall erscheinen beide Plagen ortsgebunden und durch Insektenstiche vermittelt; die vermutliche Filariosis durch Stechmücken, *Culex*, *Stegomyia*, *Aedes*, *Anopheles*, Fliegen, *Stomoxys*, und Bremsen, *Chrysops* usw.; die andere durch Milben, *Trombidium*, übertragen. Beide haben gemeinsam außer dem Fieber den örtlichen Primäraffekt auf der Haut und diesem entsprechende Bubonenbildung, außerdem gelegentlich allgemeine Hautausschläge mit allgemeiner Anschwellung der subkutanen Lymphknoten. Die geteilte oder einseitige Aufmerksamkeit auf das Fieber oder auf den Primäraffekt hat dazu geführt, einmal von Mossmannfieber, das andere Mal von endemic glandular fever, einmal von Überschwemmungsfieber, das andere Mal von exanthematous bubonic fever (HATORI 1915) zu sprechen. Es kann nicht oft genug hervorgehoben werden, daß der Arzt sich nicht mit der Feststellung eines Fiebers begnügt, sondern die Fieberquelle zu suchen bestrebt ist, und sie ebensosehr auf der Haut wie auf den Schleimhäuten oder an inneren Organen, Lunge, Darm usw., zu finden erwartet. Primäre Pestblase, Pestfurunkel, Pestkarfunkel auf der Haut sind nicht häufig, aber zu finden so wichtig wie der regelrechte Pestbubo; ihr Auffinden und eine schonende Behandlung geben eine günstigere Prognose (STICKER). Milzbrandkarfunkel fallen schon mehr in die Augen als Milzbrandpneumonie, Darmmilzbrand, Milzbrandsepsis; sie werden dennoch oft genug übersehen; jedenfalls sind sie prognostisch erfreulicher als die „inneren Milzbrandkrankheiten“. Eine rechtzeitige Entdeckung und Behandlung des Kedanimilbenstiches ist in manchen Fällen wirksam, um das Milbenfieber, shima mushi, oder wenigstens seinen tödlichen Ausgang zu verhüten. Falls wir uns endlich daran gewöhnen wollten, die primären Filariainfekte, Spirochäteninfekte, Trypanosomeninfekte, Orientbeulen auf der Haut zu beachten, zu suchen und zu behandeln vor der Verallgemeinerung des Infektes, wir würden zweifellos viele schwere Fälle von Elephantiasis, Framboesia, Schlafkrankheit, Kala-Azar verhüten.

Genauerer über die Shimamushi- oder Ttutsugamushikrankheit bei MIYAJIMA (Bd. II dieses Handbuches).

Hier ist noch eine gutartige Fieberkrankheit mit örtlichem Primäraffekt auf der Haut zu erwähnen, die

14. Tularaemia (FRANCIS 1921). Eine Fieberkrankheit von mehrtägiger bis mehrwöchiger Dauer in Utah und in weiteren Bezirken des Westens von Nordamerika. Sie schließt sich an einer Infektion mit dem *Bacterium tularense* (MACCOY 1912), das dem Pestbazillus nahesteht. Dieses Bakterium hat seine Heimat bei Zieselmäusen, Erdhörnchen, Ratten, wilden Kaninchen und anderen bodenbewohnenden Tieren, vielleicht auch bei Rehen und Hirschen; es wird durch blutsaugende Insekten, besonders durch die Bremse *Chrysops discalis*, aber auch durch pelzbewohnende Flöhe und Läuse, von dem kranken Tiere auf den gesunden Menschen übertragen, bei der Jagd, beim Abhäuten des Tieres, bei der Zubereitung des Tieres zum Mahl; also übertragen wie die Tarbaganenpest auf den Menschen (STICKER 1904). Das tularämiekranken Tier verendet wie der pestkranke Tarbagan, die pestkranke Ratte usw. in wenigen Tagen. Der angesteckte Mensch bekommt binnen ein- oder zweimal 24 Stunden an der Stichstelle eine Blase oder eine entzündliche Verhärtung der Haut, an Hals, Hand, Vorderarm, Bein, Rumpf, die durch ihre Schmerzhaftigkeit für gewöhnlich alsbald die Aufmerksamkeit des Gestochenen auf sich lenkt. Der Blase oder Pustel folgt ein Bubo in dem der Stichstelle zugehörigen Lymphdrüsenlager. Mit der Erhebung der Blase und der Lymphknotenschwellung, in manchen Fällen auch schon vorher, erhebt sich rasch mit oder ohne Schüttelfrost ein mehr oder weniger hohes Fieber, das eine Woche und länger, drei, vier, sechs Wochen, dauert, ununterbrochen auf gleicher Höhe oder mit stärkeren und geringeren Nachlässen. Stichstelle

und Bubo pflegen bis zum 3. oder 4. Tage brandig zu werden und langsam zu vereitern. Im Blute des Kranken ist während der ersten Fiebertage das *Bacterium tularense* leicht zu finden; in manchen Fällen noch wochenlang. Septichämie und Fieber können bis zu drei und sechs Wochen währen. Todesfälle sind selten; unter 24 Erkrankungen bei einem Ausbruch des deer fly fevers, im Pahvanttale in Utah unter den Feldbauern, endigte 1 Fall mit Tod. Die Genesung pflegt sehr langsam vollständig zu werden.

Das *Bacterium tularense* läßt sich wie der Pestbazillus leicht züchten und übertragen; besonders gut gedeiht es auf Nährböden aus Eidotter, Glukoseagar, Blutagar (MACCOY 1912, WAYSON 1914, WHERRY 1914, WHERRY & LAMB 1915, FRANCIS 1923). Versuche mit dem Erreger der Millard-county plague 1917–1922 und der Pahvant valley plague ergaben, daß das Bakterium sich durch die Hirschbremse, *Chrysops discalis*, leicht auf Kaninchen übertragen läßt; weiterhin durch die Kaninchenlaus, *Haemodipsus ventricosus*, von Kaninchen zu Kaninchen; ferner auf weiße Mäuse durch den Biß von Bettwanzen oder durch Verfütterung infizierter Bettwanzen und ihres virulenten Kotes; ferner von Maus zu Maus durch die Mäuselause *Polyplax serratus*, durch die Gamasidmilbe *Liponyssus isabellinus* (FRANCIS 1922, 1923). Also keine einseitige Seuchenformel, sondern eine vielseitige wie bei der Beulenpest (STICKER 1920).

Der Verkehr mit den (nicht vom Ungeziefer befreiten!) Tularämieversuchstieren im Laboratorium ist nicht harmlos; alle Laboratoriumsdienner, die unter FRANCIS mit infizierten Nagetieren umgingen, erkrankten an Tularämie. Auch im Londoner LISTER-Institut, wo mit Kulturen des *Bacterium tularense* aus Washington Versuche angestellt wurden, sind drei Untersucher angesteckt worden; keiner gestorben (LEDINGHAM 1923). Der Todesfall des Dr. MÜLLER zu Wien im Jahre 1898 durch Lungenpest, bei Gelegenheit von Tierversuchen erworben; der Todesfall des Dr. CORNET durch Fleckfieber im Feldzuge 1915, trotz Anwendung von Desinfektionsmitteln und weiteren Vorsichtsmaßnahmen am eigenen Körper, unter Vernachlässigung der Läusegefahr, sind noch nicht genügende Blutzeugnisse für die Warnung, die krankheitsübertragenden Blutsauger mehr zu fürchten als der Krankheitsträger selber und ihre Ausscheidungen (STICKER 1898, 1904, 1910).

Als gefährliche Träger der Tularämie haben sich gelegentlich auch Markkaninchen im Winter 1922 in Washington erwiesen. Soweit sich bisher übersehen läßt, ist in den Vereinigten Staaten das ganze Land von Kalifornien bis Nordkarolina und Washington Träger von tularämieverseuchten Kaninchen und Erdhörnchen. Die Frage, ob das verhältnismäßig gutartige *Bacterium tularense* eingeschlepptes und in Bodentieren angesiedeltes und gemildertes Beulenpestvirus ist oder nicht, ob also in Utah ein endemischer Pestherd sich gebildet hat oder nur eine beulenpestähnliche Plage bodenständig ist, muß vorab unentschieden bleiben. Die gründlichen Untersuchungen von FRANCIS und seinen Mitarbeitern, von O'MALLY (1922) und LEDINGHAM (1923) geben Gewähr dafür, daß die merkwürdige Seuche wissenschaftlich nicht so vernachlässigt wird, wie es lange Zeit mit der Murmeltierpest geschehen ist.

15. Yangtze fever (EDGAR 1913); auch Hankow fever, river fever, urticarial fever. Eine Volksplage im Tale des Yangtze kiang, die besonders unter den Kindern und jungen Leuten bis zum 30. Lebensjahre häufig ist. Das Fieber beginnt ohne besondere Vorboten, steigt in der ersten Woche unter starken morgendlichen Nachlassen und abendlichen Steigerungen bis zu 39,5° C und hält sich von der zweiten Woche ab auf gleicher Höhe; es wird von Angstgefühl, Atemnot, bisweilen von hochgradiger Zyanose begleitet. Meistens besteht Hartleibigkeit, hier und da mäßige Durchfälle. Ziemlich regelmäßig wird das Fieber von einem Nesselausschlag mit Juckreiz begleitet; in der Hälfte der Fälle zeigen sich umschriebene Ödeme auf der

Haut. Im Blut eine Vermehrung der eosinophilen Zellen, bis 12% und sogar 50% der Leukozyten. Im Kot wurden häufig Eier des *Schistosoma japonicum* gefunden. In der dritten oder sechsten Woche treten wieder morgendliche Nachlässe der Fieberwärme ein, so daß das Fieber um den 20. bis 40. Tag beendet ist.

Der Schistosomabefund berechtigt noch nicht, die Krankheit zu der Bilharziosis zu rechnen, die in Japan unter dem Namen der Katakamakrankheit einheimisch ist. Diese pfllegt sich ohne Fieber unter Anschwellung der Milz und der Leber zu entwickeln, mit Bauchwassersucht und Gelbsucht einherzugehen und bei einer Dauer von drei bis sechs Jahren zum tödlichen Siechtum zu führen (HOUGHTON 1910). Ob das Yangtsefieber mit der japanischen tsutsuga mushi gleichbedeutend ist, die auch im Tale des mittleren Yangtseverlaufes beobachtet wird (FAUST 1913), bedarf genauerer Untersuchung. —

Die vorstehende Übersicht über eine Reihe von gutartigen kurzfristigen Fiebererkrankungen in den Tropenländern, nach der Fieberdauer geordnet, hat den Zweck, einen annähernden Begriff von der Vielgestaltigkeit der Fieberleiden in den warmen Ländern zu geben gegenüber der nun endlich schwindenden Vorstellung, als ob mit den Wörtern Malaria und Chinin die Lehre von den Tropenfiebern erschöpft sei; zugleich auch einen Leitfaden zu geben, an dem sich der Unerfahrene bei der Diagnose einer ihm unbekannten Fieberkrankheit zurechtfinden könne. Wie lückenhaft im ganzen, wie mangelhaft im einzelnen dieser Leitfaden ist, braucht nicht erörtert zu werden. Die Berichte aus den fremden Erdteilen sind oft schwer zu gewinnen und zu oft nur aus unvollständigen Wiedergaben zweiter Hand. Das Berichtete selber ist keineswegs immer klar und gewiß und vollständig; von den gründlichen Feststellungen gewissenhafter Forscher leichtsinnige und voreilige Mitteilungen zu unterscheiden, mitunter schwierig. Erfreulich bei alledem ist die Tatsache, daß wenigstens für einzelne der angeführten Krankheiten sich heute schon ein ziemlich sicheres und volles Bild gewinnen läßt dank der Fülle vorliegender Arbeiten. Wir begnügen uns mit dem Versuch, dieses Bild für die drei größten der in Rede stehenden Fieberseuchen zu entwerfen; für die Dengue, für das Pappatasifieber und für die WEIL'sche Krankheit. Manche von den anderen vietnamigen und neunamigen Krankheiten werden ohnehin bei fortschreitender Forschung mit Dengue und Pappatasifieber zusammenfallen; andere mit der WEIL'schen Plage in die weitere Gruppe der Spirochätosen einkehren; andere zu den Rickettsiosen, Leishmaniosen, Koli-bazillozen usw. sich sammeln. Die Zahl der Krankheitserreger ist mit der fortschreitenden Parasitologie gewachsen. Aber das Bedürfnis nach neuen Krankheitsnamen wird sich mit dem Fortschritte der Loimologie vermindern und mit der wachsenden Kenntnis der Geschichte der Seuchen. Denn die meisten neuen Krankheitsnamen sind stets von solchen erfunden worden, deren geographisches und historisches Seuchenwissen abging.

Literatur.

- 1896 ALLEN, S. B., Heat waves and glare. New York medical journal, vol. 64.
 1903 ANDERSON, JOHN, Spotted fever, tick fever of the Rocky Mountains. United States public health and marine hospital service; hyg. laboratory bulletin.
 1783 ANDERWERTH, Dissertatio sistens constitutionem anni 1782 et 1783 cum observationibus circa morbos biliosos. Friburgi.
 1908 ASHBURN, P. M. and CRAIG, CHARLES, A comparative study of tsutsuga mushi disease and spotted or tick fever of Montana. The Philippine Journal of science, vol. 3.
 1923 BAERMANN, G., Klinische und experimentelle Untersuchungen über Spirochätenerkrankungen in Deli. Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch Indië, 63. Bd.
 1860 BAZIN, Leçons théoriques et cliniques des affections cutanées. Paris.
 1911 BEAUREPAIRE-ARAGÃO, H. DE, Estudos sobre alastrim, Memorias do Instituto Oswaldo Cruz.

- 1921 BEGER, H., Beobachtungen bei einer Laboratoriumsinfektion mit „Siebentagefieber“. Berliner klin. Wochenschrift, 58. Jahrg.
- 1772 BENELLI, GIULIO ANTONIO, Discorso delle febbri biliose nell' anno 1772. Bologna.
- 1830 BERNDT, F. A. G., Die Fieberlehre nach dem jetzigen Standpunkte der medizinischen Erfahrungen. Leipzig.
- 1899 BELL, W. H., Sun fever, a hitherto unreported tropical malady. Univ. Med., vol. 17. Philadelphia.
- 1873 BIEDERT, Der Sonnenstich und Hitzschlag auf Märschen. Berlin.
- 1908 BIFFI, U., Verruga peruviana und schweres Fieber Carrions. Mense's Archiv.
- 1910 BIRT, C., Phlebotomus fever in Malta and Creta. Journal of the Royal army med. corps, vol. 14.
- 1910 Derselbe, Sandfly fever in India. Ebenda vol. 15.
- 1922 BLANCHARD, M. et LEFROU, G., Sur une spirochète trouvée dans le sang de cas de fièvre bilieuse hémoglobininurique. Comptes rendus de l'Académie des Sciences; tome 179.
- 1922 BLANCHARD, LEFROU et LAIGRET, Cas d'ictères épidémiques observés à Brazzaville. Bulletin de la Société de pathol. ex., t. 15.
- 1885 BOULANGER, Contribution à l'étude de la fièvre zoster. Thèse de Paris.
- 1914 BREINL, A., PRIESTLEY, H. and FIELDING, J. W., Occurrence and pathology of endemic glandular fever, a specific fever occurring in the Mossman district of North Queensland. Medical journal of Australia, vol. 7.
- 1914 VAN BRERO, P. C. J., Die Nervenkrankheiten in den Tropen. MENSE's Handbuch, 2. Aufl.
- 1912 [British Army] The incidence of sandfly fever among British troop. Report on the health of the Army für the year 1911, vol. 53.
- 1918 BRUCE, War office trench fever investigation committee. Transactions of the Society of tropical medicine, vol. 11.
- 1772 BRUENING, G. F. H., Tractatus de ictero spasmodico infantum Estendiae 1772 epidemico. Vesaliae.
- 1919 BRUMPT, E., Une nouvelle filaire pathogène parasite de l'homme, onchocerca caecutiens. Bull. de la soc. de path. exotique, t. 12.
- 1920 [Cairo] Notes on the unidentified fever of 1915. Colonial medical reports Cairo. Journal of tropical medicine and hygiene, vol. 23.
- 1919 CASTELLANI, ALDO and CHALMERS, ALBERT, Manual of tropical medicine. London.
- 1906 CHANTEMESSE, MARCHOUX et HAURY, La suette miliaire et le rat des champs. Bulletin de l'Académie de médecine, tome 46. Paris.
- 1894 CHAPPELL, WALTER F., Cases of vasomotor rhinitis from malarial poison. New York medical journal.
- 1768 CHALMERS, LIONEL, An essay on fevers. London.
- 1776 Derselbe, An account of the weather and diseases of South Carolina. London.
- 1886 CHASTANG, LOUIS ÉLIE JOSEPH, Du coup de chaleur aux pays chauds. Bordeaux.
- 1858 CHEVERS, NORMAN, A brief review of the means of preserving the health of European soldiers in India. Calcutta 1858—60.
- 1910 CLAYTON, F. H. A., On seven day fever of the Eastern ports. Journal of the Royal army medical corps, vol. 14.
- 1908 COBB, Ten days pigmentary fever of Bengal. Indian medical gazette.
- 1910 CONOR, BRUCH et HAYAT, Fièvre boutonneuse de Tunis. Archives de l'Institut Pasteur de Tunis.
- 1913 CONOR, A., Sur quelques nouvelles observations de fièvre boutonneuse. Ebenda.
- 1871 CONTAGNE, De l'herpès généralisé fébrile. Paris.
- 1898 CROMBIE, Discussion on the unclassified fevers of the tropics. Transactions of the First Indian medical Congress. The British medical journal.
- 1906 CREPIN, R., La maladie regnante, la suette miliaire. Journal de Santé, tome 23. Paris.
- 1798 CURRIE, W., Observations on the cause and cure of remitting bilious fevers. Philadelphia.
- 1886 CUVIER, G., Le coup de chaleur, l'insolation et la mort par la chaleur. Bordeaux.
- 1887 DAHLKE, P., Über den Hitzschlag. Berlin.
- 1911 DARLING, S. T., Verruca peruana. Journal of the American medical association, vol. 57.

- 1911 DAVIES and JOHNSON, Notes upon the occurrence of a twelve day fever of dengue group in Nigeria. *Journal of tropical med. and hyg.*, vol. 24.
- 1912 DEEKS, W. E., A preliminary report on a hitherto unrecognized six-day fever in Ancon, Canal zone. *Journal of the American med. ass.*, vol. 59.
- 1923 DELAMARE, G. et ACHITOUO, Spirochètoses intestinales à forme d'entérocolite fétide. *Bulletin sanitaire de Constantinople*.
- 1918 DE LANGEN, C. D. and SCHUT, H., About acclimatization. *Medicin. burgerlijk geneesk. dienst in Nederl. Indië*.
- 1920 DE LANGEN, C. D., Enkele opmerkingen betreffende low-fever. *Mededeelingen uit het geneesk. Labor. te Weltevreden*, deel 4.
- 1922 DE LANGEN, C. D. en VAN LOON, F. H., De overheerschende verschijnselen van het zenuwstelsel bij de zgn. VAN DER SCHEER'sche koorts; asthenoneuralgische koorts. *Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch Indië*, 62. Bd.
- 1924 Derselbe, The dominating symptoms of the nervous system in VAN DER SCHEER's or five-day fever; asthenoneuralgic fever. *Tropical diseases bulletin*, vol. 21. London.
- 1921 DEMBROWSKI, Über typhöse Erkrankungen und Fünftagefieber. *Zeitschrift für klinische Medizin*, 89. Bd.
- 1855 D'ESSEYRAC DE LAUTURE, Mémoire sur le ragle ou hallucination du désert. Paris.
- 1922 DJAMIL, MOHAMMED, The secretion of chlorine in febrile diseases. *Mededeelingen van den burgerlijken geneeskundigen dienst in Nederlandsch Indië*. Batavia, Weltevreden.
- 1921 DOERR and SCHNABEL, Herpesfieber. *Zeitschrift für Hygiene*, 94. Bd.
- 1824 DUBUN DE PEYRELONGUE, De l'épidémie de suette miliaire durant l'été de 1821. Paris.
- 1913 EDGAR, W. H., Yangtze fever. *Journal of State medicine*, vol. 21. New York.
- 1886 EPSTEIN, Über Zoster und Herpes. *Vierteljahrsschrift für Dermatologie und Syphilis*. Wien.
- 1883 ESCLANGON, F., La fièvre jaune à bord du Jaguar (Sénégal), juillet, août, septembre 1881. Paris.
- 1922 EUGLING, MAX, Über das Denguefieber. *Wiener klinische Wochenschrift*.
- 1923 FAUST, ERNEST CARROLL, The possible incidence of river fever, tsutsugamushi disease, in the Central Yangtze valley. *China medical journal*, vol. 37.
- 1881 FAYRER, JOSEPH, On sunstroke and thermic fever. London 1881, 1884.
- 1882 Derselbe, On the climate and fevers of India. Croonian lecture. London.
- 1883 Derselbe, Remarks on a so-called new or hitherto unobserved type of fever in the Central provinces of India. London.
- 1893 Derselbe, Sunstroke. In DAVIDSON's Warm Climates. Edinburgh.
- 1893 Derselbe, Fevers of India. London.
- 1895 FERNANDEZ, L., The Nashafever. The Indian medical Congress 1894. The Lancet.
- 1792 FIORANI, F., Sulla pleuritide biliosa epidemica. Firenze.
- 1876 FISCHER, Über eine kleine Zosterepidemie. *Correspondenzblatt für Schweizer Ärzte*, 6. Bd.
- 1912 FOX, A. C., Some obscure fevers in North-China. *Journal of the Royal Army medical corps*, vol. 19.
- 1919 FRANCIS, EDWARD, Deerfly fever or Pahvant valley plague. A disease of man of hitherto unknown etiology. *Public health report*, vol. 34. Washington.
- 1921 FRANCIS, E. and LAKE, G. C., Tularaemia Francis 1921. *Public health reports* vol. 36. Washington.
- 1922 FRANCIS and MAYNE, B., Experimental transmission of Tularaemia by flies of the species *chrysops discalis*. *Journal of the American medical association*, vol. 77, 1921; vol. 78.
- 1922 FRANCIS, EDWARD, Tularaemia Francis. A new disease of man. *Hygiene laboratory bulletin*, Nr. 130. Washington.
- 1923 Derselbe, Tularaemia Francis. *Public health report*, vol. 38.
- 1836 FUETER, E., Ideen über das Wesen und die Heilungsart der Gallen-, gastrischen und Nerven-fieber. Bern.
- 1913 GABBI, UMBERTO, La fièvre boutonneuse à Tripoli. *Malaria e malattie di paesi caldi*, tomo 4.
- 1913 Derselbe, Sulle febbri non classificate a Tripoli. *Direzione generale di Sanità pubblica*. Messina.
- 1899 GAFFKY, PFEIFFER, STICKER, DIEUDONNÉ, Bericht über die Tätigkeit der zur Erforschung

- der Pest im Jahre 1897 nach Indien entsandten Kommission. Arbeiten aus dem Kais. Gesundheitsamte, 16. Bd. Berlin.
- 1923 GASTON, PAUL, Les spirochètes humaines. Revue de pathologie comparée et d'hygiène générale, t. 23.
- 1911 GRALL et CLARAC, Traité de Pathologie exotique. Paris.
- 1914 GOUZIEN, Fièvre indéterminée observée sur l'avis la Manche en Sept. Oct. 1911. Annales d'Hygiène et méd. colon., t. 17.
- 1910 GRUNWELL, Report on sixteen cases of heat prostration. United States navy medical bulletin, vol. 3, 1909. — Mense's Archiv.
- 1913 HARNETT, W. L., The differential blood count in dengue. Indian medical gazette, vol. 48.
- 1920 HATORI, S., Etiology of tsutsuga mushi disease. Journal of parasitology, vol. 7.
- 1761 HERLITZ, De ictero speciatim epidemico 1760 Goettingae grassante dissertatio. Goettingae.
- 1891 HILLER, A., Der Hitzschlag. Berlin.
- 1880 HIRSCH, AUGUST, Handbuch der historisch geographischen Pathologie. Stuttgart.
- 1904 HOCHÉ, Über Röteln und Schweißriesel. Jahrbuch für Kinderheilkunde, 60. Bd. Wien.
- 1923 VAN DER HOEK en VAN EELDERS, Een bijdrage tot de differentieele diagnose tussehen VAN DER SCHEER'sche Koorts en Influenza in't beginstadium bij kinderen. Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch Indië, 63. Bd.
- 1925 HOFFMANN, W. H., Die pathologische Anatomie des Gelbfiebers. Klinische Wochenschrift, 4. Jahrg.
- 1909 HORIUCHI, T., Über die Ätiologie einer bisher unbekannten Krankheit in der Mandschurei. Centralblatt für Bakteriologie, Ref., 42. Bd.
- 1909 Derselbe, Über einen neuen Bazillus. Ebenda Orig., 46. Bd.
- 1660 HORSTII, GREGORII, Operum medicorum tomi tres. Norimbergae.
- 1665 HORSTII, GEORGII, De Siriasi. Basileae.
- 1913 HOSSACK, W. L., The problem of dengue, three-day and seven-day fever. Indian medical gazette, vol. 48.
- 1920 IDO, ITO, WANI, OKUDA und HOKI, Nanukayami. Mitteilungen aus der Universität Kyaschu, 5. Bd.
- 1891 ILLOWAY, H., Heat stroke, thermic fever, in infants. Medical News, vol. 59. Philadelphia.
- 1898 IMMERMAN, H., Der Schweißriesel. Wien.
- 1912 [India] Sandfly fever in India in the year 1910. Annual Report of the sanitary commissioner with the Government of India for 1910—12. Calcutta.
- 1895 JAMIESON, A., Report on the health of Shanghai for the year 1894. China medical report. Shanghai.
- 1881 JAMIESON, JAMES, Sunstroke. Melbourne.
- 1887 Derselbe, Typhoid fever in Melbourne; its prevalence and causation. Melbourne.
- 1909 JEANSELME et RIST, Précis de pathologie exotique. Paris.
- 1869 JONES, C. H., On heat-stroke and its affinities. London.
- 1889 KAPOSI, Bemerkungen über die jüngste Zosterepidemie. Wiener medic. Wochenschrift.
- 1894 KELSCH, A., Traité des maladies épidémiques. Paris.
- 1912 KENNEDY, R. G., Some notes on an epidemic of dengue-form fever amongst Indian troop, Calcutta. Indian medical gazette, vol. 47.
- 1915 KLEINE, E. K., Die Übertragung von Filarien durch Chrysops. Zeitschrift für Hygiene, 80. Bd.
- 1865 KÜTTNER, Febris recurrens. St. Petersburger medizinische Wochenschrift, 8. Jahrg.
- 1923 KULESCHA und TITOWA, Die pathologische Anatomie und Ätiologie der Komplikationen des Rückfallfiebers. Virchow's Archiv, 241. Bd. Berlin.
- 1923 LEDINGHAM, J. C. G., Some observations on tularaemia. Journal of pathology and bacteriology, vol. 26.
- 1912 LEGENDRE, La dengue, ses variétés et la conservation de son virus en Indochina. Bulletin de la société médicale et chirurgicale de l'Indochine, t. 3.
- 1913 LEIPER, R. T., Calabar swellings. The Lancet.
- 1868 LESPINOIS, Essai sur le choléra cutané ou sudoral. Montpellier.
- 1913 LÉVÊQUE, Note sur l'épidémie typhique de l'Aurès; la fièvre de Tkout. Archives de médecine et de pharmac. militaires, t. 62.

- 1886 LUBANSKI, De la courbature fébrile dans l'armée. Archives de méd. et de pharm. mil., t. 27.
- 1914 LUZZATI, A., Sulle malattie febbrili osservate in Libia alla base navale di Tobruk. Annali di med. nav. e coloniale, anno 20.
- 1779 MAATJES, De febre biliosa autumnali epidemica maxime zelandica. Gröningen.
- 1817 MACLEAN, CHARLES, Results of an investigation respecting epidemical and pestilential diseases. London 1817, 1818.
- 1892 MACNAMARA, NOSTIDGE, Asiatic cholera. London.
- 1760 MANNINGHAM, R., The symptoms, nature, causes, and cure of the febricula or little fever, commonly called the nervous or hysteric fever; the fever on the spirits, vapours, hypo or spleen. London 1746.
- 1921 MAYER, KARL, Febris herpetica. Schweizer mediz. Wochenschrift.
- 1921 MEGAW, J. W. D., A typhus-like fever in India, possibly transmitted by ticks. Indian medical gazette. Calcutta.
- 1921 Derselbe, A note on the twelve day fever of Nigeria. Indian med. gaz.
- 1912 MANTEUFEL, Über ein bisher an der deutsch-ostafrikanischen Küste nicht bekanntes Sommerfieber. MENSE's Archiv, 16. Bd.
- 1924 MELLO, FROILANO DE, e DE SA, L. BRAZ, Febres remitentes o climáticas da India português. Bollet. da medicina e farmacia. Bastora.
- 1915 MICHIC, Mexican typhus fever. Medical record.
- 1907 MINE, N., Die während des russisch-japanischen Krieges von 1904—1905 im Hospital Hiroshima gemachten Erfahrungen. Mense's Archiv, 11. Bd.
- 1913 MITCHELL, Douglas. Seven-day fever of the Indian ports. Statistical report of the health of the navy for the year 1912. London.
- 1922 MOODY, Alastrim or Kaffir milk pox. Annals of tropic. med. and parasitology, vol. 16.
- 1860 MOREHEAD, CHARLES, Clinical researches on disease in India. London 1856; 1860.
- 1849 MOUSSOIR, F., Coup de chaleur et coup de soleil. Paris.
- 1917 MUNK and DA ROCHA LIMA, Klinik und Ätiologie des sogenannten Wolhynischen Fiebers. Münchener medizinische Wochenschrift.
- 1862 MURCHISON, CHARLES, A treatise on the continued fevers of Great-Britain. London.
- 1841 MURRAY, JOHN, On the Malwah sweating sickness. Madras quarterly journal of medicine, vol. 2, 1840; vol. 3.
- 1884 Derselbe, Observations on the pathology and treatment of cholera, the result of forty year's experience. London 1874; 2d ed.
- 1912 NÄGELE, Über eine merkwürdige fieberhafte Erkrankung. Mense's Archiv, 16. Bd.
- 1908 NICHOLS, Simple and double continued fevers in the Philippines. The military surgeon.
- 1897 NOGUÉ, Dengue. Archives de médecine navale.
- 1867 OBERNIER, FRANZ, Der Hitzschlag. Bonn.
- 1922 O'MALLY, J. J., Tularaemia. Journ. of the Americ. medical association, vol. 78.
- 1923 PARR, LELAND, Intestinal spirochaetes. Journal of infectious diseases, vol. 33.
- 1897 PARKES, LOUIS COLTMAN, Hygiene and public health. London 1889; 5th ed. Philadelphia.
- 1856 PLAGGE, Der Tod auf den Marschen in der Hitze. Worms.
- 1912 PERRY, J. C., Outbreak of seven-day fever in the Canal zone. United States public health report, vol. 27.
- 1912 POLECK, Über das Sechstagesfieber in Apia. Mense's Archiv, 16. Bd.
- 1879 POPOFF, L. W., Recurrensfieber. St. Petersburg.
- 1901 PORTER, Simple continued fever in South Africa. The British medical journal.
- 1889 PROUST, A., Sur la fièvre dengue et ses rapports avec l'épidémie actuelle. Gazette des hôpitaux de Paris.
- 1889 Derselbe, Recueil des travaux du comité consultatif d'hygiène publique de France, t. 19, année.
- 1892 PROUST, BROUARDEL, BUCQUOI, LE ROY DE MERICOURT, SÉE, Enquête concernant l'épidémie de grippe en 1889—90 en France. Bulletin de l'Académie de Médecine. Paris.
- 1912 ROBINSON, S. C. B. and BLACKHAM, R. J., Sand-flies and sand-fly fever on the North-West frontier of India. Journal of the Royal Army med. corps, vol. 19.
- 1916 ROCHA-LIMA, Untersuchungen über Fleckfieber. Münchener medic. Wochenschrift.
- 1907 ROGERS, A common sporadic seven day fever of Indian ports simulating dengue. The Lancet.

- 1919 ROBLES, R., Onchocercose humaine au Guatemala produisant la cécité et l'érysipèle du littoral; erisipela de la costa. Bulletin de la société de pathol. exotique, t. 12.
- 1855 ROUX, JULES, Mémoire sur le choléra cutané ou sudoral, 1849, 1854 et 1855 à Toulon. Union médicale 1855, 1857.
- 1770 RUTTY, Chronological history of the weather, seasons and diseases in Dublin from 1725 to 1765. London.
- 1898 SAMBON, L., Acclimatization of Europeans in tropical lands. London.
- 1898 Derselbe, Remarks on the etiology of sunstroke, siriasis; not heat fever but an infectious disease. The British medical journal.
- 1921 SCHÜFFNER, W., Nicht klassifizierte Fieber im fernen Osten. Transactions of the 4th Congress of the Far Eastern assoc. of tropical medicine, vol. 2.
- 1911 SEIDELIN, HARALD, The diagnosis of yellow fever cases. Yellow fever bureau bulletin. Liverpool.
- 1845 SEITZ, Der Friesel. Erlangen.
- 1923 SELLARDS, ANDREW WATSON, The cultivation of a Rickettsia-like microorganism from tsutsugamushi disease. American journal of trop. med., vol. 3.
- 1913 SMITH, F., Dengue fever among the troop in Calcutta; its identity with seven-day fever and three-day fever. Journal of the Royal army medical corps, vol. 20.
- 1910 SMITHSON, O., Moxman fever. Journal of tropical medicine and hygiene, 1910.
- 1923 SNIJDERS, E. P., Spirochaetosis icterohaemoglobinurica en spirochaetosis icterohaemorrhagica. Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch Indië, 63 Bd.
- 1898 STICKER, GEORG, Über die Pest nach Erfahrungen in Bombay. Münchener mediz. Wochenschrift.
- 1904 Derselbe, Über den Ursprung und die Verbreitungsmittel der Pest. Hochland, München.
- 1911 Derselbe, Der Keuchhusten, 2. Aufl. Wien.
- 1912 Derselbe, Das Heufieber und verwandte Störungen. Klinik der Idiopathien, 2. Aufl. Wien.
- 1912 Derselbe, Influenza. Wien.
- 1916 Derselbe, Erkältungskrankheiten und Kälteschäden. Berlin.
- 1924 Derselbe, Krankheiten in Mittelamerika zur Zeit des Columbus. Janus, 28me année, Leyde.
- 1742 STOCKE, L., Verhandeling van de jaarlijks in den nazomer hier te lande in zwang gaande ziekte, bekend onder den naam van galziekte. Utrecht.
- 1923 STOCKER, C. J., Bacteriological notes on an epidemic of seven day fever. Indian medical gazette, vol. 58.
- 1898 STOEVE-SANDT und HOCHÉ, Eine Schweißfrieselepidemie in Bremen und Umgegend. Berliner klinische Wochenschrift, 35. Bd.
- 1913 STRONG, TYZZER etc., Verruga peruviana, oroya fever and uta. Journal of the American medical association, vol. 61.
- 1668 STUBBS, HENRY, Calentura; delirium in nave tropicos subeunte. Philosophical transactions Nr. 36. London.
- 1855 TAUSSIG, Der Schweißfriesel. Wiener medizinische Wochenschrift.
- 1891 TEISSIER, A., L'influenza en 1889—90 en Russie. Paris.
- 1893 Derselbe, La grippe — influence. Paris.
- 1901 THOMPSTONE, S. W. and BENNET, R. A., Hyperpyrexial fever. The British medical journal.
- 1894 THOMPSTONE S. W., Calabar swellings. Journal of trop. med., vol. 1.
- 1893 TOWNSEND, La titira es trasmisora de la verruga. Cronica medica, t. 30. Lima.
- 1923 VERVOORT, H., Spirochaeten bij acute koortsige ziekten van onbekenden oorsprong in de tropen; spirochaetosis febrilis. Geneeskundig Tijdschr. v. Nederl. Indië, 63. Bd.
- 1908 WALKER, C. E., Observations on the so-called Canary fever. Annals of tropical medicine and parasitology.
- 1911 WALL, Sandfly fever in Chitral. Indian medical gazette.
- 1846 WARDELL, The Scotch epidemic fever of 1843—44; five or seven day's fever. London medical gazette, vol. 36 and 40. London 1846, 1847.
- 1914 WAYSON, N. E., Plague and plague-like disease. Public health report, vol. 29.
- 1892 WEICHELBAUM, A., Über Miliaria. Wiener medizinische Blätter, 15. Bd.
- 1907 Derselbe, Über Schweißfriesel. Zeitschrift für klinische Medizin, 62. Bd., Berlin.
- 1906 WELLMAN, CREIGHTON, Hyperpyrexial fever. MENSE's Archiv.

- 1922 WENYON, C. M., Spirochaetes in black water fever. *The Lancet*.
 1924 WHEATLAND, F. T., Some notes on unclassified fevers occurring in the North, coastal regions. *Medical journal of Australia*, 11. year.
 1914 WHERRY, WILLIAM, A new bacterial disease of rodents transmissible to man. *Public health report*, vol. 29.
 1915 WHERRY, WILLIAM and LAMB, B. M., Infection of man with bacterium tularense. *Journal of infectious diseases*, vol. 15.
 1902 WILSON and CHOWNING, The so-called spotted fever of the Rocky Mountains. *Journal of the American medical association*.
 1922 WITTINGHAM, H. E., Observations on sand-fly fever in Malta. *Proceedings of the Royal society of medicine*, vol. 16.
 1872 WOOD, HORATIO, C., Thermic fever or sunstroke. Philadelphia.
 1915 WOOLLEY, PAUL, The lesions in experimental infection with bacterium tularense. *Journal of infectious diseases*, vol. 17.
 1883 ZIMMERLIN, FRANZ, Herpes. *Correspondenzbl. für Schweizerische Ärzte*.
 1923 ZUELZER, M. und OBA, SHIRO, Beitrag zur Kenntnis saprophytischer Spirochäten. *Centralblatt für Bakteriologie, Orig.*, 91. Bd.

Die Dengue.

Seit dem letzten Viertel des 18. Jahrhunderts ist aus der Reihe der tropischen Küstenfieber neben der furchtbaren Gelbfieberseuche Mittelamerikas und Westafrikas ein anderes Dreitagefieber abgesondert worden, das man wohl als die milde Zwillingschwester der gelben Pest bezeichnet hat. Es handelt sich um eine Plage, die sich etwa alle zwanzig oder dreißig Jahre an weitgetrennten Punkten und Strecken der heißen Meeresküsten zu weiten Epidemien erhebt und dann in wenigen Wochen die Mehrzahl der Bevölkerung heftig ergreift, aber im Gegensatze zur gelben Pest des Westens wie zur schwarzen Pest des Ostens keine oder sehr seltene Opfer fordert, und nach einigen Wochen oder Monaten gänzlich verschwindet bis auf kleine örtliche Herde, an denen sie als ortständige Krankheit alljährlich kleine Sommerausbrüche macht und hauptsächlich neue Ankömmlinge erschreckt.

Diese Krankheit, die im Jahre 1826 zu Beginn ihrer weiten Herrschaft in den Ländern des Karaibischen Meeres und des Mexikanischen Golfes vom dortigen spanischredenden Volke neben anderen Namen den Namen Dengue erhielt, einen Namen, der im Jahre 1869 in die „Nomenclature of diseases drawn up by a joint committee appointed by the royal college of physicians of London“ als wissenschaftliche nosologische Bezeichnung aufgenommen worden ist, scheint um die Wende des 18. Jahrhunderts in einzelnen Küstenbezirken Südamerikas, Vorderasiens und Mittelamerikas als stehende und zeitweise ausbrechende Sommerplage den Eingeborenen wohlbekannt gewesen zu sein; in Ägypten als Dattelfieber, weil sie sich zur Zeit der Dattelernte einzustellen pflegte (VAUVRAY 1872), an der arabischen Küste als abu rekab, Knievater, weil sie die Knie mit heftigen Schmerzen ergreift und fesselt, in Kalkutta als three days fever (CAVELL 1825, MOUAT 1825), weil sie für gewöhnlich drei Tage währt, in Senegambien als n'dagamonte und n'rogni (THALY 1866) — was das bedeutet, weiß ich nicht —, in den spanischen Kolonien Mittelamerikas colorado wegen des roten Ausschlages, der sie begleitet, auf den französischen Antillen fièvre rouge, in den dortigen englischen Niederlassungen broken-wing und break-bone.

In den Gesichtskreis der Ärzte hat sich die Dengue mit jener gewaltigen Epidemie gedrängt, die sie in den Jahren 1826—1828 auf den Inseln Westindiens und auf den Küsten des benachbarten südlichen und nördlichen Festlandes erreichte, innerhalb

der Wendekreise und nordwärts darüber hinaus, und in wenigen Monaten viele Millionen Menschen sterbenskrank machte, aber dann dem Leben überließ.

Die Geschichte der Dengue.

Einzelheiten zur Vorgeschichte der Dengue sind nachträglich gefunden und in der ersten gründlichen Geschichte der Dengue durch HIRSCH im Jahre 1860 gesammelt worden. HIRSCH hat dann die Chronik der Seuche bis zum Jahre 1878 fortgesetzt. Rückwärts war wenig zu ergänzen und zu verbessern; vorwärts bis in unsere Zeit fehlte eine vollständige Übersicht über die epidemische Dengue. Sie wurde von mir im Jahre 1914 gegeben; auch wurde damals zu einer umfassenden Darstellung ihres endemischen Verhaltens im Rahmen der Küstenfieber der warmen Länder der erste vorsichtige Versuch gemacht.

Eine kurze Liste der bisher bekannten Dengueepidemien soll hier folgen als Grundlage für die Epidemiologie der Seuche.

Im Jahre 1779 oder 1780 beobachtete der Stadtphysikus von Batavia, DAVID BYLON (1823), eine Epidemie, die in der Hauptstadt Javas binnen wenigen Wochen mehrere tausend Menschen, Eingeborene und Europäer, darunter ihn selbst ergriff, und vom Volke Gelenkfieber oder Knöchelfieber, holländisch knokkelkoorts, genannt wurde. Aus derselben Zeit (1780) berichtet der französische Missionar PERSIN (1807) von einem allgemeinen luftgetragenen Fieber, fièvre atmosphérique, in Vorderindien, das besonders auf der Koromandelküste sich ausdehnte und alle Welt niederwarf. Die Störungen, mit denen es begann, waren beinahe dieselben wie bei einer sich entwickelnden Pest, Schwindel, Mattigkeit, Schmerzen in den Gelenken; aber die Seuche hatte keine schlimmen Folgen; die Kranken fühlten sich nach drei Tagen befreit, wenn sie in Speisen und Getränken mäßig waren. Auch die Küsten Zanzibars und Arabiens wurden von der Epidemie befallen und weiterhin wurde Persien und Tibet von ihr heimgesucht.

Aus der arabischen Chronik Djabartis (GABERTI) geht hervor, daß im Jahre 1193 der Hedschira, also im Jahre 1815 nach Christus, in der Mitte des Monats Regeb, zu Kairo und in der Umgebung der Stadt sich eine Krankheit ausbreitete, die das Volk abu rokab, Knievater, Knieübel, nannte. Sie ergriff alle Menschen, sogar die Kleinen nicht ausgenommen, unter Fieber. Ihre Heftigkeit währte drei Tage, wonach das Leiden zunahm oder abnahm, je nach den besonderen Anlagen. Es quälten dabei Schmerzen in den Gelenken, Knien und Gliedmaßen, mit Unbeweglichkeit, manchmal auch mit Geschwulst der Finger. Die Nachwehen dauerten mehr als einen Monat. Der Anfall entstand plötzlich, wobei der Körper wie gebrochen war und Kopf und Knie besonders ergriffen wurden. Die Krankheit heilte mittels des Schweißes und unter dem Gebrauch von Bädern. — Zu dieser schriftlichen Überlieferung fügt die mündliche hinzu, daß von der Seuche ganze Familien aufs Lager gestreckt werden und bei dieser Gelegenheit Diebe in die Häuser einbrachen, jedoch nicht selten während der Ausführung ihrer üblen Absichten plötzlich von der Kniekrankheit ergriffen und an Ort und Stelle zu verbleiben gezwungen waren. PRUNER (1847), der diese Mitteilung macht, hat das Übel im Jahre 1835 an der arabischen Küste gefunden, selber daran gelitten und es genau beschrieben.

Zu Philadelphia an der Ostküste Nordamerikas sah im Jahre 1780 BENJAMIN RUSH (1793) ein bilious remittent fever während der heißen Monate Juli bis Oktober, das alle Welt ergriff und von dem Volke break-bone genannt wurde, auch frontstreet-fever, weil es von dieser Straße auszugehen schien.

Dieselbe Krankheit erschien im Jahre 1784 an der Südküste Spaniens in Cadix. Sie begann bei manchen mit Erbrechen oder Bauchweh und wässerigem Durchfall, erregte dann mehr oder weniger hohe Fieberhitze und Kopfschmerzen, dauerte un-

gefähr 24 Stunden, bei einigen 2 Tage, bei sehr wenigen 3 Tage; dabei fiel ein kleiner träger Puls auf; heftige Rückenschmerzen und Gliederschmerzen quälten die Kranken am meisten. Die Entfieberung geschah mit Schweiß oder ohne Schweiß am 2., 3. oder 4. Tage. Die Genesenden verlangten das Bett zu verlassen, weil sie sich befreit fühlten oder weil sie das Andauern der Schmerzen auf die Bettwärme zurückführten. Sie fühlten sich aber bald nach dem Aufstehen wieder elender, ohne bestimmtes Leiden. Bei vielen zeigte sich während dem Fieber ein rosenartiger oder scharlachähnlicher Hautausschlag, und manche entfieberten unter dem Ausbrechen eines bedeutenden, übelriechenden Schweißes. Manche litten beträchtlich unter einer Augenentzündung. Einige hatten bald nach dem Fieber, oder zwölf bis vierzehn Tage später, einen übelriechenden Durchfall mehrere Tage lang und fühlten danach große Erleichterung. Das Volk nannte die Krankheit *pantomima*, weil sie die Ergriffenen zu allerlei lächerlichen Haltungen und Gangarten zwang; auch *piadosa*, die Gnädige, mit dem Beigeschmacke der Heuchlerin, weil sie bei aller Not nicht zum Tode führte. Alle Menschen wurden ergriffen, auch viele Katzen und Schoßhunde. Kein Todesfall ereignete sich (CUBILLAS 1785, NIETO DE PIÑA 1787). In den Jahren 1784–1785 war diese Sommerplage in Sevilla Herrscherin, 1788 wieder in Cadix (CUBILLAS). Dann gibt es dreißig Jahre lang keine klare Nachricht mehr von ihr, bis zum Jahre 1818, wo sie zu Lima in Peru während der Sommermonate Januar und Februar einen bedeutenden Ausbruch machte, so allgemein, daß von 70000 Einwohnern nur wenige verschont blieben (PEZET 1819, SMITH 1852). —

In den vorstehenden kurzen Berichten sind bestimmte epidemiographische und nosographische Eigenschaften der Dengue so klar ausgesprochen, daß kein Zweifel darüber sein kann, daß die Epidemien, die im Jahre 1780 in Ägypten, Indien, Java, Nordamerika und etwas später in Südspanien auftraten, gleichbedeutend miteinander und mit anderen Epidemien sind, die fortan unter dem gleichen Seuchen- und Krankheitsbilde alle paar Jahrzehnte in mehr oder weniger großer Ausdehnung und zwischen- durch auch in kleineren örtlichen Ausbrüchen bald hier und bald da in den heißen Zonen sich erheben, dabei seltene Vorstöße weit über die Wendekreise hinaus machen und sehr selten in besonders heißen Jahren, Punkte an der Südküste Europas streifen.

Im Mai 1824 erheben sich solche Epidemien in Burma, auf der Halbinsel Gudscherat an der Westküste Vorderindiens, in Rangun am Golf von Martaban, weiter nordwärts in Tschittagong am Bengalischen Golf, sodann im Juli und August während der Regenzeit in Kalkutta, hier nichts Neues den ortsansässigen alten Leuten, die sie als *three-day fever* (CAVELL, MOUAT) kennen; auch gangesaufwärts, in Städten und Dörfern Bengalens, ferner an der Koromandelküste in Madras und Ponditscheri geschehen große Ausbrüche; sie alle erlöschen mit der kühlen Jahreszeit. Aber im März 1825 erheben sich neue Epidemien am Ganges, in Bengalen und in den indischen Nordwestprovinzen nördlich bis Benares und Mirzapur; auch sie erlöschen nach der Regenzeit (KENNEDY, MELLIS, ROBINSON 1824, TWINING 1825).

HIRSCH und andere nach ihm haben versucht, aus der zeitlichen Folge dieser Ausbrüche den bestimmten Gang einer rasend schnell wandernden Pandemie herauszulesen. Es ist ohne Voreingenommenheit nur für einzelne Strecken möglich Wanderbewegungen der Seuche zu erkennen. Im großen und ganzen sind die Ausbrüche gleichzeitig an Punkten, die tausend Meilen weit auseinanderliegen: so im Jahre 1780 und auch späterhin, ohne daß sich für gewöhnlich ein anderer Zusammenhang nachweisen ließe als die gleiche oder Breitengemäß verschobene Jahreszeit. Damit wollen wir Verschleppungen der Seuche durch Menschen und weite Wanderungen auf Schiffen und an Uferstrecken durch Winde keineswegs leugnen, nur künstliche Konstruktionen von großen und systematischen Denguereisen über Länder und Meere ablehnen. — Nach den Berichten des Augenzeugen sind es in den warmen

Zonen überall Küstenstriche oder Stromläufe, an denen die Seuche sich erhebt; immer die heißen Monate der Trockenzeit, in denen sie erstarkt; immer die Plätze der größten Mückenplage, an denen sie mit Gewalt ausbricht, um so wilder, je dichter die Bevölkerung. An bestimmten Plätzen erwartet sie die Ankömmlinge, schweift gelegentlich auf den Hauptbahnen des Verkehrs und des Handels über die Grenzen der gewohnten Heimat hinaus zu Ansiedlungen für einen Sommer oder zwei, und hört überall rasch auf mit dem Auftreten kalter Tage.

Zur selben Zeit, wo die weite Dengueplage der Jahre 1824 und 1825 in Indien herrschte, gab es einen umschriebenen Ausbruch des Kniefiebers in Suez, im Dezember 1824 (EHRENBERG 1827) und einen Ausbruch in Senegambien 1825 (PHILLIPEAUX).

Das Jahr 1826 bringt in den Monaten August, September und Oktober einen großen Ausbruch des break-bone fever in Savannah und weiter in Georgien (WARING 1830); das folgende Jahr zur selben Zeit die Seuche dort und auf der Insel Curaçao, an der Nordküste Venezuelas. Das Volk benennt die Krankheit an verschiedenen Orten verschieden: dengue oder colorado oder girafe (ROBERT 1829). Zugleich oder etwas später zeigt sich die Seuche auf den Jungfrauinseln im Antillenmeere bei Portorico; zuerst auf St. Thomas, wo sie bis zum Januar 1828 (STEDMAN 1828), sodann auf Santa Cruz, wo sie vom Oktober 1827 bis zum März 1828 währt (STEDMAN, RUAN 1829). Im Dezember 1824 beginnt die Dengue sich auf Jamaica zu zeigen (MAXWELL, STENNET 1828). Bald herrscht sie allenthalben auf den Kleinen und Großen Antillen, überall in wenigen Wochen die ganze Bevölkerung hinwerfend, ohne ein Leben zu fordern. Auf den spanischen Inseln nennt man sie dengue, Ziererei, von den stutzerhaften Haltungen und Bewegungen, die der von ihr Geschlagene unwillkürlich ausführt, um den Gelenkschmerzen auszuweichen oder sie abzuschütteln; auf den englischen Inseln dandy-fever, aus demselben Grunde (MAXWELL, FURLONGE 1830); auch der Name fièvre rouge kommt auf, wegen des roten Ausschlages, der den Anfall begleitet. Die Ärzte erfinden überdies „wissenschaftliche“ Namen; so gibt ihr NICHOLSON (1829) auf Antigua den Namen exanthesis arthrosia usw. Aber allmählich wird die Bezeichnung dengue allgemein und verdrängt die übrigen Namen, um, wie bemerkt, mit dem Jahre 1869 in London internationalen Wert zu erhalten. Engländer und Franzosen sprechen das Wort dank aus, Spanier und Deutsche so, wie es geschrieben wird.

Für einzelne Inseln Westindiens ließ sich die Einschleppung der Dengue von auswärts wahrscheinlich machen. Am 15. Februar 1828 ging ein spanisches Geschwader nach Curaçao und warf hier Anker. Bis zum 23. Februar war niemand krank; nun erkrankt zuerst ein Schiffskommandant, der auf dem Lande Wohnung genommen hatte; weiterhin ein Offizier. Das Schiff geht am 7. März unter Segel; drei Tage später legt sich ein Mann nach dem anderen hin, so daß bei der Ankunft des Schiffes in Havanna am 12. März mehr als 900 Patienten gezählt werden. Hier bricht bald die Dengue allgemein aus (OSGOOD 1829). Die Spanier nannten damals die Krankheit arbolaya, Schiffsflagge (ROBERT 1829).

Auf St. Barthelémy herrschte sie schon vom November 1827 bis zum Januar 1828 (COCK 1830); auf St. Christoph plagt dandy vom Dezember bis April (SQUAER); auf Antigua herrscht a peculiar arthritic exanthem or dandy zu Ende des Jahres 1827 (NICHOLSON 1829, FURLONGE 1830). Auf Guadeloupe beginnt die Seuche im Januar 1828 und währt bis zum Juni; ebenso auf Martinique (MOREAU DE JONNÈS 1828, 1829); auf Barbados im März; auf der südlichsten der kleinen Antillen, Tabago, im Mai; im März in Havanna und weiter auf Kuba (TUTE 1828, OSGOOD 1829, CASTRO 1871). Von Guadeloupe soll die Seuche nach Havre und von hier nach Paris gebracht worden sein und im Mai und Juni 1828 unter der dortigen Arbeiterbevölkerung geherrscht haben (ROBERT 1829).

An der Nordküste Kolumbiens wird Cartagena, weiterhin Bogota zu Ende 1828 verseucht (WATERSON). An den Küsten des Mexikanischen Golfes erfährt Pensacola in Florida im Frühjahr 1828 das Übel, Mobile in Alabama im Juli; New Orleans wird im Hochsommer von dem danga oder dandy ergriffen (DUMARESQ 1828); zugleich leidet Charleston an der Ostküste von Südkarolina, angeblich durch ein Schiff aus Havanna angesteckt (DICKSON) 1829; zugleich auch Georgia auf mehreren Punkten (PHILLIPEAUX), im August ist die Seuche dort in Savannah (DANIELL, WARING 1830); im selben Monat tief im Süden des Mexikanischen Meeres, in Vera Cruz (BARRINGTON).

Zu dieser Zeit gibt es kleinere Dengueausbrüche an der Ostküste Nordamerikas, in Baltimore (RENAULDIN), Philadelphia, New York: eine weite Ausbreitung im Staate Ohio (BENNETT 1830) und noch einzelne Fälle in Boston, 43° n. Br. — Bei diesen nördlichen Epidemien fiel es überall auf, daß der Fieberanfall anstatt einem bis drei Tage sieben Tage und länger währte und am siebenten Tage von einem so starken scharlachähnlichen Hautausschlage begleitet wurde, wie er sonst bei Denguekranken von den Ärzten noch nicht soll beschrieben worden sein. Der Volksname *fièvre rouge* auf den französischen Antillen beweist aber, daß der Gewährsmann (LEHMANN 1828) irrt.

Im Herbst 1828 herrschte Dengue auf den Bermudainseln (SMART 1867): im September wurden im Hafen von Marseille einzelne Fälle auf Schiffen, die aus Martinique kamen, beobachtet, ohne daß aber die Krankheit sich weiter ausbreitete (ROBERT). —

Eine neue seuchenhafte Erhebung der Dengue beginnt um das Jahr 1835; in diesem Jahre herrschte das Knieübel zu Kairo und weiter an der Küste des Roten Meeres (PRUNER). 1836 Dengue in Kalkutta und in Madras, im Juni und im August (RALEIGH 1836). — 1837 auf den Bermudainseln im Atlantischen Ozean (SMART). — 1839—1844 am Golfe von Mexiko zu Ibbeville in Luisiana und zu Mobile in Alabama (MAHÉ 1882). — Frühling und Sommer 1842 zu Greencounty im Staate Ohio (DAWSON 1843). — 1844 red fever in Kalkutta (GOODEVE 1844). — 1845 Ende August bis Oktober in Kairo und Alexandrien; neuer Ausbruch Ende Januar 1846 (PRUNER). — 1845—1848 am Ausflusse des Senegal zu Saint-Louis und auf der Küsteninsel Gorée (PHILLIPEAUX, REY 1868). — 1846 auf Tahiti *fièvre biliaire* mit allen Symptomen der Dengue (BROUSMICHE). — 1846—1848 herrschte das Gelenkfieber in Rio de Janeiro als Stadt- und Hafenplage und weiter die brasilianische Küste entlang als eine gefahrlose, aber in ihrer Ausdehnung großartige Epidemie, die keinen verschonte, vom Sommerbeginn im Januar bis zum Juli 1847, vom Januar 1848 bis Juli, vom Januar 1849 bis Juli: diesmal mit typhösen Nachkrankheiten von ein oder zwei Wochen Dauer, aber ohne Todesfall. Im Hospital hieß die Krankheit *febris insularia* (AVÉ-LALLEMANT 1857): das Volk nannte sie zu Ehren einer wunderschönen jungen Dame bei Hofe polka, weil sie die Kunde und Übung des neuen pandemischen Polkatanzes aus Europa gebracht hatte und nun überall auch in Brasilien Polka getanzt wurde. Im Jahre 1847 herrschte das Polkafieber weit an der Küste Brasiliens entlang bis gegen den Äquator. In Bahia gab ihm das Volk vom gespreizten Gange den Namen *rabo aberto*, nach einem Fisch, der damals auf dem Markt in Überfluß war (MORAES 1886). — 1847 in Ozeanien, besonders auf Tahiti: auf der Reede von Papeté wurden die französischen Kriegsschiffe l'État, la Loire und 1848 la Sirène befallen (DUTROULAU 1868). — 1847 zu Kaunpur in der indischen Provinz Agra (GOODEVE).

Während der Sommermonate 1848—1850 weite Herrschaft der Dengue neben dem Gelbfieber in New Orleans und fast auf der ganzen Südküste der Vereinigten Staaten: zuerst, im Juli, an der Ostküste von Südkarolina in Charleston (WRAGG, DICKSON 1850), vom August 1850 an der Küste von Georgia in Savannah (ARNOLD

1858) und am Ausfluß des Mississippi (FENNER), im September Mobile (ANDERSON 1851) und Woodville am Missouri (HOLT), im Oktober Galveston in Texas und weiter die Küste entlang über Matogorda und Lavacca bis Kap Brown (JARVIS). Dies alles nach HIRSCH. — 1851 im Sommer und Herbst, vom Dezember bis zum Juli, in Callao und Lima (SMITH 1852). — 1851 auf Réunion im Indischen Meer pandemisch als *fièvre rouge* und *fièvre chinoise* (DAUVIN 1852, DUTROULAU 1868, COTHOLENDY 1873). — 1852 in Peru vor dem Gelbfieber (SMITH 1852). — 1852 und Sommer 1853 auf Tahiti (DUTROULAU 1868). — 1853 und 1854 Sommerausbrüche eines epidemic fever with scarlet eruption in Kalkutta und weiterhin in Bengalen und Vorderindien, epidemisch und sporadisch (GOODEVE, KENNEDY 1912), ferner bei Rangun und an der weiteren Westküste Hinterindiens (SHERIFF 1873). — 1854 in Habanna und Curaçao, in Mobile, auf Kuba und anderen Antilleninseln (ARBOLEYA 1854). — 1855 im Juni bis August, 1856 im Juni und Juli auf Porée am Senegalausflusse (LE PETIT, THALY 1866). — 1855 auf Martinique (RUFZ DE LAVISON 1869). — 1855, 1856, 1857 an der Südküste der nordamerikanischen Staaten (HEREFORD, BYRD 1858). — 1856 am tripolitanischen Gestade in Benghasi (PASQUA 1879). — 1856 und 1860 vom Juli bis September auf den Kanarischen Inseln (POGGIO 1871, BALLOT 1870). — 1860 im Sommer und Herbst, Juni bis September auf Martinique (BALLOT). — 1860 auf den Bermudainseln (SMART 1867). — 1861 in Texas und am Nordgestade des mexikanischen Golfes (HEREFORD 1876). — 1861 Beirut (DE BRUN 1889). — 1861 eine kleine Epidemie von knokkel-koorts im Fort Willem und Umgebung auf Java (DE WILDE 1873). — 1863 der *trancazo*, Stockschlag, in Santa Cruz auf Teneriffa; von hier durch spanische Truppen nach Cadix getragen, weiterhin nach Xeres, Sevilla und anderen Städten Andalusiens (POGGIO). — Im Sommer 1863 herrscht *break-bone fever*, *scarlatina rheumatica vel arthritica*, auf den Bermudainseln (SMART). — 1865 Juni und Juli die *fièvre articulaire* im Senegaldelta (THALY). — 1866 sommerliches *break-bone fever* zu Montgomery in Alabama (MICHEL 1885) und weiter in den südlichen Küstenstaaten Nordamerikas (HEREFORD). — 1867 die *calentura roja*, rotes Fieber, von Juli bis September, und ebenso im Sommer 1868 in Cadix (POGGIO). — 1868 im Nachsommer in Port Said (VAUVRAY 1872) und weiter in Ägypten, epidemisch und sporadisch. — 1868 und 1869 auf Réunion (BARAT 1869). — 1868 Dengue auf dem französischen Kriegsschiffe la Comète auf offener See an der Westküste Afrikas (FOUQUE 1876). — Im September einzelne Fälle in Marseille (HONNORAT 1895).

Aus den vorstehenden Ausbrüchen der Dengue von 1851–1870 zusammenhängende Wanderzüge der Seuche zu konstruieren, muß ich anderen überlassen. Ich sehe nur überall ortsständige Epidemien mit gelegentlichen Verschleppungen durch Wind (FOUQUE 1870) oder durch Schifffahrt (Marseille, HONNORAT 1870) oder beschränkte Ausbrüche auf einem Schiff (FOUQUE 1868); also ein Verhalten der Dengue, das dem des Gelbfiebers und der Malaria durchaus ähnlich ist, aber durchaus unähnlich der Cholera oder gar der Influenza. —

Nun folgt eine Gewaltherrschaft der Dengue in Südasien, die, wie die westindische in den Jahren 1826–1828, sich in ihrem epidemiologischen Verhalten der Wandercholera nähert, allerdings nur scheinbar; sie geht nicht von einem Herde aus strahlenförmig, flutend und ebbend, über weite Länder, sondern erhebt sich in vielen Ländern zugleich und erweckt nur durch die Masse und Breite ihrer Ausbrüche den Eindruck einer zusammenhängenden einheitlichen Wanderepidemie. Hier die Daten:

Während im Sommer 1870 an der Küste von Senegambien Dengue in kleinen Ausbrüchen sich äußert und eine schwache Niederlassung in Marseille versucht, erheben sich an der Ostküste Afrikas in weiten Abständen mehrere größere Dengueplagen. Zunächst, nach dem Rückzuge der Cholera, auf Zanzibar, wo die Eingeborenen

das Übel kidinga pepo nennen; der Ausbruch dauert bis in den Januar 1871 hinein (CHRISTIE 1872); ferner auf mehreren Punkten der arabischen Küste am Roten Meere, in Port Said (VAUVRAY 1872), in Dscheddah, in Mekka, in Aden; hier während der Monate Juli und August 1871 (VAUVRAY, TURNER, WELSH, READ 1871). Überall hier suchen und finden die Ärzte Schiffe, die das Übel gebracht haben, während das Volk den alten einheimischen wiederum erstandenen Knievater, abu rekab, mit Scheu begrüßt. Ein Schiff soll die Epidemie von Port Said nach Aden, ein anderes sie von Dscheddah nach Suez und Kairo getragen haben; dasselbe Schiff Dalhousie soll sie im Oktober 1871 von Aden nach Bombay, anfangs 1872 von Bombay nach Kananur an der Malabarküste, von Kananur nach Kalkutta getragen haben (SHERIFF 1872) usw. Sicher ist dieses: 1871 im November herrscht die Dengue in Bombay (SHERIFF), zugleich in Kalkutta (RAYE), nicht viel später in Amoy (GALLOWAY 1874); sie verbreitet sich über weite Strecken der Präsidentschaft Bombay, angeblich den Schifflinien und Eisenbahnlinien entlang (DUNKLEY 1872, LABADIE-LAGRAVE 1873); in Wirklichkeit ein allsommerliches ortsständiges Übel in Bengalen und anderen Provinzen Vorderindiens mit mehr oder weniger bedeutenden Steigerungen während der heißesten Jahreszeit (BRYDEN 1878). 1872 im Januar kommen Nachrichten von einer Dengueherrschaft in Kananur (SHERIFF, FLETCHER, SPARROW), im Februar aus Madras (SHERIFF, CHIPPERFIELD). In den Sommermonaten der Jahre 1872 und 1873 ist Dengue in Vorderindien, wo sie in den Jahren zuvor sporadisch vorkam (LYONS 1873), weit und breit epidemisch; März bis Juni in Kalkutta (CHARLES 1872, DUNKLEY 1872), April bis Oktober in Madras (SHERIFF), Mai bis September in der Präsidentschaft Bombay, Juni bis September in Dakka (WISE 1873), Juni bis Dezember in den Nordwestprovinzen, besonders in Allahabad, Audh, Mirat usw. bis an die Grenzen des Pendschab, Amballa und Ludiana; Juli und August in Trichinopoli, wohin sie von Truppen aus Madras gebracht worden sein soll. — Im selben Jahre 1872 herrscht sie von April bis Juli in Rangun an der birmesischen Küste und weiterhin in Birma (SLAUGHTER 1874, BURNETT); im Juni in Schanghai; anfangs August in Amoy, 24° s. Br. und in Südchina. In Amoy ergreift sie binnen acht Wochen mehr als 75% der Eingeborenen und Fremden (MULLER und MANSON 1873), in Hongkong 95% der Eingeborenen, 36% der Europäer (MARTIALIS 1874, CHARPENTIER). Im Oktober erhebt sie sich auf Amoy und auf Formosa (GALLOWAY 1874); im Dezember auf Java, wo sie bis zum März 1873 sich ausbreitet; auf Sumatra (DE WILDE 1873, VAN DER BURG 1873), auf der Insel Riuf, in Makassar auf Celebes (KARSSSEN 1879) und auf anderen Malaieninseln (DE WILDE). — Auch in Port Said und in Aden brachte der Sommer 1872 neue Ausbrüche (VAUVRAY), während der Sommer 1873 sie in Dscheddah ausbreitet (BUEZ 1873).

1873 im Januar und Februar Dengue im Archipel der Maskarenen östlich von Madagaskar und in Zanzibar (BRAKENRIDGE 1874); in Zanzibar hatte sie als kidinga pepo seit 1867 geherrscht (CHRISTIE 1871). Nach Réunion wurde sie angeblich von indischen Schiffen überbracht; die Eingeborenen nannten sie hier hidendscha pipe (COTHOLENDY 1873); ferner in Madras und in anderen weiten Gebieten Vorderindiens, die schon im Vorjahre die Seuche hatten; März bis Oktober in Malaga, Kochinchina und Kambodscha (MORICE 1875, TARDON 1878).

Jetzt folgen für die Dengue wieder magere Jahre. 1873 in Alabama (ANDERSON), zu Vicksburg in Missouri, Port Hudson und anderen Orten Luisianas (MARSH, D'AQUIN 1874). — 1874 und 1875 auf Martinique und weiter in Westindien (MAHÉ 1882). — 1875 zu Hanoi in Tonkin unter den Eingeborenen und den französischen Truppen (JARDON). — 1876 in Hongkong (WERNICH 1881). — 1876 im Süden der Vereinigten Staaten Nordamerikas (HEREFORD 1876). — 1877 und 1878 in Ägypten am Suezkanal, „vermutlich“ durch pilgernde Javanesen oder Hindus gebracht; in Ismailia erkrankten von 2000 Einwohnern 1800 (DACAROGNA 1878). — 1878 auf Malta und Gozzo, „ver-

mutlich“ durch englische Truppen aus Indien eingeführt; Oktober bis Dezember in Benghasi an der großen Syrte ein leichter Ausbruch (PASQUA 1879). — 1880 in Charleston (FORREST 1881), in Nordkarolina (HOLLIDAY 1881); in Rio de Janeiro (HONNORAT 1895); in Kairo (ROSSIA 1881, BIMSENSTEIN 1881); in Alexandria große Epidemie (VERNONI 1881, STÉKOULIS 1880) „vermutlich“, wie im Jahre 1898, durch Pilger aus dem Osten gebracht (BIMSENSTEIN). — 1881 in Beirut und weiter in Syrien sporadische Fälle und kleine Epidemien; hier mindestens seit dem Jahre 1866 einheimisch (CASTALDI). Ebenso in Alexandrien und weiter in Ägypten (VERNONI 1881). — 1881 auf Kreta (BARUCHAS 1881) und Syra (PAPALEXOPULOS 1883) Ausbrüche des daggeios pyretos. — In Frankreich spricht man von der großen Denguegefahr für Europa (MAHÉ). Indessen ruht das Übel bis 1884, wo im Sommer sich ein kleiner Ausbruch in Cadix erhebt. — 1884 im Vorsommer, September, zu Numea auf Neukaledonien und im Januar und Februar zweihundert Meilen weiter an der Ostküste zu Hienghen, sowie auf dem französischen Schiffe Le Cher ein großer Ausbruch (MICHEL 1886, COMTE-LAGAUDÉRIE 1887, REBOUL 1892). — 1885 in Südastralien, auf Tahiti und zum ersten Male auf den Fidshiinseln, wahrscheinlich von Numea aus hingebraht (CORNEY 1913). — 1885 in Port Said (SANDWICH 1888, CLELAND 1919). — 1887 in Bombay, wo die Krankheit von den Militärärzten scarlatina genannt wurde (BASSETT-SMITH 1897); in Ägypten (SANDWICH), in Syrien (DE BRUN), auf Zypern (CARAGEORGIADIS 1889); ebenso im folgenden Jahre während des August und September in den genannten Gegenden. — 1888 im Juni zu Charlottesville in Virginia (DABNEY 1888).

1889 im Sommer und Herbst auf fast allen Inseln des griechischen Archipelagos, Kreta ausgenommen; im Piräus, in Smyrna, wo von 200 000 Einwohnern mehr als 150 000 erkrankten (FLORAS 1889, CRENDIROPULOS 1890); in Ägypten, Palästina, Syrien (DE BRUN, MASTERMANN 1913), in Konstantinopel und weiter in der Türkei (Konstantinopel 1890, CONSTANT 1889, CORRADI 1890, DIAMANTOPULOS 1890, GODDING 1890, VON DÜRING 1890, MALÉAS 1889, APÉRY 1890, MAYER 1889, COOMANNS DE RUTTER 1889, LIMARAKIS 1890), auf Zypern und Rhodos (CARAGIORGIADIS); Ende des Sommers in Athen (ADAMIDES 1890). Die Zeitungsnachrichten von dieser Herrschaft der Dengue im östlichen Mittelmeere verwirrten den Sinn vieler Ärzte in Europa, so daß sie die von Rußland im Winter einziehende Influenza als Dengueepidemie deuten zu müssen sich einreden ließen. PROUST trat am 17. Dezember 1889 in der Pariser Akademie der Medizin dieser Irrmeinung entgegen, die bald auch von der Influenza selbst widerlegt worden ist (PROUST 1889, GUYENOT 1890).

1891 neben einem Influenzaausbruche in Marseille viele zweifelloose Fälle von Dengue (HONNORAT 1895). — 1894 Dengue in Syrien (DE BRUN). — 1895 und 1896 in Kochinchina (NOGUÉ 1897), in Hongkong (OLPP 1910), zu Durban in Natal (CLEMOW 1903); in Bombay während der Monate Oktober und November. — 1896 im August in Ismalia und Port Said, zu gleicher Zeit, Juli und August in Bombay und noch ein Ausbruch im Dezember in Bombay (BASSETT-SMITH). — 1896 auf Kuba (CLEMOW). — 1896—1897 in Nord-Queensland und auf vielen Inseln Westpolynesiens (HARE 1898). — 1897 neben dem Gelbfieber Dengue auf Kuba, in Houston und weiter in Texas (CLEMOW, COLEMAN 1898). — 1898 in Süd-Queensland. — 1901 im November in Beirut, etwas später einige Fälle in Konstantinopel, zugleich in Tripoli (CLEMOW). — 1901 auf Java in Soerabaya und Batavia (BREITENSTEIN 1901, KIEWIET DE JONGE 1902); in Singapur und Hongkong vom Oktober bis Dezember, in Penang (STEDMAN 1902). — 1901 in Birma (PRIDMORE 1902), in Hongkong (OLPP), in Penang (SKAE 1902, STEDMAN 1902), in Neu-Guinea (CLEMOW). — 1902 in Beirut mit acht- bis zwölftägiger Fieberdauer (DE BRUN 1904). — 1904 in Singapur (MORE 1904), im Hafen von Soerabaja (PULLE 1904). — 1904 in Syrien mit ein- bis zweitägiger Fieberdauer (DE BRUN). — 1905 in Ober- und Unterägypten (PHILIPPS 1906), in Port Sudan am Roten Meer

(SAIGH 1906, BALFOUR 1907). — 1905 auf Java (STEEDEN 1907). — 1905 in Indochina (KERMOGAUT 1907). — 1905 in Tonkin, wo seit dem Jahre 1890 schon Denguegerüchte gehen, ein großer Dengueausbruch, den angeblich im April ein Schiff aus Kochinchina mitbrachte; die Seuche heerrscht nun bis zum Januar 1906 unter der weißen Bevölkerung, wirft vom Militär- und Zivilstande ungefähr 700 Personen hin, läßt aber die Eingeborenen frei. 1906 Juni bis Dezember unter dem Militär und im Hafen von Haiphong; 1907 Oktober bis November in Hanoi (GAIDE 1913).

1904 Dengue in Habana und weiter auf Kuba (AGRAMONTE 1905, GUITERAS 1906); an der Küste von Florida, auf dem Isthmus von Panama (CARPENTER & SUTTON 1905).

1905 in Brisbane auf Queensland (Brisbane report). — 1905 in Senegambien. — 1906 auf den Philippinen (STITT 1906, ASHBURN & CRAIG 1907); auf Manila erkrankten bis zu 58% der amerikanischen Soldaten. — 1906 auf den Fidischinseln (MONTAGUE 1908). — 1906, 1907, 1908 in Saigon und in anderen indochinesischen Häfen (VASSAL & BROCHET 1908, ROUCHÉ 1913).

1907 im Jaundebezirk Kameruns (Kamerun). — 1907 an der mexikanischen Küste; ferner in Brownsville, Texas; hier erkrankten in acht Wochen über tausend Menschen; die Seuche soll von Mexiko nach Texas gekommen sein (GOLDBERGER & MACCOY 1907, ASHBURN 1909).

1908 in Bender-Buschir am Persischen Golf (NATTAN-LARRIER 1909). — 1908 und 1910 in Numéa in Neukaledonien (REBOUL 1912). — 1909 in Sulina Cruz, Mexiko (GOCHICOA 1909).

1908 eine Schiffsepidemie, aus dem Hafen von Kalkutta empfangen (ALLAN 1909). In Kalkutta selber Ausbrüche in den Jahren 1910, 1911, 1912, in Form des three-day fever und seven-day fever; 1912 im Juni, Juli und August unter den indischen Truppen zu Kalkutta und in der nördlichen Umgebung der Stadt mit großer Schnelligkeit sich ausbreitend, von den Dienerhäusern zum Offizierviertel; *Culex fatigans* überträgt die Seuche (KENNEDY 1912). — 1912 Dreitagefieber und Siebentagefieber auf dem englischen Geschwader in Bombay (BASSET-SMITH 1913, HOSSACK 1913). — 1908 Dengue an der Ostküste Chinas, in Ningpo, Futschau, Hangtschau (HARFORD 1909); auf Formosa (OLPP 1910). — 1910 in Hanoi, Indochina (LEGENDRE 1911, 1912). — 1911 auf dem französischen Schiffe la Manche, in Saigon verseucht (ROUCHÉ 1913).

1910 Dengueausbruch im Piräus, mit Nephritis, Orchitis, Parotitis; in Athen und Piräus ist man gewohnt, Dengue alle paar Jahre zu sehen (ARAVANDINOS 1913). — 1911 im englischen Uganda 69 Denguefälle (HODGES 1913). — 1912 in Syrien schwere Epidemie von Influenza und Dreitagefieber (MASTERMAN, CANAAN 1913). In Gallipoli und Makedonien (SARAILHÉ 1916). — 1913 in Mirut, Nordwestindien, während dem August und September bei einer großen Fliegenplage aber geringen Moskitomenge Ausbruch des Dreitagefiebers; hier war der letzte Dengueausbruch 1892 gewesen (SOLEIMAN 1913). — In den Jahren 1914–1917 auf der englischen Flotte in den östlichen Gewässern 116, 333, 70 und 122 Denguefälle verzeichnet.

1912 Dengue auf den Philippinen (DEEKS 1912, STITT 1913). — 1912 und 1913 Dengue auf dem Isthmus von Panama mit einigen sechzig Fällen; der erste Ausbruch seit dem Jahre 1904 (BEVERLEY and LYNN 1914); zugleich ein six-day fever in der Kanalzone zu Ancon (DEEKS 1912).

1916 der erste große Dengueausbruch in Australien, wo seit dem Jahre 1885 vereinzelte Fälle beobachtet werden; die Epidemie ging einher mit massenhaftem Schwärmen der *Stegomyia fasciata* und des *Culex fatigans* (CLELAND 1918).

1920, 1921 Dengue in Beirut (COUVY 1921). — Im Sommer 1921 in Makedonien,

hier als Malaria behandelt, weil vorher nie gesehen (EUGLING 1922). Man streitet darüber, ob diese Ausbrüche Phlebotomusfieber oder Dengue.

1922 Dengue in der Golfregion der Vereinigten Staaten Nordamerikas; zu Galveston in Texas 600000 Kranke (PRICE 1923); in Luisiana über 30000 Kranke; *Stegomyia fasciata* s. *Aedes aegypti* Trägerin der Epidemie, Krankheitsdauer 3, 5, 7 Tage (SCOTT 1923). — 1922 zu Nictheroy, Rio de Janeiro, 55 Fälle (PEDRO 1923). — 1923 Ausbruch in Buga, Bogotá; 70% von 18000 Einwohnern erkrankten (TASCON 1924). — 1922 auf den Pescadores bei Formosa ein Drittel der Bevölkerung von Dengue hingeworfen, Krankheitsdauer 5—20 Tage (GOTO 1923).

1923 weiter Dengueausbruch im Pendschab unter Europäern und Eingeborenen (FARRER 1924); in Pandschim, Goa, an der Malabarküste werden während dem August und September 50% der Bevölkerung ergriffen (DE SOUSA 1924).

In den letzten zehn Jahren spricht oder liest man öfter von sandfly fever und von Pappatasifieber als von Dengue. Auch hierbei waltet die Mode so lange, bis die Wissenschaft das Verhältnis der Dengue zu dem anderen ihr ähnlichen oder gleichen Küstenfieber aufgeklärt haben wird. Indem wir nun die geographische Verbreitung der Dengue darstellen, müssen wir vorläufig alle Ausbrüche des three-day fever, soweit es epidemisch aufgetreten ist, einschließen; sie aber ausschließen, soweit sie nur endemisch gewaltet und enge umschriebene örtliche Ausbrüche gemacht haben. Der Grund dafür ist in den letzten Jahren gegeben durch die Feststellung, daß Dengueseuche und Pappatasiseuche verschiedene Überträger haben, die eine solche mit gelegentlich ausschweifender Ausbreitung, die andere einen Überträger, der streng ortsgebunden zu leben verpflichtet ist.

Die geographische Ausbreitung der Dengue.

Dengue ist bisher auf den heißen Erdgürtel zwischen den Wendekreisen oder vielmehr zwischen den Isothermen von 20° C beschränkt geblieben und nur in ganz heißen Sommern nordwärts über diese Grenze hinausgegangen, im Bereiche des warmen Golfstromes an der Ostküste Nordamerikas und in Spanien, ferner im Bereiche des warmen Mittelmeerbeckens.

Sonst waren für Nordamerika Savannah und Charleston in Georgia, 32—33° n. Br., die gewöhnlichen Grenzen; seltene Endpunkte großer Ausbrüche waren Philadelphia, 40° n. Br., New York 41°, Boston 42°. — Von den Mittelmeerländern sind die levantinischen oft einer Dengueepidemie anheimgefallen, Unterägypten und Syrien. Kairo, Suez, 30° n. Br., Beirut, 34° n. Br. Auf Malta und Gozzo, 36° n. Br., in Gibraltar und Cadix und Sevilla, 37° n. Br., hat sich die Dengue selten, in den Jahren 1784, 1867 und 1884, gezeigt; in Marseille, 43° n. Br., nur ausnahmsweise und äußerst schwach, in den Jahren 1828, 1870, 1891. In Havre und Paris, 49,5° n. Br., hat sie sich vielleicht einmal, ganz flüchtig, gezeigt (1828). — In Asien hat Dengue die genannte nördliche Grenze wohl kaum erreicht, abgesehen von ihren Ausbrüchen in Kleinasien und in der Türkei und Makedonien, wo man oft nicht weiß, ob Dengue, ob Pappatasiplage. Weder bei der weiten Ausdehnung, die sie im Jahre 1870 am Persischen Meer und in Tibet gewonnen haben soll, noch bei den großen Epidemien 1824 und 1871 in Hindostan, wo sie aus dem Pendschab bis an den Fuß des Himalaya im 33° n. Br. vordrang, ist sie über die Isotherme von 20° C hinausgegangen; noch auch bei ihren Ausbrüchen in der chinesischen Südsee und an der ostasiatischen Küste, die 1872 bis Amoy, 25° n. Br., reichten und gegenwärtig bis Hangtchau, 30° n. Br., sich ausdehnen mögen.

Der südlichen Wärmegrenze ist die Dengue in Brasilien bei Rio de Janeiro, unter dem Wendekreise des Steinbocks, wiederholt nahe gewesen. In Afrika hat sie

diese Grenze mit Durban in Natal, 30° s. Br., nicht erreicht. Ebensowenig in Südaustralien 1885 mit Brisbane, 27° s. Br.

Was die Höhe über dem Meere angeht, zu der Dengue aufzusteigen vermag, so scheint auch diese nur von der Luftwärme abhängig. In Buga, Bogotá, hat sie im Jahre 1923 bei einer Höhe von 1000 Metern noch eine Luftwärme von 18–32° C gefunden und dort von 18000 Einwohnern etwa 1300 ergriffen (TASCON 1924). Wie groß die Luftwärme in den Libanondörfern war, die 1889 in Höhen von 1200 und 1500 Metern von der Dengue aufgesucht wurden (DE BRUN), konnte ich nicht finden.

So ist also die Dengue eine Seuche der heißen Länder, die nur ausnahmsweise, in langen heißen Sommern, die gemäßigte Zone streifend berührt. Ihre Lieblingsherde sind, nach der Häufigkeit ihres Auftretens zu urteilen, zweifellos die Küsten des Roten Meeres, des Arabischen Meeres, des Golfes von Bengalen, des Malaiischen Archipels, Hinterindiens, des Westindischen Archipels, des Karaischen Meeres und des Mexikanischen Meeres. Der Saum des östlichen Mittelmeeres, die Ostküste Brasiliens, die Westküste Perus und Mexikos, die Ostküste des südlichen Afrikas wurden nur in großen Epidemien, wie sie in den Jahren 1826 und 1889 sich erhoben, heftig befallen. Alle Ausbrüche, in denen die Seuche auf der nördlichen Halbkugel weit über den Wendekreis des Krebses oder gar über die Isotherme von 20° C herausgegangen ist, fielen in besonders heiße Sommer und endeten mit dem Beginne der kalten Jahreszeit. In den Tropen selbst werden heiße und regenreiche Gegenden und Jahreszeiten von der Dengue bevorzugt: hochgelegene kühle Orte auch innerhalb der Wendekreise durchaus von ihr verschont. Die heiße Erörterung, ob es eine engere Heimat der Dengue gebe, auf irgendeiner Insel oder in einem Flußdelta, wird durch die Geschichte ihrer Ausbrüche abgeschnitten. Dengue hat wie Malaria und Gelbfieber ihre weitausgedehnten Heimatbezirke auf den Ufergeländen der genannten Meere und an den Niederungen breiter Ströme (BUEZ 1873, BRYDEN 1878).

Nach der geschichtlichen Chronik könnte man versucht sein, der Meinung beizupflichten, die Südostküste Nordamerikas, die atlantische Küste Südamerikas, die tropische Küste Westafrikas seien erst seit hundert Jahren, die Gruppe der Maskarenen um 1850, der Südrand Australiens nicht vor 1885, die Inseln Polynesiens auf Tahiti 1846, die Fidjiinseln 1885, die Sandwichgruppe 1856, die Ostküste Chinas 1872, Neukaledonien 1884, der Philippinenarchipel 1906, Formosa 1910 zum ersten Male von der Dengue besiedelt worden. Aber wir haben schon einmal darauf hingewiesen, daß die Absonderung der Dengue von anderen Küstenfiebern erst nach und nach und fast nur unter dem Eindrucke der seltenen großen Epidemien erfolgt ist, und halten deshalb zunächst dafür, daß das endemische Gebiet des Denguekeimes hinter den Ausbreitungen ihrer mückengetragenen Epidemien nicht weit zurücksteht und im allgemeinen von den genannten Isothermen begrenzt wird. Sollte sich in der Zukunft eine engere Verwandtschaft wenn auch nicht die Identität des Dengue mit dem Pappatasifieber, die Zusammengehörigkeit der tropischen Dreitagefieber und Siebentagefieber im engeren Sinne herausstellen, so müßten wir sogar sagen, das endemische Gebiet der Dengue ist größer als ihre gelegentliche epidemische Macht.

Säkulare Schwankungen des Klimas und Steigerungen und Beschleunigungen des Menschenverkehrs mögen auf die Grenzen der stehenden Dengueseuche Einfluß üben. Während in Arabien Dengue als Dattelfieber (PRUNER, VAUVRAY) über ein Jahrhundert einheimisch ist, in Ägypten wohl ebensolange vorkommt (PRUNER, EHRENBERG, DAVIDSON), hat sie in Beirut sich mit Sicherheit zum ersten Male im Jahre 1861 geäußert, aber seit dieser Zeit alljährlich zur Herbstzeit mehr oder weniger zahlreiche Erkrankungen verursacht und bis zum Jahre 1890 nicht weniger als vierzehn erhebliche Ausbrüche gemacht (DE BRUN). In Indien haben sich ebenfalls die Dengue-

gänge entschieden gehäuft (OLIVIER 1921). Dasselbe gilt für die Südküste Nordamerikas und für die Bermudainseln, wo man seit dem Jahre 1822 sein Augenmerk auf die Seuche hat (SCOTT 1923). Die Epidemie in Hochbogotá (TASCON 1924) ist wohl zweifellos eine junge Aussaat gewesen. Immerhin bleibt es in vielen Fällen zweifelhaft, ob jene Häufungen wirklich sind oder nur scheinbar infolge einer gesteigerten Aufmerksamkeit auf das Übel. Epidemien unter den Eingeborenen fremder Länder werden leicht übersehen. Seit dem Jahre 1890 gehen in Tonkin Denguegerüchte; seit dem Jahre 1905 gibt es dort große Ausbrüche, die im April 1905 durch ein Schiff sollen eingeschleppt worden sein; aber die Eingeborenen wurden 1905 von der Epidemie verschont, nur die weiße Bevölkerung wurde mit 700 Köpfen ergriffen; die Eingeborenen waren also, nach allem was wir von der „Dengueimmunität“ wissen, seit Jahren dengueverseucht und wohl alljährlich und wiederholt verseucht. Es sind immer wieder neuangekommene engsichtige Europäer, die von Einschleppungen ortständiger Plagen erzählen. Was für Tonkin (GAIDE 1913) gilt, ließe sich für zahlreiche „neue“ Dengueeinfuhren zeigen. — Auch die Behauptung, in den letzten Jahrzehnten haben sich die Dengueausbrüche gehäuft, muß sehr vorsichtig beurteilt werden. Große Dengueausbrüche geschehen aller paar Jahrzehnte, ungefähr aller dreißig Jahre; von den kleinen redet man nicht, wenn das Interesse an dem Thema erloschen ist. Eine neue gesteigerte Aufmerksamkeit auf das Übel täuscht dann eine Häufung des Übels vor. Pappatasifieber, febbre estiva, seven-day fever, die vor fünfzehn Jahren nur wenige Ärzte kannten, sind heute, nachdem das wissenschaftliche Interesse darauf gelenkt ist, in Mund und Feder fast aller Tropenärzte und werden auch häufig da genannt, wo man vordem von Dengue sprach.

Wie dem auch sei, sicher wissen wir von vielen Ländern außerhalb des heißen Erdgürtels, die beständig unter unserer ärztlichen Aufsicht stehen, daß sie epidemische Heimsuchungen der Dengue nur ganz ausnahmsweise erfahren, also nicht zum Dauergebiet der Dengueherrschaft gehören; so Südspanien, die Kanarischen Inseln, die Küsten Griechenlands, des ägäischen Archipels, die Küste von Tripolis; während in Tropenländern manche Orte fast alljährliche Ausbrüche haben, so Tahiti von 1847 bis 1856 (REY) und später, die Sandwichinseln (DUPLOUY, Hawaii bulletin 1913), die Häfen von Kuba, von British-Guiana (CLEMOW), das Delta Senegambiens (THALY 1866, VERDIER, CLEMOW 1903).

Wanderungen und Verschleppungen der Dengueseuche.

Mit der geographischen Heimat der Dengue ist auch über die Bewegungen der Seuche im großen und ganzen entschieden. Es denkt heute niemand daran, einen Malariaausbruch auf Malta oder Sizilien aus Ägypten oder aus Tunis herzuleiten oder ein Maltafieber in China von Malta kommen zu lassen. Jeder unterrichtete Arzt weiß, daß er zwischen ortständigen Seuchen und Wanderseuchen zu unterscheiden hat, daß zwar manche ortständige Seuchen gelegentlich zu Wanderseuchen werden können und sogar zu weltumkreisenden Pandemien sich erheben können, aber nicht alle. Die Dengue ist, wir sagen es immer wieder, an ganz bestimmte geographische Grenzen gebunden und ist an sehr vielen Orten eingewohnt, ohne damit alljährlich ausbrechen zu müssen. Für Dengue sind Zeitungsberichte wie diese: „Javanische und hindostanische Pilger infizierten im Jahre 1878 Ägypten mit Dengue“ oder „Die Dengueepidemie des Jahres 1878 auf Malta wurde durch englische Söldner aus Indien eingeschleppt“ sehr leichtfertige Behauptungen, um nicht zu sagen Zeichen der Unwissenheit oder kulturkämpferischer und politischer Verlogenheit. Den Leichtsinns, womit in so vielen Fällen das Auftreten der Dengue an einzelnen Orten mit dem Eintreffen von Schiffen oder von Landreisenden oder von Waren in Verbindung

gebracht worden ist, hat HIRSCH scharf genug durch Zusammenstellung gegensätzlicher Angaben und Berichte geübt, als daß wir sie hier noch weiter widerlegen müßten.

Dengue ist eine weitverbreitete Küstenseuche wie Wechselfieber und Gelbfieber. In ihren Heimatbezirken sind es bestimmte Uferplätze, Flußdelten, sumpfige Stromläufe, Kanalgebiete und vor allem die großen Hafenstädte, wo sie brütet. Angaben über ein Vorkommen von Dengue in Hochländern ist sehr selten. So will PRUEN das Übel in endemischer Form in Ostzentralafrika gefunden haben (DAVIDSON 1892) und der Reisende SCOTT-ELLIOT bemerkt, daß in der englischen Kolonieregion von Ostafrika, 5000 bis 7000 Fuß über dem Meere, das Denguefieber viele seiner Begleiter ergriffen habe. Ehe wir genaue Berichte über solche Herde haben, dürfen wir zweifeln, ob sie Dengueherde sind. Der wiederholt erwähnte Bericht von TASCOS (1924) über eine Dengueepidemie in Bogotá, 1000 m über dem Meeresspiegel, macht den Eindruck der Zuverlässigkeit.

In ihren Küstennestern herrscht Dengue für gewöhnlich als stehende Seuche mit alljährlichen sporadischen Krankheitsanfällen. Gelegentlich, alle paar Jahre oder Jahrzehnte, erhebt sie sich unter der Gunst besonders hoher Wärme und Feuchtigkeit zu plötzlichen Epidemien, die in wenigen Wochen fast die ganze Masse der Einwohnerschaft, 60, 70, 80, 90%, ergreifen. Dann gibt es vielleicht im nächsten Jahre noch einmal einen kleinen Ausbruch und so weiter noch einige schwächere Ausbrüche, denen nun nicht mehr die Eingeborenen, sondern nur der fremde Ankömmling anheimfällt, und dann für Jahre oder für Jahrzehnte Ruhe. Auf den Grund der örtlichen Seuchenschwankungen werden wir weiter unten zu sprechen kommen. Er ist uns deutlich geworden, seitdem wir den Zusammenhang der luftgetragenen Dengueseuche mit der Mückenplage sehen.

Die Ausbrüche der Dengueepidemie beginnen wie die der anderen luftgetragenen Seuchen, Wechselfieber, Gelbfieber, fast immer in den niedrig gelegenen, schlecht gehaltenen dichtbevölkerten Hafenquartieren oder Vorstädten, um dann über die weiteren Stadtteile zu ziehen; so im Jahre 1780 in Philadelphia (RUSH), 1871 in Kalkutta (SHERIFF), 1873 auf Réunion (COTHOLENDY). Oft aber ist die Seuche so rasch über die ganze Stadt verbreitet, daß ihr Ausgangspunkt nicht bestimmt werden kann. Im Jahre 1828 wurden im sumpfigen New Orleans zuerst vier Personen ergriffen, dann häuften sich die Fälle so rasch, daß nach acht oder zehn Tagen schon wenigstens ein Drittel der Bevölkerung daniederlag (DUMARESQ). In Havanna erkrankte im selben Jahre die Hälfte der Bewohner fast gleichzeitig (MOREAU DE JONNÈS). Auf St. Thomas brach 1827 die Epidemie so plötzlich aus und verbreitete sich so rasch, daß in der Hauptstadt von 12000 Einwohnern täglich Hunderte ergriffen wurden und zuletzt fast niemand verschont geblieben ist. Verkehr und Handel stockten auf der ganzen Insel (STEDMAN). Ebenso verbreitete sich in den Küstenstädten Jamaikas im Jahre 1827 die Seuche ganz plötzlich und allgemein; weder Weiße noch Farbige entgingen dem Dandyfieber (MAXWELL, STENNET).

Während beim ersten Ausbrüche die großen Städte rasch und völlig durchseucht werden, bleiben kleine Orte und das platte Land für gewöhnlich zunächst durchaus verschont. So eifuhren im Jahre 1828 die zerstreuten Höfe und Ansiedlungen am Südrande der nordamerikanischen Freistaaten die Seuche nicht (WARING). In Amoy, 1872, blieben die zerstreut liegenden Wohnungen der Ausländer meistens verschont, während der Stadtkern völlig durchseucht wurde (MULLER & MANSON). Während der Epidemie in Kairo, 1845, blieb Khanka, das drei Stunden nordwärts von der Stadt an der Wüste liegt, bis auf wenige Fälle unter den türkischen Zöglingen denguefrei. In Abuzabel, das noch eine Viertelstunde weiter liegt, kam unter 400 Schülern der arabischen Medizinschule nicht ein Fall vor; bis hier war

auch die Masernepidemie, die in Kairo der Dengue vorausgegangen war, nicht gedungen (PRUNER).

Eine allgemeine Erfahrung ist, daß, wenn an einem Orte die ganze Einwohnerschaft verseucht ist, noch wochenlang Ankömmlinge aus gesunden Gegenden ergriffen werden. So war es auf Kuba 1828, wo noch fünf Monate nach dem Ausbruche der Epidemie in Habana zahlreiche Ankömmlinge aus dem Innern der Insel in der Hauptstadt das Denguefieber erlitten (OSGOOD). So war es in Amoy 1872 (MANSON).

Sobald eine Dengueepidemie auf einem Küstenpunkte ausgebrochen ist, zeigt sich fast immer, daß die Seuche sich im selben Jahre oder im nächsten Sommer über ihren ersten endemischen Bezirk ausdehnt und von einem Hafenorte auf die umliegenden Dörfer und Weiler, von einer Küstenstadt auf weitere Städte und Dörfer an der Küste übergeht. Eine stark übertriebene Darstellung dieser Tatsache ist es, wenn man behauptet, die Dengue mache „gelegentlich einen freien und raschen Lauf über die heißen Zonen des Festlandes mit einer Bewegungskraft, die im Laufe wachse“, und verhalte sich hierbei ganz wie die Influenza. Die Geschichte der Dengueausbrüche lehrt nichts dergleichen. Sie zeigt vielmehr, daß diese sich fast ausnahmslos zunächst an die großen Menschenansiedlungen auf Meeresufern und Flußdelten halten, von hier aus den Küstenrand des Festlandes oder den Rahmen der Insel überziehen, in das Innere des Landes aber selten und fast nur flußaufwärts, zumal an breiten Stromläufen wie Nil, Senegal, Mississippi, Ganges, eindringen. So war es 1826—1828 in Westindien und in den Südstaaten Nordamerikas; so 1870—1873 in Ostindien; so in allen ägyptischen Epidemien. Gewiß hat sich dann öfter ein Wandern der Seuche gezeigt; aber nie ein sehr schnelles. Die Schnelligkeit der Ausbreitung bezieht sich fast immer nur auf das Anwachsen der örtlichen Epidemie. Ein rasches Wandern wird in vielen Fällen allerdings vorgetäuscht, wenn die Dengue sich auf weiten Strecken auf einmal erhebt, wie sich auch Mückenplagen in heißen Sommern allüberall erheben, ohne daß von einer systematischen Einwanderung dieser Insekten die Rede sein könnte; es müßten denn gelegentlich Winde ganze Mückenschwärme weitertragen. Jene „Sturmläufe“ der Dengue sind nur von Kontagionisten gefunden worden, die in allen Epidemien Wanderepidemien sehen möchten, um sie durch den Menschenverkehr zu erklären und durch Menschennacht und Menschenbann zu beschwören. Die ganze „Wanderepidemie“ der Dengue in Hindostan während der Jahre 1870—1873 ist von ihnen konstruiert worden. Sie haben gesagt: die Epidemie begann 1870 auf Zanzibar, wurde auf Schiffen 1871 nach Aden getragen, von hier auf dem Schiffe Dalhousie nach Bombay gebracht, weiter südöstlich nach Puna, dann im Februar 1872 auf der Eisenbahn nach Madras, von Madras durch Truppen nach Trichinopoli. Von Bombay nordostwärts am Eisenbahnstrang nach Allahabad, Benares, Danapur, Kalkutta; von Kalkutta am Hugly aufwärts nach Barrakpur, Tschandernagar, zur See nach Ranguhn. Von Allahabad zog sie weiter über Kaunpur, Faisabad, Lucknau, Agra, Delhi, Umballa bis zum Fuße des Himalaya (SHERIFF, STUART, ROUX). — Das wirkliche Verhalten wurde oben mitgeteilt. Daß hier und dort Verschleppungen durch Schiffe und Einsaaten durch Reisende geschehen sind, soll, wir wiederholen es, nicht geleugnet werden. Aber von einer zusammenhängenden Wanderung der Dengue, nach Art der Influenza, wie sie noch LEICHTENSTERN (1896) zugibt, kann weder für die hindostanische noch für irgendeine andere Dengueepidemie die Rede sein. Gerade die Erfahrungen bei der Dengue sind, wie LEICHTENSTERN betont, dazu angetan, „gewisse extreme Kontagionisten Bescheidenheit zu lehren, ich meine jene, welche mit der exklusiv endogenen Hypothese: Vermehrung der Keime im Körper des Erkrankten, Abgabe derselben nach außen und unmittelbare Ansteckung von Person zu Person den Gang der Epidemien vollständig und mit

Leichtigkeit erklären zu können vermeinen; exogene, zeitlich-örtliche oder lokalistische Faktoren aber ignorieren“.

Für Verschleppungen der Dengue durch Waren, Wäsche usw., die ebenfalls behauptet worden sind, finden wir nicht ein einziges zuverlässiges Beispiel. Denn Mitteilungen wie die v. DÜRING's, daß in Konstantinopel im Jahre 1889 an fünf verschiedenen Punkten der Stadt fünf Familien, die ihre Wäsche von derselben Frau hatten waschen und bügeln lassen, die ersten Opfer der Seuche wurden, sind ebenso wenig beweiskräftig wie die Vermutung, die FLORAS ausspricht, daß jüdische Lumpensammler im selben Jahre 1889 die Epidemie von Syrien nach Smyrna durch ihre Lumpenballen verseucht haben, begründet ist. Alle solche Erzählungen sind Nachahmungen alter Vermutungen von reisender Pest und Cholera in Menschen und ihren Sachen.

Wo die Dengue ausnahmsweise wirkliche Wanderungen in das Innere von Inseln und Festländern angetreten hat, da zog sie nie über weite Flächen, sondern folgte fast immer den Wasserläufen, kaum je einmal hier und da einer Landstraße, einer Poststraße, einer Eisenbahnschiene.

Von Küste zu Küste wird Dengue von Schiffen getragen. Nicht nur sind zahlreiche Schiffsepidemien bekannt, sondern auch zahlreiche Schiffe als Träger der Dengue. 1847 hatten auf dem Strande von Tahiti bei Papete die französischen Kriegsschiffe L'Etat und La Loire, 1848 ebenda das Schiff La Sirène große Dengueausbrüche zu erleiden (DUTROULAU); 1873 das Kriegsschiff L'Allier bei den Sunda-inseln (BOUDET); 1884 Le Cher und Le Bruat bei Numea (REBOUL); 1890 das Schiff Agamemnon auf der Fahrt nach Zanzibar (GODDING); 1904 der König der Niederlanden in der Bucht von Soerabaya (PULLE); 1906 Le Kersaint (CAZURNIAN); 1909 Le Bruix (CARRÈRE). Wiederholte Dengueepidemien erfuhr das Schiff La Manche, das in den tonkinesischen Gewässern kreuzte, nämlich in den Jahren 1906, 1907, 1909, 1911. In dem letztgenannten Jahre herrschte die Seuche an Bord während der Zeit vom 6. September bis zum 3. November; das Schiff hatte am 17. August vor Saigon Anker geworfen; von 160 Europäern erkrankten 91; unter 12 Offizieren blieben 2 verschont, welche 1907 die Krankheit bestanden hatten. Kein Eingeborener wurde in dieser, noch in den früheren Epidemien krank. An Bord fand man *Culex fatigans* in großer Zahl. Die Fieberdauer betrug 5—6 Tage, die Fieberkurve hatte am 3. oder 4. Tage eine Einsattelung, Exanthem zu Beginn der Krankheit, selten zu Ende. Wiewohl man die Seuche aus früheren Jahren hätte kennen müssen, so wurde sie doch anfangs des letzten Ausbruches zuerst für Malaria, dann für Influenza gehalten und erst bei Häufung der Fälle richtig erkannt (VASSAL & BROCHET 1908, ROUCHE 1913).

Verschleppungen der Dengue auf Schiffen geschahen im Jahre 1784 nach Cadix (CUBILLAS); 1828 nach Marseille (ROBERT); 1863 nach Teneriffa (POGGIO); 1867 nach Cadix (POGGIO); 1870 und 1891 nach Marseille (HONNORAT); April 1901 von Hongkong nach Birma (PRIDMORE); November 1901 von Singapur nach Penang (SKAE).

Daß Dengue, wie Gelbfieber und Malaria, gelegentlich von Winden weitergetragen wird, ist nicht unwahrscheinlich; eine Beobachtung, die FOUQUE mitteilt, kaum zweideutig: der französische Kreuzer La Comète wurde im Jahre 1870 im Golfe von Guinea unter der südlichen Breite von 0.21° auf der westlichen Länge von 2.24° von einem schweren Oststurm und alsbald von einer großen Dengueepidemie überfallen, ohne mit dem Lande in Berührung gekommen zu sein.

Die Dengueverseuchung eines vordem von Dengue freien Ortes scheint eine kurze Inkubationszeit zu haben. Wenige Tage nach dem Eintreffen eines verseuchten Schiffes oder nach der Einwanderung von Reisenden aus Dengueorten sollen die hergehörigen Epidemien begonnen haben. Dabei entstanden die ersten

Fälle in der Umgebung des ersten Kranken; weiter wurden Hausgenossen, Straßebewohner, Einwohner der Nachbarquartiere ergriffen; aber die in den verseuchten Häusern nur vorübergehend verkehrenden Ärzte, Boten, Händler blieben verschont, bis die Verseuchung allgemein wurde.

Sehr oft blieb die Dengue durchaus auf den befallenen Ort beschränkt. Im Jahre 1828 kam in den Baumwollpflanzungen bei Savannah keine einzige Erkrankung durch Ansteckung vor, wiewohl zahlreiche Stadtbewohner dorthin flüchteten (Waring). In Benghasi wurde 1878 kein einziger Fall außerhalb der Stadtmauern bei lebhaftem Verkehr mit den Dörfern kundbar (Pasqua).

Benachbarte Orte bleiben, wenn sie in einer gewissen Höhe über dem verseuchten Orte liegen, für gewöhnlich ganz verschont, wie stark auch der Zwischenverkehr sein mag. Als die Dengue 1872 nach Réunion verschleppt worden war und zu St. Denis an der Küste herrschte, erkrankten zwar einige Leute, die 700—800 m hoch nach Brûlé aufstiegen oder noch höhere Orte, wie Cafres, aufsuchten; aber sie verbreiteten keine Ansteckung. Der Badeort Salazié, der 900 m höher als St. Denis, im Innern der Insel, liegt und mit der Hauptstadt in ununterbrochenem Verkehr blieb, sah keine Erkrankung (Cotholendy). Auch in anderen Ländern schützten mäßige Höhenlagen über dem verseuchten Ufer vor der Krankheit, auf den Antillen, in Brasilien, auf den Sundainseln usw. Daß im Jahre 1889 in Syrien Libanondörfer in Höhen von 1200 und 1500 m befallen wurden (de Brun) und 1923 Buga in Bogotá, 1000 m über dem Meeresspiegel, eine große Dengueepidemie sah (Tascon), sind seltene Ausnahmen.

Wie von der Örtlichkeit ist die Dengue auffallend abhängig von der Jahreszeit. In den Tropen übt sie ihre größte Herrschaft in den heißesten Monaten, dabei unabhängig von Regen und Feuchtigkeitsgehalt der Luft. In subtropischen Gegenden erhebt sie sich Ende Sommers oder mit Herbstbeginn, pflegt nach drei bis vier Wochen im Juli oder August ihre Höhe zu erreichen, dann abzusinken und mit Eintritt der kalten Jahreszeit völlig zu erlöschen oder auch durch ein paar kalte Tage vorher rasch beendet zu werden. Weiter nördlich gelegene Küsten sahen Dengue nur in ungewöhnlich heißen Sommern; so Philadelphia 1780, Konstantinopel 1889; ebenso die Bergketten des Libanon und Kleinasiens um Smyrna 1889.

Die Dauer einer Ortsepidemie beträgt ein, zwei bis fünf Monate, währt also länger als ein Ortsausbruch der pandemischen Influenza. Sie ist kürzer in den Tropen als in den weniger heißen Zonen. Nachzügler, besonders unter neu Hinzukommenden, zeigen sich noch wochenlang und monatelang, wie nach Malariaepidemien, Gelbfieberepidemien, Choleraepidemien.

Nach weit ausgedehnter Dengueherrschaft macht sich bisweilen die Bildung von Dauerherden für Jahre und Jahrzehnte bemerkbar, nicht nur in den Tropen, auch an außertropischen Plätzen; so in Philadelphia, in Beirut, in Athen. Die Wiederkehr von Krankheitsfällen an solchen Orten ist dann strenge an die heiße Zeit gebunden und für gewöhnlich auf eine Reihe von Jahren beschränkt.

Die Ähnlichkeit der epidemiologischen Bedingungen für die Entstehung der Dengueplage, des Gelbfiebers, der Malaria, der Cholera läßt es verstehen, daß Dengue oft als Vorläuferin des Gelbfiebers erschienen ist, so 1848 in Rio de Janeiro (Avé-Lallemant), 1851 in Callao und Lima (Smith), und daß Dengue sich bisweilen an Choleraausbrüche angeschlossen hat, wie 1870 auf Zanzibar (Christie). Nicht aber verständlich ist, daß allen Ernstes behauptet worden ist, Dengue und Gelbfieber seien enge miteinander verwandt (Byrd 1858, Cleland & Bradley 1918). Dengue sei eine Abortivform des Gelbfiebers (Faget 1873, Bonne 1923, Scott 1923), Dengue und Gelbfieber seien ein und dasselbe Übel (Arnold 1859), Dengue und Zerebrospinalmeningitis und Gelbfieber seien nicht voneinander zu trennen (Caddy 1878) usw.

Die Zahl der Erkrankungen in einer Dengueepidemie pflegt im Verhältnis

zur Bevölkerungsziffer stets bedeutend zu sein, ist bisweilen ungeheuer. Wie die Influenza ergreift Dengue die große Mehrzahl der Einwohner am befallenen Orte, den sie lange Zeit nicht oder seit Menschengedenken nie besucht hat; wenigstens zwei Drittel bis drei Viertel in großen Städten. Im Jahre 1818 lagen zu Lima 70000 Menschen, fast die ganze Einwohnerschaft, darnieder (PEZET); 1827 wurde in Saint Croix von 12000 Menschen kaum einer verschont (STEDMAN). Im Jahre 1872 schätzt MANSON die Erkrankungs-ziffer in Amoy auf mehr als 75%. 1873 erkrankten von 35000 Einwohnern in Saint-Denis auf Réunion mindestens 20000; von 509 Soldaten 320; von 11 Marineärzten 9 (COTHOLENDY); auf Mauritius mehr als zwei Drittel der Bewohner im Januar und Februar (BRAKWRIDGE). Zu Kairo und Ismailia zählte man in der Epidemie 1889 wenigstens 90% Erkrankungen; die Ziffer 60% in Smyrna war eine ausnahmsweise geringe. In Luisiana wurden 1922 von 30000 Einwohnern mindestens 20000 krank (SCOTT); in Buga-Bogotá 1923 von 18000 annähernd 13000 (TASCON); in Pandschim in Vorderindien 1924 rund 50% der Bevölkerung (DE SOTSA).

Auch die Schiffsepidemien können sehr bedeutende Massenerkrankungen machen; doch pflegen sie sich nicht so schnell zu häufen wie viele Landausbrüche. Auf dem französischen Kriegsschiff Kersaint im Hafen von Saigon lagen von Juli bis September 1905 von 150 Mann 115 danieder (CAZURNIAN).

Die Dengueepidemie des Jahres 1872 in Hindostan warf viele Millionen hin; ebenso die Epidemie des folgenden Jahres 1873 in China und Kochinchina. Sogar im zweiten Epidemiejahr pflegen die Ziffern bei Verschiebungen größerer Menschenmengen noch bedeutend zu sein. Das englische Heer hatte im Jahre 1873 in Bengalen unter 36839 Söldnern mindestens 4026 Denguekranke; in der Präsidentschaft Bombay unter 10898 Mann 2472 Kranke; in Madras unter 11511 Mann 917 Kranke.

Die Sterblichkeit bei den Dengueausbrüchen ist fast gleich Null. Im Jahre 1854 gab es unter 2000 Kranken in Havanna einen Toten; 1865 auf Gorée am Senegal-ausflusse unter je 1000 Kranken kaum einen Toten. Im Jahre 1872 starben von 8069 denguekranken Hindus in Indien 47, und zwar elende, verhungerte und sonst verkümmerte Menschen; von 7435 englischen Söldnern nur einer (MARTIALIS); im selben Jahre gab es in Madras unter 3647 Denguekranken 20 Tote, und zwar sieben Männer, ein Weib, zwölf Kinder (SHERIFF); in Pamanaekan auf Java unter 3786 Eingeborenen 17 Tote, und zwar sechzehn Kinder und ein altes Weib; in Batavia unter vielen tausend Kranken keinen Toten (VAN DER BURG). Im Jahre 1889 wurde in Syrien bei 60000 Kranken kein Todesfall verzeichnet (DE BRUN); in Konstantinopel auf 1000 Kranke nicht ein Toter (VON DÜRING); ebenso in Smyrna (FLORAS). Im Jahre 1898 in Queensland auf 1000 Kranke weniger als ein Toter (HARE).

Die Empfänglichkeit für Dengueerkrankung ist allgemein. Rasse, Alter, Geschlecht, Gesundheitszustand, Lebensweise, Vermögensstand, Nation scheinen ohne Einfluß auf die Anfälligkeit zu sein, wenn man ausnimmt, daß Säuglinge weniger erkranken als Kinder nach dem zweiten Jahre, und hinzufügt, daß vom vierten Lebensjahre ab die Erkrankungs-ziffer sich fast mit der Menschen-ziffer deckt.

In einzelnen Epidemien waren Unterschiede, oft recht bedeutende, zwischen den Eingeborenen und den Zugewanderten, zwischen Weißen und Farbigen in der Krankenziffer bemerkbar; aber in anderen wurden sie ganz vermißt. Wenn in der indischen Epidemie der Jahre 1870—1873 Hindus im Verhältnis zu den Europäern zahlreicher ergriffen wurden (SHERIFF); wenn in dem Amoyer Ausbruche des Jahres 1872 die Chinesen zahlreicher litten als die Europäer (MÜLLER & MANSON); wenn auf St. Thoma 1827, auf Java 1872, in Benghasi 1878, auf dem Kriegsschiffe La Comète im Golfe von Guinea 1870 die Neger im Gegensatze zu den Europäern verschont blieben (STEDMAN, DE WILDE, PASQUA, FOUQUE), aber in Ägypten und am Senegal nicht weniger litten als die Weißen (PASQUA); wenn im Hafen von Saigon an der Küste von Kochin-

china im Jahre 1907 die Annamiten von Dengue frei blieben, während alle anderen Leute erkrankten (VASSAL & BROCHET), so handelt es sich hierbei nicht um Gesetzmäßigkeiten in der Disposition der Menschenherden, sondern um den Einfluß von Nebenursachen, die nur zum Teil klar sind. In Amoy blieben diejenigen Europäer frei, welche am Rande der Chinesenstadt wohlgepflegte Landhäuser bewohnten, während andere, die in den engen Stadtteilen mit den Chinesen zusammenhausten, wie diese der Seuche anheimfielen. In anderen Fällen mag die verschiedene Anfälligkeit oder Festigkeit gegen die Überträger der Dengue, die wir nachher besprechen, die Verschiedenheiten in der Erkrankungsziffer bewirkt haben. Sicher ist, daß Moskitos und andere Blutsauger sehr wählerisch sind bei verschiedenen Hautgerüchen und Oberhautanlagen — wenn sie die Wahl haben.

Nicht ohne Einfluß auf die Erkrankungsanlage ist eine vorhergegangene Dengueerkrankung. Aber man darf den Schutz, den das einmalige Überstehen von Dengue verleiht, nicht übertreiben. Dengue hinterläßt oft keine, meistens nur eine sehr begrenzte Immunität. Zwei, drei Anfälle in derselben Epidemie sind nicht selten; in manchen Epidemien sogar auffallend häufig. Wenn MONTAGUE versichert, daß im Jahre 1906 auf den Fidschiinseln alle die Menschen von der Dengue verschont geblieben sind, die 1885 daran gelitten hatten, so steht er wohl allein da, jedenfalls mit der großen Mehrzahl der Beobachter im Widerspruch. ASHBURN und CRAIG impften einem Manne, der seiner Angabe gemäß dreimal die Denguekrankheit bestanden hatte, Denguevirus ein und der Mann erkrankte wiederum, zweiundeinhalb Jahre nach dem letzten Anfälle. Gleichwohl wollen die genannten Autoren nichts davon wissen, daß ein Mensch, der Dengue bestanden hat, schon binnen drei und sechs Wochen zum zweiten Male erkranken könne; die angeblichen Wiederkehren in dieser Frist seien für gewöhnlich Malariaanfalle gewesen. Damit ist aber noch keineswegs der Ausspruch berechtigt, daß Dengue die ungeheure Mehrzahl der Menschen auf längere Zeit immun mache. Die Autoren, die hierfür zitiert werden, gehören nicht zu den in Dengueausbrüchen Erfahrenen (LEICHTENSTERN 1896, MONTAGUE 1908, ARAVANDINOS 1913). Was wir auf Grund zahlreicher Epidemien sicher wissen, ist, daß an vielen Orten die Eingeborenen von Dengueanfällen verschont blieben, während die Zugewanderten ihnen unterlagen; das war aber, soviel ich sehe, immer nur an solchen Plätzen, wo die Dengue bereits jahrelang hauste, also die Ortsansässigen alljährlich und milde impfen konnte, und so nach und nach einigen Schutz wider merklich schwere Anfälle hinterließ; oder wo die Ortsansässigen für die Mücken unschmackhaft geworden waren, also einen mittelbaren Schutz wider die Dengueeinimpfung genossen. Die Bedeutung dieses mittelbaren Schutzes in Seuchen, die durch Blutsauger vermittelt werden, ist bisher noch nicht gewürdigt, wenigstens nicht von der Wissenschaft; das Volk kennt ihn.

Eine Teilnahme der Tierwelt an der Dengueseuche wird von den meisten Autoren der jüngeren Zeit geleugnet; in früheren Epidemien ist wenig darauf geachtet worden. Indessen mehren sich die Nachrichten von Erkrankungen der Haus- und Stalltiere in Denguezeiten von seiten solcher Ärzte, die ihr Augenmerk schärfer darauf richteten. Der Epidemie zu Cadix im Jahre 1784 sah CUBILLAS ein Fallen der Ratten und der Mäuse voraufgehen und sie begleiten, wie es in Pestausbrüchen zu sein pflegt; auch wurden von der Krankheit viele Katzen und Schoßhunde ergriffen. — Zu Baroda, im Bezirk Bombay, erkrankten im Jahre 1871 Kühe und Pferde während der Dengueherrschaft; sie fieberten drei oder vier Tage, lahmten auf einem oder mehreren Beinen und erholten sich dann wieder (MARTIALIS). — In Rangun 1872 und in Neukaledonien 1884 erkrankten ganz ähnlich die Hunde und die Katzen in den verseuchten Wohnungen nach den Berichten SLAUGHTER'S und APÉRY'S; hingegen gibt COMTE-LAGAUTÉRIE ausdrücklich an, daß die Tierwelt in Neukaledonien während dem Dengueausbruche

1884—1885 verschont blieb. — In Senegambien ist bei Dengueepidemien öfter eine große Sterblichkeit unter den Hühnern und anderem Geflügel beobachtet worden (DUCHATEAU). — In Konstantinopel wurden im Jahre 1889 13 Fälle gezählt, wo Katzen und Hunde vor den Menschen oder nach ihnen in verseuchten Häusern erkrankten; sie zeigten Fieber, verweigerten Nahrung, erbrachen, hatten große Schwäche der Hinterbeine, ließen klägliche Schreie vernehmen und wurden aufs äußerste hilflos; nach 24 Stunden bis 3 Tagen hörte das Fieber auf, und die Genesung vollzog sich langsamer oder schneller (APÉRY). In demselben Jahre beobachtete DE BRUN, der während früherer Epidemien die Dengueerkrankung bei Tieren nicht gesehen und demgemäß geleugnet hatte, in Beirut vier Fälle; drei bei Katzen, die 48—72 Stunden lang unter Fieber und großer Schwäche litten; einen bei einem Hunde, der drei Tage lang wie die menschlichen Hausgenossen krank war. LEONE in Smyrna beschreibt die Erkrankung bei Hunden und Katzen genauer: die Tiere fraßen nicht, erbrachen, hatten bisweilen Speichelfluß, zitterten, suchten geschützte Winkel oder die Feuerwärme auf, schrien jäh auf und sprangen umher, manchmal unter Schleudern der Pfoten, wie um einen Schmerz abzuschütteln; waren bald an allen vier Pfoten lahm, krochen fünf oder sechs Tage lang auf dem Bauche und erholten sich dann unter bedeutender Abmagerung sehr langsam. Das kann eine gewöhnliche Hundestaupe gewesen sein, aber auch Dengue.

Von Dengue unter den Rindern hat der Tierarzt AGKION (1910) berichtet: Auf Farmen zu Sakhah in Oberägypten herrschte im Jahre 1909 ein Dreitagefieber unter den Rindern; es gab Fieberhöhen zwischen $39,4^{\circ}$ und 40° C; die Tiere waren unfähig zu stehen und sich zu bewegen; die Schleimhäute der Augen und der oberen Luftwege erschienen gerötet; das Gedärm blieb verstopft, bis am zweiten oder dritten Tage sich die Krankheit unter Durchfall löste. — WAKEFIELD (1910) erklärt diese „Rinderdengue“ für eine Pappatasiseuche der Rinder, da an jenen Orten diese Plage unter den Menschen herrsche.

Versuche, Dengue durch Einimpfen von Blut kranker Menschen auf Tiere zu übertragen, sind bis vor kurzem mißlungen, mit Ausnahme eines Falles, wo es VODERMANN in Beirut glückte, einen Affen zwei Tage fieberkrank damit zu machen; dieser Versuch wurde aber nicht wiederholt (DE BRUN 1906). In dem Ausbruch des Jahres 1820 zu Beirut konnte COVY (1922) die Krankheit auf Meerschweinchen übertragen. — Auf Menschen läßt sich das Übel durch Einspritzen von Krankenblut leicht einimpfen; auch dann, wenn das Blut durch ein Berkefeldfilter gegangen war. Sehr leicht geschah die Überimpfung auf Menschen durch Mücken, die an Kranken gesogen hatten, *Culex fatigans*, *Stegomyia fasciata*, *Aedes obturbans*; und in solchen Mücken konnte die Krankheit in Libanondörfern verschickt werden, deren Bewohner nie von Dengue heimgesucht worden waren (COVY 1922).

Erreger und Vermittler der Dengueseuche.

Daß Dengue eine Infektionskrankheit sei, wurde nur von denen bezweifelt, die „klimatische Fieber“ mit Insolation und Siriasis und Akklimatisation zu erklären glaubten. Im übrigen stritten Miasmatiker und Kontagionisten wegen der Übertragungsweise. Jene beriefen sich auf die epidemiologische Ähnlichkeit der Dengue mit den anderen Malariaseuchen im weiteren Sinne des Wortes, mit dem Wechselfieber, dem Gelbfieber, der Cholera, denen sich die twin sister dengue (COLEMAN 1898) nicht so selten zugesellt. Die Kontagionisten konstruierten die ganze Epidemiologie der Dengue nach ihrem alten Schema, Übertragung von Mensch zu Mensch, durch Berührung und berührte Gegenstände, Weiterverbreitung durch kranke und genesende Reisende, durch ihre verseuchte Habe und durch seuchenfangende Waren auf Seewegen und auf Landstraßen und Eisenbahnen; ganz besonders gefährlich erschienen

ihnen im Osten die Mekkapilger aus Indien und von den Malaieninseln als Verschlepper der Seuche und als Bedroher Europas. Erfahrene französische und spanische Ärzte sahen von contagiosité où transmissibilité de la maladie en proche et même à distance plus éloignée in Westindien 1826—1828 nichts. Aber die Engländer STEDMAN (1828), RUAN (1829), COCK (1830), DICKSON (1839) versicherten sie, ohne Beweise zu bringen. In Ostindien waren im Jahre 1824 alle englischen Ärzte darüber einig, that the disease was not communicated from man to man (JACKSON); aber in den drangvollen Jahren 1871—1873 war das Gegenteil der Fall; die Ärzte betonten mit den Regierungsbehörden gehäufte Erkrankungen der Familienmitglieder, der Hausgenossen, der behandelnden Ärzte, der besuchenden Freunde usw., als Beweise für die Gefährlichkeit des Verkehrs mit den Kranken, und übersahen die Beschränkung der Seuche durch Örtlichkeit und Jahreszeit, — um den Nutzen, ja die Notwendigkeit von inländischen und ausländischen Sperren und Quarantänen darzutun (CHARLES 1872, DUNKLEY 1872, SHERIFF 1873, WISE 1873).

Bei dem Dengueausbruche des Jahres 1906 im Fort MacKinley bei Manila und weiterhin auf den Philippinen beobachteten ASHBURN und CRAIG, daß die Verbreitung des Übels unter den verschiedenen englischen Kompagnien ganz ungleich geschah; sie stand sofort still, wenn die Truppen ihren Standort verließen. Das Personal des Lazaretts blieb mit Ausnahme von drei Wächtern verschont. Von 51 Ärzten betrachteten 45 die Seuche als eine epidemische, luftgetragene; 4 als eine kontagiöse, durch unmittelbare oder mittelbare Berührung der Kranken fortgepflanzte; 2 enthielten sich des Urteiles. — In Cavite, wo es von *Culex fatigans* wimmelte, erkrankten nach der Aufnahme des ersten Denguekranken in das Hospital sehr viele andere Hospitalinsassen; in Canaco, wo die Moskitos fehlten, kam keine Übertragung vor. Von 24 Matrosen des Kriegsschiffes Baltimore, die in Cavite ausstiegen, wurden 20 denguekrank; von den 20 an Bord gebliebenen keiner (STITT 1906). — Auch auf Kuba kamen im Jahre 1906 im Hospital Las Animas bei Havanna keine Ansteckungen vor, wiewohl viele Denguekranke zwischen anderen Kranken lagen; sie waren aber unter Moskitonetzen untergebracht. Moskitofreie Orte auf Kuba blieben von der Dengue verschont (GUITERAS Y CARTAYA 1906).

Um den Kreuzversuch des Kontagionismus zu machen, ließen ASHBURN und CRAIG acht gesunde Menschen mit Denguepatienten während der ganzen Krankheitsdauer unter einem Mückennetz im selben Bette liegen, ließen die Unterkleider mit ihnen vertauschen, ließen sie dasselbe Eßgeschirr und Trinkgeschirr benutzen, ließen sie das Erbrochene von Denguekranken genießen, und sahen keine Ansteckung. Später impften sie mehreren dieser Versuchsmenschen Blut von Denguekranken in die Armvene; jetzt gelang die Ansteckung.

Das Schiff La Manche, das am 17. August 1911 Saigon verließ, hatte unter den Europäern vom 6. September bis zum 3. November einen Dengueausbruch, der von 126 Männern 91 ergriff und für fünf oder sechs Tage hinwarf; es wurde *Culex fatigans* an Bord gefunden (ROUCHÉ 1913).

Auf solche und ähnliche Erfahrungen und auf einige Versuche gestützt nahm GRAHAM schon im Jahre 1903 an, daß Stechmücken die Überträgerinnen des Denguevirus seien. EBERLE (1904), ASHBURN und CRAIG (1907), STRONG (1909), CLAYTON (1910) schlossen sich an; während sie *Culex fatigans* beschuldigten, wiesen CARPENTER and SUTTON (1904), LEGENDRE (1911), BIRT (1913) und andere auf eine *Stegomyia*. Es war das zu der Zeit, wo jede Seuche nicht nur ihren bestimmten Erreger, sondern auch einen einzigen ganz allein berechtigten Überträger bekommen sollte. Bei der Dengue ist man auf die Dauer mit dieser Ausschließlichkeit nicht ausgekommen.

Als im September 1905 eine Dengueepidemie von Unterägypten aus südwärts am Suezkanal hinaufzog, blieben Port Said und Ismailia frei von der Plage als diejenigen

Städte, in welchen seit einigen Jahren Ross die Mücken verfolgt und ausgerottet hatte und mit *Anopheles* die Malariaseuche zurückgegangen war; auch Chartum am Nil, das *Culex fatigans* nicht beherbergte, blieb denguefrei. In Port Sudan, wo viele Denguekranke eingeliefert wurden, kamen in dem moskitosicheren Krankenhause keine Ansteckungen vor (PHILIPPS 1906). Inzwischen soll sich dann wieder die sporadische Dengue in Ägypten rasch vermehrt haben, angeblich durch die Stauanlagen am Nil, welche einer Vermehrung der Stechmücken günstig seien (LIPA 1919). Mit so allgemeinen Bemerkungen war noch weniger geholfen als mit den zu spärlichen Versuchen GRAHAM's und seiner Nachfolger. GRAHAM hatte seine Versuche mit *Culex fatigans* gemacht; AGRAMONTE (1905), CARPENTER und SUTTON (1905) mit *Culex pipiens*, *Culex stimulans*, *Culex tarsalis*, *Stegomyia fasciata*; ASHBURN und CRAIG (1907) mit *Culex fatigans* und *Stegomyia calopus*. Einzelne Übertragungen waren zweifellos gelungen; aber weder auf die Fragen, ob eine bestimmte Stechmücke und welche Dengueüberträgerin sei, zu welcher Krankheitszeit sie das Virus sauge, wie lange sie es wirksam bewahren und übertragen könne, ob sie es einfach übertrage oder ihm eine Entwicklung in ihrem Körper gestatte, war eine bestimmte Antwort gegeben, noch war über das Virus selber etwas Bestimmtes in Erfahrung gebracht worden.

ASHBURN & CRAIG hatten auf den Philippinen die Frage, ob neben *Culex fatigans* noch andere Stechmücken als Vermittlerinnen der Dengueseuche in Betracht kommen, offen gelassen. — Für Hanoi, Brisbane, Rangun fand BIRT (1913), daß nur eine *Stegomyia*, *Aedes obturbans*, in Betracht komme; er stellte fest, daß das Blut des Denguekranken während der ganzen Fieberzeit infektiös ist und *Stegomyia*, die am Kranken gesogen, sofort und für lange Zeit ansteckungstüchtig wird, im Gegensatz zum Verhalten sowohl des Kranken wie des Krankheitsüberträgers beim sandfly-fever, Pappatasifieber. — In New South Wales fanden CLELAND & BRADLEY (1918) *Stegomyia fasciata*, nicht aber *Culex fatigans*, als Dengueüberträgerin. In Luisiana SCOTT (1923) ebenfalls *Stegomyia fasciata*; und in Texas (CHANDLER & RICE (1923) wiederum *Stegomyia fasciata*.

COUVY (1922) schließt aus Versuchen am Meerschweinchen, daß *Phlebotomus pappatasi* in Beirut die Dengue einimpfe; darüber läßt sich nichts entscheiden, bis wir wissen, ob die Epidemie in Beirut 1920—1921 Dengue oder Pappatasifieber oder beides gewesen ist.

Nach dem Bisherigen kommen als Denguevermittlerinnen mit großer Wahrscheinlichkeit viele Mücken in Betracht. In erster Linie die „Gelbfiebermücke“ und der gemeine Moskito (siehe Fig. 79, 80, 81, 82, 83).

Die Gelbfiebermücke, *Culex fasciatus* = *Stegomyia fasciata* = *Aedes fasciatus* seu *Calopus* MEIGEN (1818) = *Aedes argenteus* POIREL (1787) = *Aedes aegypti* LINNÉ (1762) usw., ursprünglich Baumhöhlenbewohnerin, heute noch hier und da tief im Urwalde, öfter in Gebüsch und auf dem Lande bei Eingeborenenhütten und bei Viehtränken, wohnt jetzt fast immer dicht mit dem Menschen zusammen und ist in den Städten der tropischen Länder eine wahre Hausmücke geworden. Sie bewohnt am liebsten die Schlafstuben der Menschen, fliegt nicht weit, vielleicht von Haus zu Haus, von Straße zu Straße, wenn sie keine geeigneten Eilegeplätze, stockendes und fauliges Wasser, findet. Ihre Brüteplätze sind Wassertonnen, Dachrinnen, Küchenzisternen, Spülanlagen, Straßengossen, Eimer, Blechdosen, kurz jedes Gefäß, das Wasser bewahrt. Auch in Tümpeln, Kanälen, Flutteichen, da wo Süßwasser mit Salzwasser sich mischt, gedeiht die Brut. Die beste Luftwärme und Wasserwärme für die Mücke und ihre Brut liegt bei 28° C; unter 17° wird die Mücke träge, das Weibchen saugt kein Blut; über 40° C stirbt die Larve; das Ei verträgt höhere Hitzegrade und längeres Trockenbleiben. — Auch der gemeine Moskito,

Culex fatigans, wenig verschieden nach Aussehen und Lebensweise von *Culex pipiens* der gemäßigten und der kalten Zonen, ist in den warmen Ländern eine wahre Hausmücke oder wenigstens eine Bewohnerin menschlicher Ansiedlungen. Sie brütet in Sümpfen und Kanälen und Teichen bei Gehöften, Weilern, Dörfern, in den Gossen und Abwässern verwahrloster Straßen und Stadtteile — Die Verschleppung von *Culex fatigans* wie von *Aedes aegypti* geschieht leicht durch Segelschiffe, Dampfschiffe, Eisenbahnen, da beide auf diesen Fahrzeugen sogar die Bedingungen für Fortpflanzung und Überwinterung finden.

Culex fatigans soll mit Dengue anstecken schon am zweiten Tage, nachdem sie vom Kranken Blut gesogen hat, und ansteckend bleiben bis zum Ende der vierten Woche. *Aedes fasciatus* ebenso, also hierbei sich ganz anders verhalten als bei der Gelbfiebervermittlung: der Gelbfieberkeim, *Treponema icteroides* NOGUCHI, kreist im Blute des Kranken vom Tage vor dem Fiebersausbruch bis zum dritten Fiebertage; wird er von der Mücke aufgenommen, so kann diese ihn nicht vor dem zwölften Tage wirksam übertragen; aber vom zwölften Tage ab bleibt sie eine Quelle der Ansteckung für viele Wochen.

Wenn wirklich *Aedes fasciatus* der wichtigste Überträger der Dengue wie der Amarilla ist, so muß die Seuche in Gelbfiebergegenden — und die ganze Gelbfieberausbreitung fällt mit der Dengueausbreitung zusammen — unter dem Kampfe wider jene Mücke allmählich mit dem Gelbfieber zugleich verschwinden. Ist aber *Culex fatigans* die Hauptvermittlerin, so darf ebenfalls von der Entsepfung und peinlichsten Reinhaltung der Städte und Dörfer und Gehöfte die Beseitigung der Dengueplage erhofft werden. Sind beide Mücken und neben ihnen noch andere an der Dengueausbreitung beteiligt, so kommen die Mittel der Abwehr und der Verhütung immer auf das hinaus, was die Völker von jeher instinktmäßig geübt haben zur Seuchenabwehr, Erziehung zur Reinlichkeit und Verfolgung jeglichen Ungeziefers (STICKER 1898, 1900, 1924).

Den Erreger der Denguekrankheit zu finden, ist viele Mühe aufgewendet worden. Im Jahre 1872 fand CHARLES im Blute von Denguekranken zu Kalkutta zwischen dem dritten und sechsten Krankheitstage kleine rundliche Körperchen, die er für den Erreger ansah, aber wahrscheinlich mit den damals noch nicht bekannten Blutplättchen verwechselt hat. 1889 untersuchte ZOÉVOS in Konstantinopel Blut, Harn und Speichel von Denguekranken nach bakteriologischer Methode ohne Ergebnis (APÉRY); ebenso erfolglos blieben Untersuchungen, die in Alexandrien KARTULIS (1890), auf Java KIEWIT DE JONGE (1902) anstellte. Aber CARPENTER und SUTTON sowie MACLAUGHLIN fanden im Jahre 1905 auf dem Isthmus von Panama im Blute ihrer Patienten Mikrokokken.

Vorher, 1902, hatte GRAHAM in Beirut einen der *Babesia bigemina* ähnlichen Parasiten in den roten Blutkörperchen von Denguekranken gesehen und ihn für den Krankheitskeim erklärt, der von *Culex fatigans* nach dem Saugen von Krankenblut auf den Gesunden übertragen werde. EBERLE (1904), LIPA (1907), ARDATI (1910) hingegen fanden die *Haemamoeba seu Plasmamoeba denquís* GRAHAM's in Texas, Kairo, Panama wieder und ließen sie, wie GRAHAM es getan, durch *Culex fatigans* überimpfen.

DREYER (1910) und andere geübte Forscher haben indessen die *Haemamoeba* und andere sichtbare Parasiten in anderen Epidemien gänzlich vermißt (AGRAMONTE 1905, CARPENTER & SUTTON 1905, STITT 1906, CLAYTON 1908, ALLAN 1909, MASTERMANN 1913 usw.). Man kam auf die Suche nach unsichtbaren Erregern. ASHBURN und CRAIG in Manila konnten 1906 durch Einspritzung von filtriertem wie von unfiltriertem Blute Denguekranker das Leiden auf Gesunde übertragen. In elf Versuchen mit unfiltriertem Blute erkrankten sieben der Geimpften unter dem vollen Bilde des Dengueanfalles; in drei Fällen blieb die Einspritzung ohne Folge und in einem Falle

zweifelhaft. Zwei Gesunde, die filtrierte Serum eingespritzt bekamen, erkrankten so wie jene sieben. Ein Mann, der nebst zwanzig oder dreißig Moskitos, *Culex fatigans*, die Blut eines Denguekranken gesogen hatten, an einem denguefreien Gebirgsort unter einem Mückennetze gehalten wurde, erkrankte vier Tage nach dem Versuche fieberhaft; drei andere fünf Tage hernach. — Auch BANCROFT (1906) nimmt nach Untersuchungen in Australien an, daß der Erreger der Dengue ein ultramikroskopischer Blutparasit sei, der von *Stegomyia fasciata* übertragen werde. — Weitere Untersuchungen über den Erreger der Dengue schlossen sich an die Feststellungen DOERR's (1908) über das invisible Virus des Pappatasiefiebers an. BURTON (1919) stellte fest, daß der gesuchte Dengueerreger nicht durch das CHAMBERLAND-Filter gehe; aber CLELAND und BRADLEY (1918) hatten ihn durch das BERKEFELD-Filter gebracht.

Nachdem INADA, REITER und UHLENHUTH (1915) das unsichtbare Virus der WEIL'schen Krankheit im *Treponema icterohaemorrhagiae* entdeckt hatten und NOGUCHI (1918) den Erreger des Gelbfiebers in *Leptospira* seu *Treponema icteroides* gefunden, lag es nahe, einen ähnlichen Erreger bei der Dengue zu finden. CRAIG (1920) in Chicago glaubte *Leptospira icteroides* im Blute von Denguekranken zu sehen. In der Epidemie zu Beirut in den Jahren 1920—1921, worin Dreitagefieber und Siebentagefieber wechselweise und zugleich beobachtet, *Culex* und *Stegomyia* und *Phlebotomus* zugleich als Seuchenüberträger beschuldigt wurden, fand COUVY (1921) 3—24 Stunden vor dem Krankheitsanfall und zu Krankheitsbeginn im Blute von Kranken zarte Spirochäten mit zwei oder drei Spiralen und fadenförmigem Ende, die sich leicht nach FONTANA mit ammoniakalischem Silbernitrat, schwer nach GIEMSA färben ließen. Solches Blut, auf Meerschweinchen übertragen, erregte nach einer Inkubationszeit von vier bis sieben Tagen Fieber, das 48 Stunden dauerte und nach einer Pause von fünf bis sieben Tagen wiederkehrte. Die Versuchstiere zeigten die Spirochäten in Blut und Eingeweiden. Nach der dritten Passage durch Meerschweinchen war ihre Virulenz ungeschwächt. Phlebotomen, die an Kranken gesogen hatten, in die Bauchhöhle von Meerschweinchen gespritzt, erregten gleichfalls jenes Fieber. — Zur selben Zeit machte HOLT (1922) in Indien Versuche, den Dengueerreger zu entdecken dadurch, daß er von zwölf Kranken Blut auf Meerschweinchen überimpfte; von zwei seiner Kranken konnte die Krankheit übertragen werden; im Blut der erkrankten Meerschweinchen fand er ein polymorphes Protozoon, trypanosomenähnlich, von 15 μ Länge mit Kern und mit Geißeln und daneben small ovoid bodies von 2—5 μ Größe. — CHANDLER und RICE (1923) suchten bei Mensch und Tier vergeblich nach Dengueleptospiren. DUVAL und HARRIS (1924) konnten mit Blut von zehn Denguekranken 87 unter 215 Meerschweinchen wirksam impfen. Diese fieberten vom 3. oder 5. Tage ab, zeigten eine Fieberkurve mit doppelter Erhebung wie die Denguekranken und starken Leukozytenfall, aber keinen Erreger im Dunkelfelde. DE FARIA (1924) wiederum sah die *Leptospira couvyi* zwei Stunden nach dem Anfall eines dengueverdächtigen Fiebers im Blute; es fehlt der Tierversuch. Wie vorsichtig man mit der Deutung eines Leptospirenfundes sein muß, beweisen die Täuschungen, welche KNOWLER und DAS GUPTA (1924) aufgedeckt haben.

Staatliche Abwehr und Ausrottung der Dengueseuche

Ist von den Kontagionisten seit dem Anfange des 19. Jahrhunderts nach der damals zu neuer Blüte gelangten Praxis der mittelalterlichen Pestbekämpfer durch Kordone und Quarantänen und Desinfektion immer wieder vorgeschlagen worden, bis zum heutigen Tage. Man empfiehlt das Verfahren, das HUBBARD bei der Influenzaepidemie des Jahres 1918 in der Panamakanalzone empfahl, um die dortige Bevölkerung und die Vereinigten Staaten vor der Ansteckung zu schützen: HUBBARD ließ zuerst Gesichtsmasken tragen, Nasenspülungen und Rachengurgelungen machen, Desinfektion

aller Gebrauchsgegenstände üben und Serum und Vakzine anwenden. Aber keines dieser Mittel erwies sich als wirksam, da der ausgebrochene Krieg die Reisebedingungen störte. Darum schlug er vor, durch Absonderung der Kranken und der Krankheitskeimträger die Ausbreitung der Epidemie zu verhüten und verlangte zu seinem Zweck genaue Untersuchung aller Reisenden und Schiffsbesatzungen. Wenn kein Krankheitsbefund gemacht und keine Erkrankung auf der Fahrt gemeldet wurde, bedarf es keiner Quarantäne; im anderen Falle Absonderung der Kranken in Hospitalpflege, der Genesenen und Leichtergriffenen in Quarantänehäuser. Jede Fieberbewegung hat längere Beobachtung zur Folge. Schiffsoffiziere und Schiffsbemannung haben nach Aussetzung der Reisenden mindestens zwei Tage an Bord abzuwarten. Auch die gesunden Reisenden bleiben mindestens zwei Tage in Quarantäne. Die Entlassenen bleiben drei Tage unter ärztlicher Aufsicht des health officer or district physician nearest their destination. — Da sich zwei Tage als zu wenig erwiesen, sollen in Australien alle Ankömmlinge aus Influenzaorten 14 Tage lang in Gewahrsam genommen werden, die Reisenden wie die Schiffsmannschaft; tägliche Inspektion und Absonderung aller Menschen mit $99^{\circ} \text{ F} = 37,2^{\circ} \text{ C}$ in eine Quarantänestation; tägliche Nasenschlunddusche mit Zinksulfatlösung. — Dieselbe Abwehr wie für Influenza soll für alle influenzaähnlichen Seuchen, also auch für Dengue empfehlenswert sein.

PRIDMORE, der schon im Jahre 1902 in Birma Quarantänen in Denguezeit errichtete, fand bei den Eingeborenen „kein Verständnis“ für die Absperrung; diese versicherten, die Plage käme nur alle dreißig Jahre und so könne man sie gewähren lassen. Andere begründeten die Verzichtleistung auf Sperren damit, daß eine Dengueepidemie allgemeine Dengueimmunität hinterlasse und deshalb einer Seuche, die kaum ein Menschenleben fordere, der Weg freizugehen sei, wohin sie wolle. Es handle sich übrigens darum, fügt MAHÉ (1882) der staatlichen Dengueabwehrepfehlung bei, zu wissen, ob eine solche Vorsorge leicht sei und in welchem Grade sich die vermeintlichen Vorteile einer Quarantäne und die Wohltaten der erworbenen Immunität, falls es wirklich eine solche gebe, decken.

Heute sind die erfahrenen Tropenärzte, wie PATRICK MANSON, ASHBURN und CRAIG, JEANSELME, CLAYTON darüber einig, daß die ganze Prophylaxe der Dengue wie die des Gelbfiebers für empfängliche Küstenstriche auf der scharfen Kontrolle der Schiffshygiene beruht, während in den Mutterländern der Seuche Stadt- und Hafenhygiene nebst allen Maßregeln der Mückenausrottung und der Mückenabhaltung von den menschlichen Wohnungen sowie der Schutz des einzelnen vor Mückenstichen allein Gewähr für eine wesentliche Verminderung der Dengueplage gebe.

Bei ausgebrochener Dengueepidemie ist die Flucht vom verseuchten Ort in denguefreie oder vielmehr denguesichere, also in kühle hochgelegene, der Mückenplage unzugängliche Orte ein Recht der gefährdeten Bevölkerung; aber besser möchte der Rat sein, sich durch Säuberung der Wohnungen und durch Mückennetze vor den Überträgern der Seuche zu schützen. Die Bevölkerung einzusperren, unter dem Vorwande, sie werde das Übel weitertragen, läßt sich in keiner Weise rechtfertigen. Aber, die Gesundheitsbehörde kann geschützte Plätze empfehlen und eröffnen und nach der Flucht der Menschen ihre etwa versäumte Pflicht, die Stadtanlagen gesundheitsgemäß zu verbessern, bei vorbildlichem Ausharren am Seuchenort nachholen.

Schwächliche, kränkliche, alte Personen sind in besonderen Schutz wider die Mückengefahr zu nehmen, da sie am ehesten üble Folgen von der Denguekrankheit zu erwarten haben. In Hospitälern sind die Denguekranken zum Schutze für andere Menschen unter feinmaschigen Mückennetzen zu halten und eine etwa dort eingestietete Mückenbrut mit besonderer Sorgfalt zu beseitigen.

Für die zweckmäßigen Maßnahmen zur Fernhaltung der Mücken von menschlichen Behausungen und Ansiedlungen und zur Verhütung und Ausrottung von

Mückenplagen geben die neueren Untersuchungen und Versuche über die Lebensgewohnheiten jener Tiere zuverlässige Auskunft. Soll die praktische Entomologie ein Lehrgegenstand in Volksschulen werden? Mehr als jede Belehrung wirkt gutes Beispiel, Erziehung, Angewöhnung. Die häusliche gute Sitte, das Vorbild der Hausbesitzer, der Gasthofhalter, der Schulleiter, der Kasernenverwalter, der Stadträte und überhaupt aller öffentlichen Verwaltungen erscheint uns wirksamer als die Bücherweisheit der Jugend. Wenn die Gesundheitspolizei ihre Pflicht bei der Anlage und Instandhaltung von Häusern, Straßen, Wasserleitungen, Kanälen usw. tut, werden auch besondere Kampfkolonnen wider Ungeziefer entbehrlich sein.

Die Geschichte der Seuchenbekämpfung hat genugsam den Beweis gebracht, daß professionsmäßige „Entwesung“ und „Entziefierung“ auch zur Entmenschung führt. Schon nehmen die Blausäurevergiftungen von Menschen bei Gelegenheit der Ungeziefervertilgungen durch Blausäureentwicklungsapparate alljährlich zu.

(THEOBALD 1901, Kaiserliches Gesundheitsamt 1911, BANCROFT 1912, BRUMPT 1913, WERNER 1916, FLETCHER 1921, BECKER 1922, HARDENBERG 1922, Egypt Ministry 1922, EDWARDS 1923, MARTINI 1923, WITTINGHAM 1923, BINGER 1924. — Vor allem ZIEMANN, Malaria, im III. Bande dieses Handbuchs; EYSELL, Krankheitsüberträger, im I. Bande.)

Das Krankheitsbild des Denguefiebers.

Wenn Dengue sich als großartige Epidemie erhebt und ausbreitet, so pflegt das Bild der Dengueerkrankung ziemlich einfach und eintönig zu sein: ein plötzlich einsetzendes hohes Dreitagefieber mit schwerstem Krankheitsgefühl, äußerst heftigen Schmerzen im Kopf und Kreuz und in den belasteten Gelenken, besonders in Knien und Hüften, mit bedeutender Magenstörung und Darmverstopfung, tragem Puls, völliger Entkräftung; dabei im Beginn des Anfalles eine flüchtige Hautröte, am Ende des Fiebers ein stärkerer vielgestaltiger Hautausschlag mit nachträglicher Abschuppung unter heftigem Juckreiz; häufig ein Rückfall, fast ausnahmslos günstiger Ausgang, aber oft oder sogar in der Mehrzahl der Fälle eine langsame und schwierige Genesung; das ist das häufigste Bild des Dengueanfalles.

Neben diesen einfachen vollentwickelten Fällen gibt es mehr oder weniger zahlreiche Fälle mit verkürztem Verlauf, minderen Beschwerden und Krankheitszeichen, andere mit verlängertem Ablauf durch Ausdehnung des Fiebers über fünf, sechs, sieben Tage und mit buntem Krankheitsbilde durch hinzutretende Komplikationen und Nachkrankheiten. Das Krankheitsbild kann sich in den verschiedenen Epidemien nicht unbedeutend verändern, derart, daß es bald den kürzeren, bald den längeren Gang, bald den leichteren, bald den schwereren Verlauf nimmt und dazu mehr oder weniger zahlreiche Begleiterscheinungen in auffallender Häufung zeigt. So kommt es, daß die Dengue zwar meistens Dreitagefieber heißt, aber nicht selten auch mit Recht die Namen des Fünftagefiebers, Sechstagefiebers, Siebentagefiebers trägt. Wer am selben Ort die Dengue im epidemischen und im endemischen Walten beobachtet hat, der gewinnt Bilder von der Denguekrankheit, die vielfach vom Grundtypus abweichen. In dem Dengueausbruch des Jahres 1902 in Beirut und weiterhin in Syrien währte der Krankheitsgang 8—12 Tage; im Jahre 1904 war der Anfall in 1—2 Tagen beendet (DE BRUN). In einem Ausbruch am Unterlauf des Brahmaputra von Mai bis September 1912 gab es sowohl dreitägige wie siebentägige Anfälle; die letzteren mit einer Einsattelung der Fieberkurve um den 3. oder 4. Tag, die auf eine Zusammensetzung des Anfalles aus zwei Anfällen deutet und nicht nur, wie heute bisweilen gesagt wird, der Dengue allein zukommt, sondern auch der Beulenpest, der Influenza, dem Gelbfieber usw. (vgl. Fig. 77, 78, 86);

außerdem gab es Fieberfälle von mehrtägigem unregelmäßig anhaltendem Gange (HARNETT 1913). Auch bei der Epidemie in Kalkutta vom Mai bis Oktober 1912 waren three-day fever und seven-day fever gemischt (HOSSACK 1913 SMITH, 1913).

Im allgemeinen kann man wohl sagen, daß die Denguekrankheit den einfachsten, heftigsten und kürzesten Verlauf nahm bei den großen Epidemien unter tropischen Breiten; daß sie sich in subtropischen Zonen gerne verlängerte, wohl auch vielgestaltiger

Fig. 85.

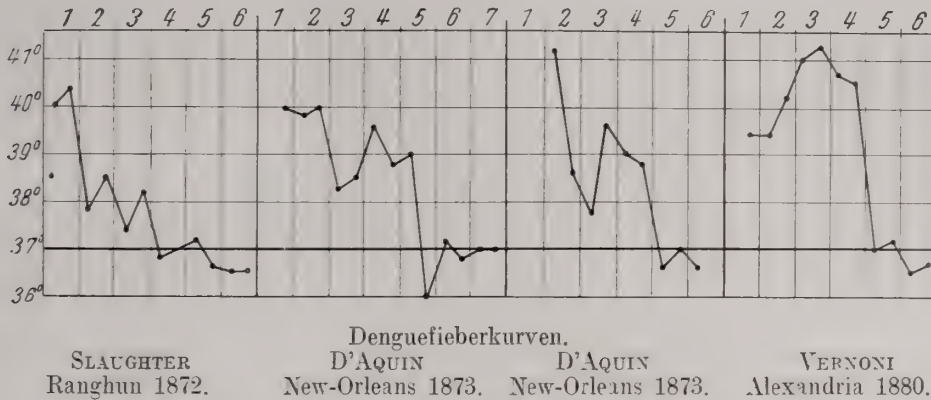
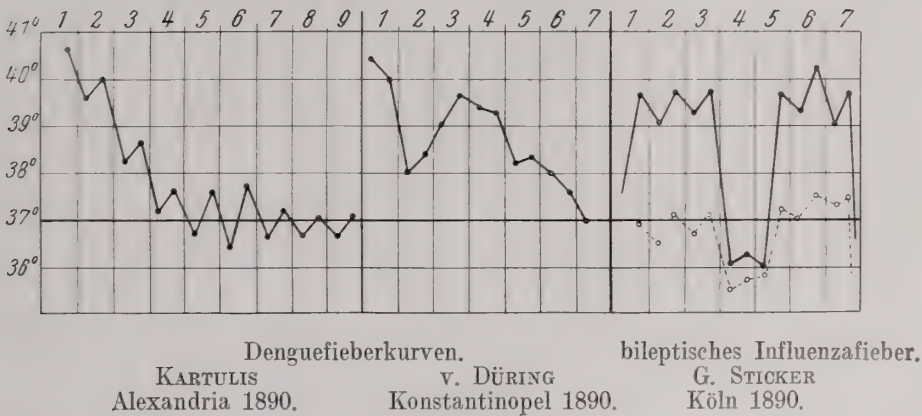


Fig. 86.



wurde; bei endemischer Herrschaft in heißen wie in gemäßigten Ländern an Heftigkeit verlor und an Dauer zunahm, so daß die Schwierigkeit entstand, zu entscheiden, ob es sich immer um Dengue oder um ihr ähnliche Küstenfieber gehandelt habe.

Dem Dengueanfall geht ein Inkubationsstadium voraus, das sich von wenigen Stunden auf mehrere Tage zu erstrecken scheint, für gewöhnlich wohl 24 bis 48 Stunden beträgt. Einzelne Ärzte geben es allerdings länger an. DE WILDE (1873) schätzt es auf 3—5 Tage nach Erfahrungen auf Java; COTHOLENDY (1873) auf nicht weniger als 4 Tage nach Beobachtungen auf Réunion. Aber MARTIALIS (1874) sah es in Indochina nicht länger als 1—2 Tage, v. DÜRING (1890) in Konstantinopel 2 Tage, MÜLLER und MANSON (1873) in Amoy 1—3 Tage, TASCON (1924) in Bogotá 5 Tage dauern. — Bei künstlicher Überimpfung der Dengue mittels *Culex fatigans* währte die Inkubation im Mittel 3 Tage, die kürzeste Frist war $2\frac{1}{2}$, die längste 7 Tage, ASHBURN & CRAIG (1907); in Impfversuchen mit Bluteinspritzungen betrug die

Inkubation weniger als $4\frac{1}{2}$ Tage nach BURTON (1919); 4–6 Tage nach CHANDLER und RICE (1923).

Prodrome des Dengueanfalles sind nach fast allen Beobachtern selten, wenigstens in den Tropenländern; wenn vorhanden, äußern sie sich in Schwäche, Mattigkeit, Kopfschmerzen, Empfindlichkeit der kleinen Gelenke und in mehr oder weniger bedeutenden Magenstörungen einige Stunden oder Tage vor dem Anfall. So sah sie TWINING 1824 in Kalkutta, MOREAU DE JONNÈS und andere 1826–1828 in Westindien, THALY 1866 am Senegal nicht selten. WISE im Dakkadistrikt, DUNKLEY im Bombaybezirk, CHARLES in Kalkutta, MARTIALIS in Indochina sahen sie bei der Epidemie des Jahres 1872 sehr selten oder nie; ebensowenig COTHOLENDY auf Réunion 1873. — Auf Teneriffa in den Jahren 1865 und 1866, sowie in Cadix 1826 traten hingegen Vorboten in Gestalt von Unbehagen, Niedergeschlagenheit, häufigem Gähnen, Widerwillen gegen jede Bewegung, Schmerzen in den Augenhöhlen, Schwindel bei den meisten Patienten 12–24 Stunden vor dem Anfall ein (POGGIO); und in Beirut 1889 waren einleitende gastrische Störung und Abgeschlagenheit mit oder ohne Kopfschmerz während zwei oder drei Tagen die Regel (DE BRUN).

Ob nun solche Störungen vorausgegangen waren oder nicht, fast immer ist das Einsetzen des Anfalles ganz plötzlich und unvermutet wie ein Blitz aus heiterem Himmel. Bei vielen ist ein Schmerzenschrei das erste Symptom. Ein wütender Schmerz im Kopf oder im Kreuz oder in ein paar Gelenken oder in allen Teilen zugleich befällt den Ahnungslosen mit dem Erwachen, in der Arbeit, beim Sprechen, beim Spiel, auf der Straße, in der Kirche. Der Schmerz ist so heftig, daß er dem Kranken jede Bewegung verbietet oder ihm nur mühsam sich fortzubewegen und nur unter Qualen sich hinzulegen gestattet. Der Kranke meint, seine Knie seien zerschlagen, oder seine Arme gebrochen oder sein Kreuz zermalmt; *break-bone fever*, *arm-break*, *broken-wing*, *casse-bras*, *trancazo*, *coup de barre* sind bezeichnende Volksnamen für diese Art des Krankheitsanfalles. Im günstigsten Falle kommt der Dengueergriffene mit einem steifen Hals davon oder mit einem Lendenweh oder Knieweh, das seinen Gang für einen Tag erschwert oder geziert erscheinen läßt; *stiff necked*, *dandy*, *pantomima*, *courbature*, *giraffe*.

Zugleich mit dem Schmerz oder alsbald nachher setzt das Fieber mit oder ohne Frösteln ein, bisweilen mit einem heftigen Schüttelfrost, wonach die Körpertemperatur rasch auf 40°C und höher ansteigt. Das Gesicht wird rot, glühend heiß, bisweilen gedunsen oder geschwollen; die Augenbindehaut lebhaft gerötet; der Puls hart, steigt auf 70, 80, 90 Schläge, selten höher, um früher oder später sich zu vermindern und auf der Höhe der Krankheit träge dahin zu schleichen. Der Kopfschmerz wird unerträglich; lebhafter Durst, Übelkeit, oft schleimiges oder galliges Erbrechen, selten Durchfall, manchmal eine reichliche Harnflut treten hinzu; und wenn man den Kranken genau untersucht, was wegen seiner Schmerzen oft nicht möglich ist, so findet man mindestens in der Hälfte der Fälle zu Beginn des Leidens einen Hautausschlag, der in Gestalt einer gleichmäßigen scharlachartigen oder fleckigen Röte im Gesicht und an den Gliedern, auch wohl am Rumpfe flüchtig auftritt und selten wenige Stunden überdauert, ausnahmsweise einen ganzen Tag und länger währt, jedenfalls mit einem Nachlassen des Fiebers nach 24 oder 48 Stunden weicht.

Dieser Fiebernachlaß tritt in der Regel am Ende des ersten oder zweiten Tages in den Tropen, später in den peritropischen Zonen ein, nachdem vorher leichte katarrhalische Erscheinungen im Rachen oder auch an Augen und Nase sich gezeigt haben. Mit dem Fiebernachlasse stellt sich nach ein oder zwei, selten nach vier oder fünf qualvollen Nächten ohne Schlaf ein wenig Ruhe ein; die Schmerzen in Kopf und Rücken hören auf, die Gelenke werden freier, die Krankheit ist scheinbar gebrochen. Der Kranke, der sich genesen glaubt, will das Bett verlassen; aber ein wenig

Zwicken in den Gliedern oder Spannen in den Fußsohlen oder Schwindel beim Gehen warnt ihn, und alsbald kehrt das Fieber, wenn auch für gewöhnlich mit verminderter Heftigkeit, zurück und mit ihm aufs neue eine große Zerschlagenheit und vermehrte Schmerzen in den früher ergriffenen Gelenken oder in neuen. Am dritten Tage, seltener am fünften oder siebenten, erfolgt dann gänzliche Entfieberung, die sich entweder von Tag zu Tag staffelförmig vorbereitet hatte oder mit glatter Entscheidung rasch eintritt und von einem trüben absatzbildenden Harn, einem anfangs klebrigen übelriechenden, später wässerigen Schweißausbruch und mehreren breiigen oder flüssigen Darmentleerungen in sehr vielen Fällen begleitet wird.

Häufig schwellen während dem ersten Fiebernachlasse oder mit dem Abblassen der ersten Hautröte die Lymphknoten in den Leisten, in den Achseln und am Halse an, bisweilen auch tritt Anschwellung der Speicheldrüsen mit lästigem Speichelflusse oder das volle Bild der Parctitis ein.

Die Entfieberung wird begleitet oder am fünften, sechsten oder siebenten Krankheitstage gefolgt von einem zweiten Exanthem, bisweilen unter leichtem, selten unter bedeutendem Nachfieber, rötelnähnlich, masernähnlich oder scharlachähnlich oder nesselartig, oder in den Formen des polymorphen Erythems, im Gesicht, an den Händen und Vorderarmen, an Ellenbogen und Knien, Handtellern und Fußsohlen, auch wohl über dem ganzen Körper. Damit ist die Krankheit beendet, falls sich nicht Relapse und Rezidive des Fiebers oder Komplikationen mit verschiedenen Organleiden einstellen. Aber die Leiden des Genesenden hören nicht immer mit dem terminalen Exanthem auf. Nur Kinder und ein Teil der Erwachsenen fühlen sich sofort gesund und kräftig. Bei den meisten begleitet ein höchst beschwerlicher Juckreiz die dem Abblühen des Exanthems folgende Abschilferung und Abschuppung der Haut; das Jucken kann noch manche schlaflose Nacht bewirken. Zudem weichen die Reste der Gelenkschmerzen und Nervenschmerzen nicht bei einem jeden sogleich. Vor allem aber nimmt die Erholung der Kräfte noch eine Reihe von Tagen, oft mehrere Wochen in Anspruch, so daß das eigentliche Denguetieber zwar drei Tage oder sieben Tage, die Krankheit bis zum Erscheinen des Endausschlages eine ganze Woche, aber der mit dem Anfall beginnende Kräfteverlust und das allgemeine Elend drei oder vier Wochen lang anzudauern pflegen.

Symptomatologie des Dengueanfalles.

Die Übersicht des Krankheitsverlaufes im Dengueanfall bedarf einer näheren Erörterung und genaueren Ausführung. Es wurde schon angedeutet, daß das Krankheitsbild große Verschiedenheiten zeigen kann; während derselben Epidemie dadurch, daß eines der Hauptsymptome abgeschwächt ist oder fehlt oder umgekehrt das Krankheitsbild beherrscht, oder daß die ganze Krankheit nur angedeutet ist oder durch auffallende Komplikationen verstärkt und verlängert wird.

Die schwächsten Anfälle können sich bei zahlreichen Menschen dadurch äußern, daß sie ein paar Stunden oder einen, zwei, drei Tage lang unbestimmte Schmerzen und eine allgemeine Abgeschlagenheit machen, weiter nichts; bei anderen bleibt das Fieber gering, während Ausschlag und Schmerzen stärker hervortreten; bei anderen sind Fieber und Schmerzen so mäßig, daß die Ergriffenen sich kaum krank fühlen; aber der Juckreiz nach dem Endausschlag oder auch ohne auffallenden Ausschlag wird so beschwerlich, daß sie nun den Arzt herbeirufen; bei anderen treten Fieber und Schmerzen in Kopf und Gliedern mit furchtbarer Gewalt auf, aber die Genesung vollzieht sich rasch und glatt; bei anderen vergehen die Tage des Anfalles erträglich, aber die Genesungszeit wird höchst peinvoll und schleppt sich durch Wochen hin (PRUNER 1847, CHARLES 1872, SLAUGHTER 1874, v. DÜRING 1890, DE BRUN 1904).

Das eine oder andere Krankheitsbild kann in einzelnen Epidemien derart vorherrschen, daß manche Autoren zweifeln, ob sie es mit verschiedenen Krankheiten unter dem Namen Dengue oder mit einem Polymorphismus der einheitlichen Dengue-seuche zu tun hatten. Eine Epidemie in Alexandrien und Kairo im Jahre 1887 verlief mit so leichten und kurzen Anfällen ohne hohes Fieber und ohne bedeutende Gelenkschmerzen, daß die einheimischen Ärzte, welche die Dengue des Jahres 1880 gesehen hatten, von abgeschwächter Dengue sprachen (COGNIARD), während die englischen Militärärzte, sich schwerer Ausbrüche in Indien erinnernd, die Denguenatur des Ausbruches leugneten (SANDWITH). Noch schwächer verlief dann ein Ausbruch in Ägypten im Jahre 1889 (COGNIARD, ADAMIDES). — Die Epidemie des Jahres 1875 in Benghasi war ausgezeichnet durch die Seltenheit des Ausschlages und durch das Verschontbleiben der schwarzen Bevölkerung (PASQUA). — Die von VASSAL und BROCHET auf dem Missionsschiffe La Manche beobachtete Epidemie bot in allem das Bild der Dengue, aber jedes Exanthem wurde vermißt; die Sterblichkeit war eine ungewöhnlich große, 2,1%; auch kräftige junge Leute waren unter den Hingerafften, und die Annamleute blieben von Anfällen ganz verschont. — Ohne die ätiologische Diagnostik kann der Zweifel, ob es sich in solchen Ausbrüchen um Dengue handelt oder nicht, wohl kaum entschieden werden.

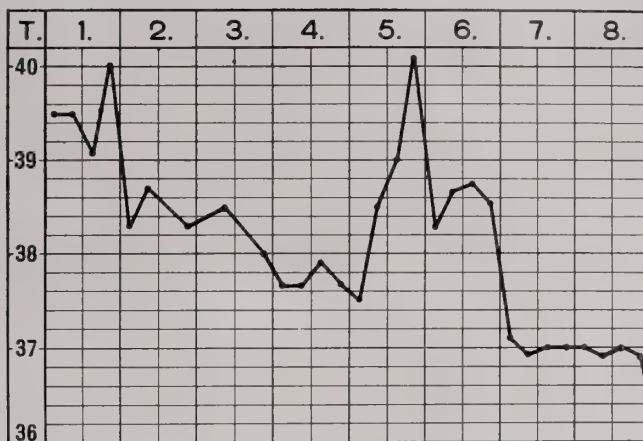
Den Anfang der Denguekrankheit rechnet man im allgemeinen mit der Stunde des Fieberbeginnes. Genau ist das nicht, aber in den weitaus meisten Fällen zulässig. Der heftige Schmerzanfall in Kopf und Rücken oder Gelenken, der dem unvermutet Ergriffenen den ersten Schrei auspreßt oder in der Haltung, worin er sich gerade befindet, augenblicklich fesselt, ist zwar mindestens so oft das erste Krankheitszeichen wie das Frösteln oder der Frost, der das Ansteigen der Körperwärme einzuleiten pflegt. Aber Schmerzanfall und Fieberbeginn sind nie weit voneinander entfernt. Die Schmerzen können einige Stunden vor dem Fieber da sein, mit dem Fieberbeginne zusammenfallen und ihn verdecken, oder sich, in selteneren Fällen, ein oder zwei Tage später zum Fieberparoxysmus gesellen.

Wo der Schmerzanfall nicht den Fieberbeginn verdeckt, geht dem Temperaturanstieg fast immer ein deutliches Frösteln, mitunter ein heftiger Schüttelfrost wie beim Wechselfieberanfälle voraus. Die Wärme steigt rasch in die Höhe und erreicht in wenigen Stunden ihr Maximum von 39–40° C (COTHOLENDY auf Réunion 1873, MARTIALIS in Hinterindien 1873, DE BRUN in Syrien 1889). Aber auch höhere Wärmegrade von 41,5 bis 42° C sind nicht selten (CHARLES in Kalkutta 1872, MULLER & MANSON in Amoy 1872); ausnahmsweise kamen Anstiege bis 4° C vor (FOUQUE im Golfe von Guinea 1870). Der Anstieg von der normalen Temperatur bis zum Gipfel vollzieht sich gewöhnlich binnen vier oder sechs Stunden. Der Nachlaß am zweiten oder dritten Tage unterbricht entweder eine Kontinua oder entspricht einem stärkeren Absinken des von Anfang an staffelförmig absteigenden Fiebers, das am dritten oder fünften oder siebenten Tage per crisis oder per lysis endigt. Die obestehenden Kurven aus verschiedenen Dengueepidemien mögen zur Verdeutlichung der gewöhnlichen Fieberformen bei der Dengue genügen (Fig. 85, 86).

Die anfängliche Kontinua pflegt 36–48 Stunden selten zu überdauern. Zieht sich das Fieber über den dritten Tag hinaus, so ist für gewöhnlich von Anfang an ein remittierender Verlauf des Fieberganges bemerklich, und der normalen Fieberverminderung am zweiten oder dritten Tage kann eine weitere am vierten oder fünften Tage folgen, wonach der neue Anstieg öfter hinter der Höhe des vorhergehenden Tages zurückbleibt, seltener diese übertrifft. Dasselbe gilt für Fieberrelapse und Rezidive nach der völligen Entfieberung. Sie pflegen kleiner als der erste Anfall zu sein; seltener sind sie sowie ihre Begleitsymptome heftiger. — Jüngere Ärzte heben als eine sehr häufige und besonders bezeichnende Denguefieberform den saddle-back-

type im seven-day fever hervor, bei welchem ein tiefer Nachlaß zwischen der Höhe des ersten oder zweiten Fiebertages und einer zweiten Höhe am fünften Fiebertage besteht. Solche Senkrückenfieber oder Hohlrückenfieber gibt es aber nicht bloß bei der Dengue, sondern ebenso bei anderen gedoppelten Dreitagefiebern, beim Gelbfieber und beim Beulenpestfieber. Die beistehende „typische Denguefieberkurve“ nach ASHBURN & CRAIG 1906 (Fig. 87) und eine Pestfieberkurve (Fig. 79) aus dem

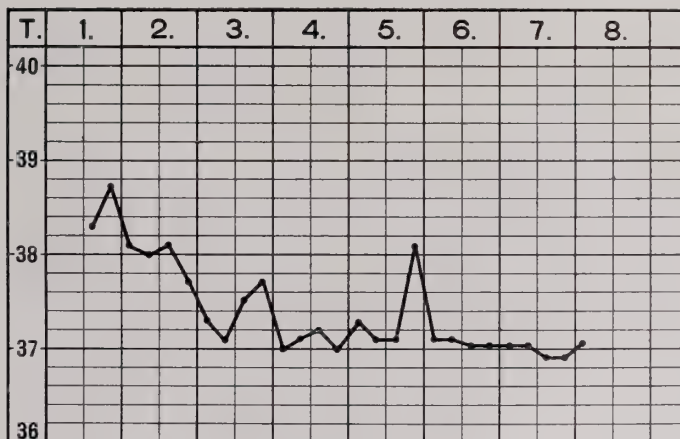
Fig. 87.



Denguefieber.

Dengue auf den Philippinen. ASHBURN & CRAIG 1906.

Fig. 88.



Denguefieber.

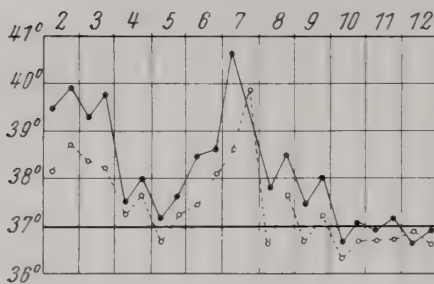
Dengue auf den Philippinen. ASHBURN & CRAIG 1906.

Pestbericht der Deutschen Kommission vom Jahre 1897 (STICKER) sind zum Verwechseln ähnlich, wenn man die begleitende Pulscurve wegläßt. Diese pflegt bei Fiebergraden von 40° bis $37,5^{\circ}$ C beim Denguekranken zwischen 90 und 80 oder noch geringeren Ziffern zu schwanken; beim Pestkranken zwischen 160 und 120 Schlägen. Bei der Pest pflegt das Fieber ein Dreitagefieber zu sein und mit dem Abfalle am dritten Tage tödlich zu endigen. Bei der Dengue endigt es am dritten Tage mit Genesung oder wiederholt sich in einem zweiten Dreitageanfall, der sich unmittelbar an den ersten Anfall anschließt. Das tut das Influenzafieber oft, influenza biletica (Fig. 86); das tut das Pestfieber ausnahmsweise; wir sprechen dann von einem

gedoppelten Influenzaanfälle, von einem Pestrelaps; es steht natürlich nichts entgegen, auch von einem Siebentagefieber bei der Influenza, bei der Pest zu sprechen, wie es bei der Dengue üblich geworden ist (ASHBURN & CRAIG 1907, SMITH 1913, ROUCHÉ 1913, HARNETT 1913).

In einigen Dengueepidemien sind Fieberkurven verzeichnet worden, die einer Febris quotidiana remittens oder einer atypischen Tertian oder Quartana entsprechen. Solche kamen besonders in Gelbfiebergegenden und Malariagegenden zur Beobachtung oder zu Zeiten, wo Dengue mit einer dieser Seuchen zusammen herrschte, so daß die Annahme einer Doppelinfection wahrscheinlich wird. Andere Fälle, in denen statt des remittierenden Dreitagefiebers oder Fünftagefiebers ein undulierendes Verhalten der Tageskurve mit drei- oder viermaligem Anschwellen und Absinken der Temperatur binnen 24 Stunden beobachtet wurde (MARTIALIS), gehören wohl auch nicht zu den reinen Denguefieberkurven; sie erinnern sehr an den Fiebergang bei der

Fig. 89.



Pestfieber.

Bubo femoralis, rasche Genesung.
G. STICKER, Bombay 1897.

Leishmaniosis, Dumdumfieber in Bengalen, Ponos in Griechenland, wobei MACKENZIE (1904), JEMMA (1910, 1914), PITTALUGA (1912, 1914), CARONIA (1914) die Häufung von zwei oder drei Fieberzacken in 24 Stunden hervor gehoben haben. Ebensowenig möchten zu dem reinen Dengueanfall solche Fiebergänge gehören, in welchen ein staffelförmiges Ansteigen des Fiebers während drei oder vier Tagen eine längere Continua einleitete (SLAUGHTER 1874, DE BRUN 1904). — Im allgemeinen dürften CHARLES (1872), SLAUGHTER (1874), HARNETT (1913) recht haben, wenn sie neben dem Dreitagefieber das Siebentagefieber, saddle-back type, hervorheben; aber nicht recht,

wenn sie als dritte Dengueform in Tropen den irregular continued type betonen. — Daß im mittleren Klima das Denguefieber sich häufig verlängert, um sechs, sieben und sogar neun Tage zu dauern, ist von manchen Autoren beobachtet worden (DE BRUN in Beirut 1889, APÉRY in Konstantinopel 1889).

Der Puls pflegt der Wärmekurve des Denguefiebers nicht zu folgen. Er pflegt hinter der Fieberhöhe zurückzubleiben, so daß bei einer Temperatur von 40° C 80 bis 100 Pulse in der Minute gezählt werden, die nur beim Aufrichten des Kranken weiter in die Höhe gehen. Immerhin kommen auch höhere Ziffern, bei Kindern unzählbare Vermehrungen vor (REY 1868, DE BRUN 1904). Von diesen Ausnahmen abgesehen ist der mäßig vermehrte Puls am ersten Fiebertage hart, gut gespannt, nie dikrot. Vom zweiten oder dritten Tage ab pflegt sich die Pulsziffer auffallend zu vermindern, auf 80, 70, 60, 50 abzusinken. Beobachter wie SANDWICH (1888), CLELAND und BRADLEY (1918) sprechen deshalb von einer typischen Bradykardie im Denguefieber. VAUVRAY (1872) zählte Pulsvermindernungen bis 48, 47, 44; ebenfalls STITT (1913) auf Manila eine Verminderung bis 45. Nur im Gelbfieber soll die Ziffer noch weiter abwärts gehen.

Die Atmung pflegt, der Fieberwärme folgend, ein wenig aber nicht auffallend beschleunigt zu sein; bisweilen ist sie durch die Schmerzen gehemmt und bei tetanischen Muskelspannungen am Brustkorbe unterdrückt.

Die Entfieberung erfolgt, wie schon gesagt, lytisch oder kritisch. Aber auch im ersteren Falle pflegen, beim schließlichen Absinken der Körperwärme unter die normale Höhe, andere Zeichen der Krankheitsentscheidung, Schweiß, Durchfälle, satziger Harn, Nasenbluten, nicht zu fehlen. Am auffallendsten häufen sich diese Zeichen bei den im Tropenklima schon nach 48 Stunden erfolgenden rapiden Krisen

(MARTIALIS). Je schneller der Fieberabfall, desto reichlicher und zusammenfließender soll in solchen Fällen der terminale Hautausschlag sein.

Mangel des kritischen Schweißes wird von POGGIO (1872) für ein ungünstiges Zeichen erklärt. DE BRUN beobachtete den endlichen Schweiß regelmäßig. Manche Autoren, wie SLAUGHTER (1874), CHARLES (1872), betonen den üblen Geruch dieses Schweißausbruches und vergleichen ihn mit dem des faulen Strohes oder der Gartenraute.

Zwischen dem ersten Anfalle und einem Rezidiv pflegt die Körperwärme für 24 Stunden oder auch für mehrere Tage unter der Norm zu bleiben; doch werden auch unvollständige Nachlässe beobachtet, besonders dann, wenn der Relaps dem ersten Anfalle auf dem Fuße folgt oder wenn ein zusammenfließender dauerhafter Ausschlag sich einstellt, was bei Kindern und Frauen öfter als bei Männern vorkommen soll (THALY 1866, SMART 1867, OSWALD 1867, COTHOLENDY 1873, DE BRUN 1906).

Das zweite Hauptsymptom im Dengueanfälle sind Schmerzen: oft furchtbare, wütende, unerträgliche Schmerzen. Am häufigsten packen sie Kopf, Lenden und die Gegenden der großen Gelenke, besonders die Knie und die Schultern. Zahlreiche Erzählungen beleuchten die Plötzlichkeit und Gewalt der Schmerzen zu Beginn des Dengueanfalles. Wir erinnern noch einmal an die arabische Überlieferung von den Dieben, die bei Denguekranken einbrechen wollen, während diese vom Knieübel gefesselt sind, und dabei selber vom Knievater gebannt werden. BYLON (1823) auf Java fühlte, als er seine Kranken besuchte, im Gespräche mit einem Kranken plötzlich einen nagenden Schmerz an der rechten Hand; der Schmerz ergriff dann rasch andere Gelenke; eine Stunde später lag er in hohem Fieber hilflos zu Bette. Ein Gesunder äffte den lächerlichen Gang der Dengueregriffenen nach und wurde mitten in der Pantomime selber ergriffen (MARTIALIS 1874). In Batavia wurde eine Dame beim Plätten so plötzlich von dem heftigsten Schmerz im Arme gepackt, daß sie erstarrt stehen blieb und, weil gleich darauf auch die Beine vom Schmerz ergriffen wurden, ins Bett getragen werden mußte (VAN DER BURG 1905). Ein Patient MANSON'S (1908) stand morgens ganz wohl vom Bette auf; er hatte sich noch nicht fertig angekleidet, als ihn Schmerzen und Fieber so stark befielen, daß er sich wieder hinlegen mußte. In dem Augenblicke, schreibt TWINING (1825), wo sich einer beglückwünscht, der Dengue entgangen zu sein, ergreift sie ihn.

Von der Hilflosigkeit der Denguekranken gibt REBOUL'S Bericht einen Begriff: Das Schiff *Le Cher* erlitt am 6. Januar 1885 an der Küste von Neukaledonien Schiffbruch, während ein Dengueausbruch auf ihm herrschte. Die Kranken konnten sich nicht bewegen oder waren ganz teilnahmslos vor Schmerzen; sie mußten mit Mühe und unter Qualen in die Rettungsbote getragen werden.

Nicht immer beginnen die Schmerzen mit voller Gewalt; der erste Krankheitsanfall kann milde sein, sich in Mattigkeit, Schwere der Augenlider, häufigem Gähnen, leichtem Schwindel äußern; es läuft eine Kälte den Rücken entlang; dann treten unregelmäßige Frostschauer auf; unter zunehmendem Kopfschmerz und Lendenschmerz fangen die kleinen Gelenke an, in Schmerz zu erstarren. Bei kleinen Kindern kann der Dengueanfall mit heftigen Krämpfen eröffnet und auch weiterhin von Konvulsionen begleitet werden; bei jungen Mädchen sieht man nicht selten eine hysterische Krise mit dem Anfalle ausbrechen (CHARLES 1872, MARTIALIS 1874, DE BRUN 1906).

Während über Schmerzen in Kopf und Genick oder Rücken oder Kreuz fast von einem jeden Kranken mehr oder weniger geklagt wird, können in einzelnen Fällen Gliederschmerzen und insbesondere der bannende Gelenkschmerz völlig fehlen. Bei den meisten schmerzen wenigstens einige kleine Gelenke in den Fingern, Zehen, Händen; bei anderen herrscht ein fester Schmerz im Kreuz, in einer Hüfte, in einer

Schulter, im Handgelenk oder im Unterkiefer vor. Am häufigsten aber wird, wie schon die Benennung mancher Dengueepidemien aussagt, der Knieschmerz, danach der Schulterschmerz beobachtet. In 43 Fällen, die KIEWIET DE JONGE im Jahre 1900 sah, waren 35mal die Kniee die am stärksten gemarterten Teile. In Gorée im Jahre 1865 entsprach die Heftigkeit und Ausdehnung der Schmerzen dem Grade der Krankheit; in leichten Fällen mit geringem Fieber waren nur Finger und Handgelenke, Zehen und Füße schmerzhaft versteift; so besonders häufig bei Kindern. In schweren Fällen wüteten die Schmerzen bald in allen Gliedern und besonders an den großen Gelenken, wobei dann Fieber und Zerschlagenheit aufs äußerste stiegen (THALY 1866).

Während viele Kranke durch einen fixen Schmerz für 24–36 Stunden unbeweglich gemacht werden, wechselt bei anderen der Schmerz alle paar Stunden seinen Platz (MARTIALIS, KARSSSEN 1879). In manchen Epidemien ergriff das Übel der Reihe nach viele oder alle Glieder hintereinander, zuerst die Finger, dann die Hand, dann den Arm, dann die Schulter, und so auch die Zehen. Füße, Beine, aufwärts steigend wie der hitzige Gelenkrheumatismus; in wenigen Stunden waren alle Gelenke so geschwollen und schmerzhaft, daß der Kranke kein Glied mehr zu rühren vermochte. So war es auch öfter in der amerikanischen Epidemie 1826–1828, in der indischen 1870 usw. In anderen Fällen können die Kranken die gequälten Glieder nicht ruhig halten, sondern verlagern sie beständig oder schütteln sie, um die Schmerzen erträglich zu machen.

Das Wort Gelenkschmerz bei Dengue ist keineswegs immer wörtlich zu nehmen. In sehr vielen Fällen ist es mehr die Gegend um das Gelenk herum als das Gelenk selbst, das leidet; und mitunter verhindert eine hochgradige Empfindlichkeit der benachbarten Muskeln oder Sehnenscheiden mehr als eine Veränderung am Gelenke selbst die Bewegungen im Gelenke. Hierbei müssen bedeutende Unterschiede in den verschiedenen Epidemien obwalten, wenn man die voneinander abweichenden Berichte alle will gelten lassen. Während viele Beobachter entzündliche Veränderungen über dem schmerzhaften Gelenke, mitunter sogar bedeutende Anschwellungen der Gelenkgegenden ganz entschieden hervorheben (STENNET 1828, FURLONGE 1830, SANDWICH 1888), konnten andere weder Rötung der Haut noch örtliche Hitze oder Schwellung über den Gelenken finden und auch sogar keinen besonderen Schmerz durch Druck auf die Gelenkgegend oder durch Gelenkbeugungen und Gelenkzerrungen hervorrufen (THALY 1866, VAUVRAY 1872, DE BRUN 1906, REBOUL 1912). — Andere fanden eine Hyperästhesie der Haut über den schmerzenden Teilen, die auch an anderen Stellen, bei der Betastung des Pulses, beim Berühren der Haare, beim Ankleiden, beim Bedecken, dem Kranken widerwärtig hervortrat. Eine Hyperästhesie der Handteller und der Fußsohlen mit brennendem Gefühl beim Gebrauch der Hände und beim Aufsetzen der Füße wurde ebenfalls beobachtet (MARTIALIS).

Muskelschmerzen wurden von manchen Ärzten häufiger beobachtet als Gelenkschmerzen; auf jene wurde die Erschwerung des Ganges bezogen, wenn sie in den Waden, die Steifheit des Nackens, wenn sie im Genick, die Lumbago, wenn sie in den Lenden lokalisiert waren. Bei solchen Muskelschmerzen fühlten die Kranken ihre leidenden Teile wie von Stockhieben zerschlagen; jede Lage und Haltung des Gliedes war ihnen unerträglich, so daß sie beständig die Lage änderten und ihre Glieder umherwarfen. Am häufigsten war die Wadenmuskulatur der Sitz solcher Schmerzen (STEDMAN 1828, COCK 1830, BARAT 1869, POGGIO 1870); oft auch die Lendenmuskulatur (POGGIO); mitunter die Bauchmuskeln (DE BRUN 1906) oder die Brustmuskeln (FOUQUE 1876, REBOUL 1912); im letzteren Falle erlitten die Kranken wegen der Erschwerung oder Unterbrechung ihrer Atmung ungeheure Angst und Beklemmung.

Nervenschmerzen werden nicht oft erwähnt. De WILDE (1873) hörte von

manchen Kranken die Klage über ein tiefes Bohren und Reißen im Verlauf des Ellbogenerven und fand den Nervenstamm auf Druck empfindlich. — Nicht selten finden wir die Angabe, daß Gelenke, die früher durch Quetschung, Verrenkung, Entzündung gelitten hatten, im Dengueanfälle besonders heftig ergriffen wurden; ebenfalls alte Hautnarben, Verbrennungsnarben, Schnittnarben usw.

Die Kopfschmerzen, eine Hauptklage im Beginn des Dengueleidens, pflegen die Stirne und den Hinterkopf einzunehmen, hartnäckig und fest auf ihrer Stelle zu verharren; Druckgefühl und Schwere um die Augen herum sind gewöhnlich; oft klagen die Kranken, sie hätten das Gefühl, die Augen würden ihnen aus den Höhlen hinausgetrieben. In der Epidemie von Cadix im Jahre 1865 überwogen die Kopfschmerzen; zwei Jahre später auf Teneriffa die Gelenk- und Muskelschmerzen (Poggio).

Das Dengueexanthem, trotz der guten Beschreibung durch CUBILLAS (1785) oft unerwähnt gelassen, von den neueren Beobachtern so regelmäßig wie bei den exanthematischen Fieberkrankheiten im engeren Sinne gefunden (OSWALD 1867, SMART 1867, CHARLES 1872, DE BRUN 1889, VAN DER BURG 1905, REBOUL 1912), tritt in ausgebildeten Krankheitsfällen zweizeitig, mit Beginn des Fiebers und mit oder nach der Entfieberung auf und wird in den meisten Fällen wenigstens als Endexanthem beobachtet. Um die Ausschläge in jedem Falle zu finden, muß man sein Augenmerk darauf richten, da sie, besonders das Initialexanthem, oft sehr flüchtig und leicht und nur an einzelnen Körperstellen, auf den Handtellern, Fußsohlen, Innenseiten der Arme und Schenkel, auftreten und bei der Schwierigkeit, die schmerzleidenden Patienten zu entkleiden, vom Gewande verdeckt werden. Oft freilich treten sie ohne weiteres so stark hervor, daß Laien und Ärzte die Krankheitsbenennung von ihnen gemacht haben: *fièvre rouge* (THALY 1866, RUFZ DE LAVISON 1869, COTHOLENDY 1873, DE BRUN 1873), *scarlatina rheumatica* (SMART 1867, OSWALD 1867), *bouquet*, *bucket* (SMART 1867), *colorada*, *calentura roja* (Poggio 1871), *rosalia*, *exanthesis arthrosia*, *scarlatina mitis* usw. Daß der Ausschlag nicht immer, wo er vermißt wurde, einfach übersehen worden ist, beweist die Bemerkung eines so scharfen Beobachters wie PRUNER (1847), daß das exanthematische Element, das anfänglich gegenüber dem rheumatoiden zurücktrat, sich mit steigender Epidemie mehr ausbildete. In Nouméa auf Neukaledonien 1883 vermißten die meisten Ärzte anfänglich das erste Exanthem, um es später regelmäßig zu finden. REBOUL meint, es habe zuerst wohl die Aufmerksamkeit darauf gefehlt. Das kann wohl bei einem oder dem anderen Arzte vorkommen, aber nicht leicht bei vielen. Jedenfalls ist es nicht berechtigt, beim Vermissen eines Exanthems schlechtweg einen Dengueausbruch aus diesem Grunde zu leugnen. Genau dieselben Unterschiede im Fehlen der Exantheme in der einen Epidemie und ihrer starken Ausbildung in einer anderen Epidemie kommen auch bei anderen Seuchen vor, bei der epidemischen Zerebrospinalmeningitis, beim Flecktyphus usw. — CLELAND & BRADLEY haben beim Dengueausbruch in Australien 1916 den Ausschlag oft vermißt.

Den ersten Hautausschlag, *initial rash* der englischen Ärzte, *exanthème initial*, *éruption prémonitoire* der französischen Ärzte, beobachteten TWINING, MOUAT, CAVELL im Jahre 1825 in Indien sehr häufig; MARTIALIS in Indochina 1874 in der Hälfte der Fälle; CHARLES in Kalkutta 1871 in zwei Drittel der Fälle; COTHOLENDY 1873, MIORECEC 1876 auf Réunion in der Regel. Er stellt sich dar als eine gleichmäßige Rötung des Gesichtes, des Halses und der Arme, oder auch der ganzen Körperoberfläche, wie sie einem heißen Bade folgt, oder als breite scharlachrote Flecken, die allmählich zusammenfließen und ganz besonders, oft ausschließlich, die unbedeckten Körperteile, Gesicht, Brust, Hände, einnehmen. Von der gewöhnlichen Fiebertöte unterscheidet sich dieses Erythem sogleich zu Beginn durch seine intensivere, karmesinrote Farbe und durch eine Aufdunsung der Hautstellen, besonders

im Gesicht, um die Augen, an den Lidern, Wangen und Ohren. Die Anschwellung kann bisweilen beträchtlich werden, geht unter Fingerdruck zurück, um rasch wiederzukehren. Mitunter werden Rötung und Aufdunsung des Gesichtes von einer stärkeren Quellung des unteren Augenlides, das gegen Druck empfindlich ist, begleitet; ferner von vermehrter Tränenabsonderung, in der das gerötete lichtscheue Auge schwimmt, und von gesteigerter wässeriger Sekretion der Nasenschleimhaut; oft auch von stärkerer Rötung des Gaumensegels mit leichten Schluck- und Schlingbeschwerden; seltener von Nasenbluten.

Bisweilen erinnert das Exanthem weniger an das Erythema solare oder an einen einfachen Rotlauf als an Skarlatina, Urtikaria, Erysipelas bullosum, Erythema exsudativum multiforme. Viele Denguekranke, besonders unter den Kindern und zarten Frauen, werden auf ihren Ausschlag aufmerksam durch Jucken, Brennen, Beißen in der Haut oder durch die Empfindlichkeit der Haut an den Lidern, Ohrläppchen, Wangen gegen Druck und Berührung. Auf zarten weißen Händen pflegt er deutlicher zu sein als auf der dunklen Haut der Indier, Malaien, Neger.

Der erste Dengueausschlag erscheint mit dem Fieberanfälle und verschwindet für gewöhnlich nach einigen Stunden, spätestens mit dem Fieberabfalle. Eine starke Blutwallerung des Gesichtes ist häufig sein Beginn, der dem Arzte leicht entgeht, weil er meistens erst hinzukommt, wenn das Übel auf der Höhe ist. Die mittlere Dauer des Exanthems ist drei bis sechs Stunden; bei zarten Mädchen sah PRUNER es 24 Stunden, bei kräftigen jungen Männern mit weißer Haut dreimal 24 Stunden fortwähren. Bisweilen blaßt es für einige Stunden ab, um wiederzukehren (CHARLES, MARTIALIS). Selten sah man es dem Fieber 24—48 Stunden nachhinken (CHARLES, DE BRUN); nie eine Abschuppung nach sich ziehen.

Der zweite Hautausschlag, terminal rash der Engländer, exanthème terminal der Franzosen, ist regelmäÙiger, hervortretender und beständiger als der erste, dabei durchaus vielgestaltig, so daß er bald mit Röteln, wie in der westindischen Epidemie 1826, am Senegal 1865, in Cadix 1865, in Vorderindien 1872, bald mit Masern, wie auf Réunion 1869, in Port Said 1871, in Aden 1871 usw., verglichen wird, bald wie eine einfache Roseola, bald wie eine Urtikaria, bald wie ein frisches Variolaexanthem, bald wie ein bullöses Erysipel (FORQUE 1876) aussieht; bei blutarmen Personen auch wohl als ein geschwüriges Ekzem mit Ekchymosen sich darstellt (COTHOLENDY 1873). Die eine oder die andere Form kann in einer Epidemie vorwalten; gewöhnlich aber findet man in derselben Epidemie die verschiedenen Formen bei den verschiedenen Patienten; entweder ziemlich rein oder auch gemischt, so daß bei einzelnen von dem polymorphen Ausschlage ein buntscheckiges Bild entsteht, worin rote Flecken, rote Papeln, blasse und rote Quaddeln sich mischen und überdies ausnahmsweise noch erbsengroÙe dunkelbraune Blasen mit schwärzlichem Inhalt, flache Geschwüre usw. hervortreten können. Am häufigsten ist eine Mischung von ausgebreiteter scharlachartiger Rötung mit breiten flachen Papeln oder hellen und dunklen Urtikariaquaddeln. Gelegentlich gesellen sich Petechien hinzu (DEEKS 1915); ferner sind häufig sekundäre Lymphknotenschwellungen in Kniekehlen, Leisten, Ellbogen und Achseln (BEVERLEY and LYNN 1915).

Die Lieblingsstellen für den zweiten Dengueausschlag sind Gesicht, Hals und Brust, FüÙe, Knie, Handgelenke und Unterarme, also die unbedeckt getragenen Körperteile. Oft bleibt er auf einzelne Teile wie Gesicht und Handteller beschränkt; in anderen Fällen nimmt er alle genannten Stellen ein; selten wird der ganze Körper von ihm überzogen. Er beginnt entweder am Halse, in den Handtellern, an den Knien; so in Indien 1870; oder an Händen und Armen; so in China 1872; um dann auf Schultern, Brust, Rücken, Schenkel usw. überzugehen.

Gewöhnlich erscheint der Hautausschlag um den zweiten bis fünften Krankheits-

tage mit dem Fieberabgang oder erst nach vollendeter Entfieberung, wie vor dem Fiebernachlasse. Er kann von einem leichten Nachfieber begleitet werden, das selten fehlt in denjenigen Fällen, wo er tiefer in der Haut sitzt und zusammenfließt. Oft ist der Ausschlag sehr flüchtig und verhardt kaum eine Stunde oder weniger; gewöhnlich besteht er ein oder zwei Tage, kann aber auch drei, fünf Tage, sogar eine Woche und länger währen (DE BRUN 1889).

Bei Denguerückfällen wiederholt sich der zweite Ausschlag häufig, dabei oft in anderer Form. So sah CHARLES zuerst ein masernähnliches Exanthem auftreten, nachher eine allgemeine Urtikaria.

In den meisten Fällen geht das Exanthem in der Ordnung zurück, in der es sich ausbreitete; also zuerst an den Handgelenken, dann an den Handtellern, Rücken, Hals, Gesicht, Zehen, Füßen, Schenkeln usw. Je stärker er sich ausbildete, um so zögernder pflegt er wegzugehen; bei mehrtägiger Dauer können sich an einzelnen Stellen Ekchymosen bilden.

Der Ausbruch des zweiten Exanthems erfolgt häufig unter lebhaftem Juckreiz, der zu den vorhandenen Flecken und Knötchen und Quaddeln mehr oder weniger bedeutende Kratzwunden und ihre Folgen hinzufügt. Große Unruhe, Kopfweh und Angst sind seltene Begleiter des Ausbruches dann, wenn seine Aussaat auf Gesicht, Hals und Brust reichlich geschieht, aber auf den Gliedern fehlt.

Man hat sich so sehr gewöhnt, die Exantheme bei Fieberkranken ganz allgemein bloß als Wirkung der allgemeinen Krankheit und der Fieberursache anzusehen, daß man kaum mehr überlegt, ob und wieweit äußere Hautverletzungen an der Entstehung der Ausschläge Anteil haben; wieweit etwa bei ihrer Entstehung Insektenstiche in Betracht kommen. Meine Erfahrungen bei der Pest, beim Fleckfieber, beim Bauchtyphus bestimmen mich, zu behaupten, daß in sehr vielen Fällen dieser Krankheiten sowohl die flüchtigen wie besonders die tieferen Hautausschläge Folgen sind von Flohstichen, Lausbissen, Mückenstichen usw., welchen gegenüber die Haut des Fiebernden und des spezifisch Infizierten anders und stärker reagiert, als die Haut des Gesunden. Ein Pestkranker, der mit Flohstichen behaftet in das Pestspital kommt oder im Spital von Stechmücken oder Stechfliegen belagert wird, zeigt am dritten Tage die Haut voller Petechien oder wird, wenn er genest, Furunkeln, Petechien, Vibizes während der zweiten Woche bekommen usw. — Wir werden bei der Pappatasi-krankheit auf die Hautveränderungen durch Mückenstiche zurückkommen.

Das Verschwinden des zweiten Dengueausschlages ist meistens von einem mehr oder weniger starken Juckreiz und von Abschilferung der Haut begleitet. Der Juckreiz kann heftig und so qualvoll werden, daß der Kranke Tag und Nacht keine Ruhe hat und zur Linderung dieses Leidens den Arzt mehr benötigt als vorher (DE BRUN). Er tritt mit oder ohne Abschilferung ein (MORCEC), beschränkt sich auf einzelne Hautstellen wie Handteller und Fußsohle, oder quält die ganze Körperoberfläche. Er beginnt bald nach dem Erblassen des Ausschlages, also um den achten Krankheitstag oder kommt später, Ende der zweiten, der dritten Woche. Für gewöhnlich hält das Jucken 24 Stunden, oft zwei oder drei Tage an, nicht selten auch zwei, drei Wochen.

Eine Abschilferung der Haut wird wenigstens in einem Viertel der Fälle beobachtet (MARTIALIS); selten während einer Epidemie bei allen Erkrankten vermißt (THALY). Sie erfolgt in der Regel kleinförmig wie nach den Masern, mitunter staubartig, kaum merklich, als ob die Haut zart gepudert wäre; selten geschieht sie unter Schuppenbildung und in linsengroßen bis nagelgroßen Schalen oder in Fetzen wie bei dem Scharlachgenesenen. Auf der dunklen Haut von Negern und Malaien sah CHARLES die Schuppen vor der Ablösung als auffallende weiße Inseln sich von dem dunklen Untergrunde scharf abheben. STEDMAN beobachtete bei einem achtzig-

jährigen Greise eine plattenförmige Häutung; nach Ablösung der pergamentähnlichen Fetzen erschien die rote Unterhaut, die von unerträglichem Jucken geplagt wird. Bei anderen Greisen wurden Exkorationen des Hodensackes mit nachträglicher Entzündung der Hoden beobachtet; bei anderen Patienten folgten zahlreiche Furunkel oder breite oberflächliche Eiterungen. Zwei Brüder von fünf oder sechs Monaten starben an den Folgen der nachträglichen Entzündung, die von der entblößten, rohen, äußerst empfindlichen Unterhaut ausging.

Oft hinterbleibt an den abgeschilften Hautstellen, besonders in den Handtellern und Fußsohlen, eine langwierige Hyperästhesie, die das Greifen und Gehen peinlich macht. Nicht selten begleitet die Hautabschilferung ein mehr oder weniger erheblicher Haarausfall.

Blutungen in die Haut sind bei Dengue selten beobachtet worden (DEEKS 1915); aber Blutungen aus Schleimhäuten, insbesondere aus den Luftwegen und dem weiblichen Genitalschlauch sind nicht selten (RICE, CHANDLER und RICE 1923). In einigen Fällen auch sind bei unbezwinglichem Erbrechen schwarze Massen ausgeworfen worden.

Gelbsucht bei Denguekranken ist von einigen Berichtern gesehen worden (RUSH 1793, DE BRUN 1904); in den amerikanischen Gelbfieberbezirken soll dieser Dengueikterus häufig sein; Verwechslungen mit Gelbfieberfällen werden angenommen (GUITERAS e CARTAYA 1906, ASHBURN and CRAIG 1907, United States 1912). Bei der letzten Dengueepidemie in Galveston, Texas, haben CHANDLER und RICE (1923) in 567 Fällen nichts von Gelbsucht gesehen.

Störungen am Verdauungsapparate fehlen beim Dengueanfälle fast nie. Am regelmäßigsten wird eine starke Verstimmung des Magens und eine hartnäckige Verstopfung des Darmes beobachtet. Erstere äußert sich in pappigem oder bitterem Geschmack im Munde; weißlichem oder gelblichem schammigem Belag der Zunge, die nur an der Spitze und den Rändern rot bleibt; in Druck und Fülle in der Magengrube, Übelkeit und bisweilen in schleimigem oder galligem Erbrechen beim Einsetzen des Anfalles. Das Erbrechen ist in einzelnen Fällen unbezwinglich und bringt schwarzen Magensatz herauf (TASCON). Der Durst ist oft lebhaft.

Selten sind statt der Verstopfung wässerige oder gallige Durchfälle mit Schmerzen im Bauche. Hier und da werden choleraähnliche Durchfälle erwähnt, die sich ohne Gebrauch von Abführmitteln einstellen.

Eine Reizung der Rachenschleimhaut mit erschwertem Schlucken wird öfter erwähnt (CAVELL 1824, MOUAT 1825, DE BRUN 1889). Ebenso Fälle von Speicheldrüsenschwellung mit starkem Speichelfluß, ohne daß ein Gebrauch von Kalomel vorausgegangen wäre. Dieses Symptom kann mit den Zeichen einer mäßigen Stomatitis oder mit einem roten Exanthem und oberflächlichen Erosionen der Mundschleimhaut einhergehen; es erscheint, wie auch leichte katarrhalische Reizungen der oberen Luftwege, nie vor dem zweiten oder dritten, gewöhnlich nicht vor dem vierten oder fünften Tage (MARTIALIS 1874, MORICE 1875).

Die Leber ist ausnahmsweise geschwollen und dann wird auch ein leichter Ikterus beobachtet. Ein Milztumor ist palpatorisch nie nachgewiesen worden (CHARLES, DE BRUN). Entgegengesetzte Angaben (DEEKS 1915) beziehen sich wohl auf Kranke, die mit Dengue nichts zu tun hatten, oder beruhen auf zufälligen Mischinfekten.

Lymphknotenschwellungen treten bei vielen Denguekranken in der Periode der Fieberremission oder später mehr oder weniger auffällig hervor, hauptsächlich an den Kieferwinkeln, an den Halsseiten, in den Achseln, Ellbeugen, Kniekehlen, Leisten, einzeln oder rosenkranzartig hintereinander gereiht. Sie kommen auch in ganz milden Krankheitsfällen vor (FOUQUE 1876), pflegen wenig zu schmerzen

und sich nach acht Tagen zu lösen; gehen nur sehr selten in Eiterung über (DE BRUN 1906, ANTONY and MORVAN 1902). Selten findet man in ihrem Quellgebiete eine leichtere oder schwerere Lymphangitis (MARTIALIS) oder Geschwüre auf der Mundschleimhaut oder auf der Haut (CHRISTIE 1872). Die beim Denguefieber so auffallende Lymphozytose geht mit den Lymphknotenanschwellungen zusammen (BEVERLEY and LYNN 1915).

Störungen der Atmungsorgane sind außer den erwähnten leichten Katarren der Nase, des Rachens und Gaumens und einer gelegentlichen Bronchitis selten. Doch bemerkte PRUNER mit dem Eintritt der kalten Nächte Neigung zu Bronchitis öfter. Pneumonie und Pleuritis bei Denguekranken sind so selten, daß sie wohl als Zufälle gelten dürfen. Dasselbe gilt von der hier und da erwähnten Perikarditis und Nephritis; wenn sich auch gelegentlich solche Zufälle häufen, wie in der Epidemie im Peiraieus 1910, wo Orchitis, Nephritis und Parotitis öfter zur Beobachtung kamen (ARAVANDINOS).

Symptome von seiten des Nervensystems sind außer den besprochenen Hyperästhesien und Neuralgien im Dengueanfälle nicht häufig. Psychische Störungen treten nur in schweren Fällen hinzu, hierbei ebenso im gemäßigten Klima (DE BRUN, v. DÜRING) wie unter den Bedingungen des tropischen Klimas (THALY, CHARLES, FOUQUE). Im allgemeinen fällt auf, daß die Kranken wie jede Muskelbewegung so auch jede geistige Anstrengung beschwerlich, ja schmerzhaft empfinden. In einem mäßigen Grade ist das von MOEBIUS beschriebene Syndrom der Apraxia algera eine häufige Begleiterscheinung und Nachwirkung des Dengueanfalles.

Gedächtnisstörungen im Anfälle betont SLAUGHTER (1874). Seine Kranken suchten vergeblich nach Namen und einzelnen Worten, verwirrten gesehene Dinge, stammelten, schrieben unsicher und verworren. Von vielen Ärzten sind Schlummer-sucht mit Hin- und Herwerfen und Alpdruk, leichte flüchtige Verwirrung mit Irreden beim Erwecken aus der Schlafsucht oder Unruhe und Schlaflosigkeit während den ersten 24—48 Stunden bemerkt worden; aber immer nur bei einem kleinen Teile der Patienten. Ferner werden erwähnt Eklampsie bei Kindern, hysterische Anfälle bei Frauen, Aufregungszustände bei Greisen, gewöhnlich beim Einsetzen des Anfalles und ohne daß sich weitere Folgen anschlossen. Ein im Verlaufe des Anfalles eingetretenes oder nachträglich hinzugetretenes Koma ging den seltenen Todesfällen voraus (MARTIALIS, THALY).

Die tiefe Prostration des Kranken im Dengueanfälle macht mehr den Eindruck einer allgemeinen Nervenläsion als einer einfachen Fieberwirkung. Dem entspricht auch eine Reihe von Störungen am Nervensystem, die nach der Krankheit zurückbleiben können und bei den Nachkrankheiten erwähnt werden sollen.

An den Sinnesorganen ist nur ein auffallendes Symptom häufig, eine starke Lichtscheu des Kranken. Sieben Patienten VERNONI's klagten darüber, daß sie alles in gelbrötlichem Lichte wie bei einer Feuersbrunst sähen; die Augenhintergrunduntersuchung ergab keine Veränderung. Anästhesie der Retina ist seltener; Konjunktivitis, Keratitis, Iritis, Iridozyklitis bereiten sich hier und da im Fieberanfälle vor, um die eigentliche Krankheit zu überdauern (MILLINGEN 1889, BARKAN 1919). Ebenso sind sehr selten Gehörstörungen, Neuritiden und Myelitiden, auf die wir zurückkommen werden.

Das Blut des Denguekranken zeigt ziemlich regelmäßige Veränderungen, die der Hyperinose und Leukopenie. Es fließt bei Aderlässen selten im Strahle aus, träufelt vielmehr schwarz und dick hervor und gerinnt schnell mit dicker Fibrinkruste und reichlicher Serumausscheidung.

Die Leukopenie während der ersten zwei oder drei Tage betrifft die mehrkernigen und die neutrophilen Zellen; sie pflegt schon am ersten Tage deutlich zu

sein (STITT 1906, ASHBURN & CRAIG 1907). Als Ziffern der Leukozyten wurden gezählt 9300 (KENNEDY 1912), 7700 (KIEWIET DE JONGE 1902), 5800—5200 (STITT 1906, CARPENTER & SUTTON 1905), 4860 (ASHBURN & CRAIG 1907), 4400—3700 (HARNETT 1913), 2300 (KENNEDY 1912), 1860 (CARPENTER and SUTTON 1905), 1200 (ASHBURN & CRAIG), 840 (KIEWIET DE JONGE 1902). Die einkernigen, große wie kleine, pflegen verhältnismäßig und ziffernmäßig bis zum Ende der Krankheitswoche ansteigend vermehrt zu sein; in der Rekonvaleszenz zeigt sich schnell eine auffallende Vermehrung der eosinophilen Zellen auf 2—13%, ja bis 19% der Leukozyten (HARNETT), die gewöhnlich zwischen dem vierten und zehnten Tage verhaart. Die Verminderung der polynukleären Zellen konnte auf 50% und weniger hinabgehen, während die Zahl der großen Mononukleären auf 30% und die der kleinen Lymphozyten auf 40% anstieg (KIEWIET DE JONGE 1902, STITT 1906, 1913, ASHBURN & CRAIG 1907, NATTAN-LARRIER & BUSSIÈRE 1909, HARNETT 1913, CANAAN 1913, BEVERLEY & LINN 1914, SCOTT 1923). Als Nachkrankheit am Blute pflegt eine langandauernde Anämie, Verminderung der roten Blutscheiben und des Blutfarbstoffes, zu bestehen. Das wäre also ein Blutbefund, wie er bei Influenzakranken, Pappatasifieberkranken, Gelbfieberkranken, Masernkranken, Maltafieberkranken im Gegensatze zu den meisten Infektionskrankheiten beobachtet wird, indem fast bei allen Bakterieninfekten Hyperleukozytose, Neutrophilie, Hypoeosinophilie bis zur Aneosinophilie die Regel ist und eine Hypoleukozytose von vornherein oder nachträglich auf schweren Verlauf und Ausgang der Krankheit deutet.

Daß die Lymphozytose beim Beginn des Denguefiebers oder bei der Blüte des Exanthems mit Anschwellungen in den peripheren Lymphknotenlagern einhergeht, wurde schon bemerkt.

Daß das Blut den unsichtbaren und filtrierbaren Denguekeim enthält, geht zur Genüge aus den Versuchen GRAHAM'S (1903), GUITERA'S & FINLAY'S (1906), ASHBURN & CRAIG'S (1907) usw. hervor, in denen die Einspritzung vom Blut eines Denguekranken in den Venenkreislauf Gesunder zwei, drei, vier, sieben Tage später von einem ausgebildeten Dengueanfälle gefolgt war. Über das bisherige Mißlingen, den Denguekeim im Blute mit Sicherheit sichtbar zu machen und damit die ätiologische Diagnose durch die Blutuntersuchung im einzelnen Falle zu stellen, ist bereits berichtet.

Der Harn des Denguekranken erscheint im Anfange des Fiebers unverändert ohne Bodensatz oder auffallend blaß und reichlich wie im Froststadium des Wechselstieberanfalles oder gar wie im hysterischen Anfalle (TWINING 1825, CHARLES 1872, MARTIALIS 1874); am zweiten oder dritten Tage wird er dunkler und spärlich, oft auffallend spärlich und nur mit Mühe gelassen (BALLOT 1870, FOUQUE 1876). Mit der Krise wird er reichlicher und läßt ein schneeweißes Ammoniumuratsediment oder ein ziegelfarbenes bis rotbraunes Sediment aus Harnsäure oder harnsaurem Natron ausfallen (CHARLES). Die Widersprüche in den Angaben vieler Autoren, daß er einmal reichlich und hell, das andere Mal dunkel und spärlich, das eine Mal stark sauer, das andere Mal schwach sauer oder alkalisch sei und daß sein spezifisches Gewicht von 1004—1040 schwanke, beruhen wohl hauptsächlich auf der Nichtbeachtung des Krankheitsstadiums, worin er gelassen wurde.

Die Abwesenheit von Eiweiß im Harne der Denguekranken wird von den meisten Ärzten betont, und dies besonders im Gegensatze zum Harn im Gelbfieberanfälle (BALLOT 1860, MORGAN, CHIPPERFIELD, CHARLES, MARTIALIS, MÜLLER & MANSON 1873, ASHBURN and CRAIG 1907). Nur wenige Neuere fanden öfter Albuminurie im Denguefieber, so DE BRUN 1889, AGRAMONTE 1906, GUITERAS y CARTAYA 1906. Die „verfeinerte“ Methode des Eiweißnachweises mag an diesem Widerspruche schuld sein. Heute vergessen viele Ärzte, daß die ideale Methode der Eiweißprobe in der

Klinik nicht diejenige ist, welche die Spuren von ein paar abgemauserten Zellen im Harn aufdeckt und Serumalbumin, Globulin, Albumosen, Nukleoalbumin zugleich andeutet, sondern diejenige, welche ausschließlich die auf diffuse Nierenerkrankung hinweisenden Körper, Serumalbumin und Globulin, ausfällt, also in erster Linie die *lege artis* ausgeführte Kochprobe und ihre Kontrolle mit der Salpetersäureprobe.

Wenn GOODEVE (1853) unter zahlreichen Denguekranken vier und MORICE (1875) drei fand, die etwas Eiweiß im Harn hatten, so ist die Annahme, daß es sich um Komplikationen gehandelt habe, wohl berechtigt; ebenso zu beurteilen ist wohl der sehr seltene Fall von Hämaturie bei Dengue auf Java im Jahre 1872 (DE WILDE) und auf Réunion 1873 (COTHOLENDY), zumal diese Ausnahmen in Malaria- und Schistosomiasisländern beobachtet wurden. Echte Nephritis hat AGRAMONTE (1905) in Habana bei einigen Denguerekonvaleszenten gesehen, ARAVANDINOS (1913) in Griechenland.

Genauere Harnanalysen bei Denguekranken sind selten gemacht worden. Hier eine von POGGIO aus der Epidemie in Cadix 1867. Er gewann von einem Kranken aus den ersten 24 Stunden des Anfalles 938 g spärlichen roten satzigen Harn; vom zweiten Tage, an welchem der kritische Schweißausbruch geschah, 693 g dunkelgelb-roten Harn mit den in der Tabelle angegebenen Bestandteilen; vom dritten Tage, an welchem das Exanthem erschien, 679 g eines kaum sauren, wenig gefärbten Harns in je 24 Stunden.

Prozentgehalt an	vom Gesunden	vom Denguekranken	
		II. Tag	III. Tag
Harnstoff	3,0	2,9	2,9
Harnsäure	0,1	0,1	0,1
Salzen und organischer Materie .	3,6	12,0	6,0
Wasser	89,3	84,9	90,9

Auf Réunion 1873 im Seehospital fand COTHOLENDY während der Fieberperiode stark sauren Harn, 1020—1029 spezifisches Gewicht, 20—30 g Harnstoff, viel Harnsäure und harnsaure Salze, mit einem Trockenrückstand von 40—60 g Gewicht; während der Fieberremission stark sauren Harn, 1015—1020 spezifisches Gewicht, neutral oder alkalisch, 15—20 g Harnstoff, 30—60 g Rückstand; während dem Blühen des Exanthems war der Harn bisweilen weniger sauer und dichter als beim Gesunden; für gewöhnlich verhielt er sich wie während des Fieberabganges; in der Abschuppungsperiode wurde neutraler Harn gelassen, von 1006—1012 spezifischem Gewicht; in keiner Probe war Eiweiß nachzuweisen.

Der Verlauf des Dengueanfalles.

Bei aller Regelmäßigkeit in der Folge seiner Stadien kann der Dengueanfall durch Abkürzung oder durch Ausdehnung des typischen Dreitagefiebers, durch Vorherrschen oder Zurücktreten der Kardinalsymptome äußerst vielgestaltig werden.

Im allgemeinen dauert das Fieber drei, die ganze Krankheit fünf bis sieben, der Anfall mit seinen Nachwirkungen bis zur völligen Genesung vierzehn bis einundzwanzig Tage. Das gilt für die epidemische Dengue. Im milderen Walten der endemischen Dengue und an den Grenzen der Subtropen tritt sehr häufig an Stelle des Dreitagefiebers das Sechstagesfieber und Siebentagesfieber der Dengue. Ja am selben Orte können zwei Dengueausbrüche ganz verschieden verlaufen, wenn ein so gründlicher Beobachter wie DE BRUX in Beirut sich nicht geirrt hat, als er die Epidemie 1904 und die Epidemie 1902 in Syrien beide als Dengueausbrüche miteinander verglich und in der zuletztgenannten Denguefiebererkrankungen von acht- bis zwölftägiger Dauer, in der anderen ein- bis zweitägige Fieberanfälle als die Regel

erklärte. In seiner Arbeit von 1906 findet man eine gründliche Besprechung der formes atténuées und formes sévères et prolongées, die das Denguebild annehmen kann. Die Dreitagedauer ist aber überall die gewöhnliche gewesen, auf Réunion (COTHOLENDY), auf Martinique (BALLOT), in Luisiana (D'AQUIN), in Kochinchina (MORICE), in Ägypten (VAUVRAY), in Cadix (POGGIO). Der Beginn pflegt in den Tropen plötzlich und kurz zu sein, in den gemäßigten Breiten sich unter Vorboten zu entwickeln und weniger heftig anzukündigen. Die Schnelligkeit der Genesung ist mehr eine Wirkung der Konstitution als der äußeren Einflüsse; bei vorher völlig Gesunden vollzieht sich die Genesung bisweilen rasch und plötzlich, so vor allen bei kräftigen Kindern, aber die meisten Rekonvaleszenten schleppen sich noch eine Woche oder länger kraftlos und appetitlos dahin, ehe sie wieder ihr gewohntes Tagewerk beginnen mögen.

Man kann mit CHARLES, DE BRUN und anderen die ausgebildeten Denguefälle einteilen in leichte, mittelschwere und schwere. Die schwersten Fälle mit heftigem Erbrechen, schwarzen Darmausleerungen und Ekchymosen oder mit Kardialgien, allgemeiner Zyanose, Lungenödem und höchster Adynamie bezeichnet CHARLES als denguis maligna im Gegensatz zur landläufigen denguis mitis und zu den flüchtigen und abortiven Fällen der denguis latens. Auch MARTIALIS kennt die bösartige Form mit Blutungen aus Nase, Mund, Darm, Gebärmutter. Wir müssen dahingestellt sein lassen, ob es sich hierbei um reine Dengueinfekte oder um Komplikationen mit Malaria usw. handelte.

Die Lokalisationen des Dengueinfektes werden vor allem durch die Konstitution des Kranken bestimmt. Bei ihren örtlichen Angriffen und Schädigungen verhält sich Dengue nicht anders als Influenza, Gelbfieber, Malaria und fast jede allgemeine Infektion. Der überangestregte oder vorher geschwächte Körperteil pflegt am meisten zu leiden. Matrosen, Soldaten, Bauern, Frauen bekommen die heftigsten Schmerzen in die Knie; Handwerker je nach ihrer Beschäftigung in die Handgelenke oder in die Schultern usw. Bei Kopfarbeitern tritt der Kopfschmerz nebst anderen nervösen Störungen in den Vordergrund; bei Leuten mit sitzender Lebensweise, mit gewohnheitsmäßiger Überladung der Verdauungsorgane durch schlechte Kost oder überreiche Kost, leidet der Magen am stärksten. — Schwache Punkte des Patienten geben Veranlassung zu besonderen Lokalisationen des Dengueinfektes. Der Rheumatiker und Gichtiker fühlt die früher erkrankten Gelenke außerordentlich stark und langwierig ergriffen; der Neurastheniker empfindet die Zerschlagenheit bedeutender und länger als andere; Gallensteinleiden, Leberleiden, Magenkatarrhe, Darmstörungen werden durch einen Dengueanfall bedeutend aufgeregt und verschlimmert. Vergessene Malariainfekte werden wieder wirksam, schleichende Tuberkulose, chronisches Malariasiechtum, chronische Dysenterie zum raschen Ablauf gesteigert.

Wie schwächende Nebenursachen den Ablauf und die Erholungsfähigkeit vom Dengueanfall beeinflussen, davon gibt ein Beispiel REBOUL nach seiner Beobachtung einer Schiffsepidemie. Als das Schiff Le Cher am 6. Januar 1884 auf den Korallenbänken von Numea vor Neukaledonien scheiterte, während mehr als ein Drittel der Mannschaft von der Dengue hingeworfen war, da wetteiferten die eben Genesenen mit den Gesunden in der Ausschiffung der hilflosen Kranken und leisteten Großes. Aber während die Gesunden sich rasch von den Rettungsarbeiten erholten und gesund blieben, waren die Genesenen von jenen Anstrengungen so erschöpft, daß sie mitsamt den geretteten Kranken in das Hospital gebracht werden mußten und erst nach langer Pflege dort, oder zwei Monate später in ihrer Heimat, langsam wiederhergestellt wurden.

Nachkrankheiten nach dem Denguefieber und Rückfälle.

Wenn auch im allgemeinen mit dem Verschwinden des Ausschlages Kräfte und Appetit des vom Dengueanfälle Genesenden wiederkehren und die letzten Schmerzen in den Gliedern vergehen, so bleiben doch bei manchen von ihnen Schmerzen in einzelnen Teilen noch tagelang und wochenlang hartnäckig zurück, stetig oder unterbrochen, in einem Gelenk, einer Muskelgruppe, einer Sehne, einem Nervenstrang. Bisweilen wird der Genesene noch drei oder vier Wochen später, nachdem jede Spur der Krankheit vergangen schien, aufs neue an Muskeln oder Gelenken ergriffen. Das kann in einzelnen Fällen bei solchen geschehen, die im Anfälle wenig oder kaum gelitten haben. „Viele bekamen nach Dengue Gicht.“ Die schmerzenden Stellen sind dann meistens die Knie, auch Handgelenke, Fußgelenke, Schultern, seltener Finger und Zehen. Das Gelenkleiden kann monatelang und jahrelang mit Unterbrechungen fort dauern oder auch beständig sein und zu Ankylosen führen (COCK 1830, MANSON 1903). Die Muskeln der schmerzenden Glieder können bei längerer Dauer dieses Nachleidens durch Nichtgebrauch oder durch andere Einflüsse beträchtlich schwinden. Auffallend ist, daß bei solchen nachträglichen Gelenkleiden, wie im Anfälle, passive Bewegungen für gewöhnlich schmerzlos sind, Widerstandsbewegungen hingegen äußerst beschwerlich werden. Ruhe und Wärme tun wohl; beim Aufstehen von der Nachtruhe tritt das Leiden besonders lebhaft hervor (DE BRUN, MANSON).

Viele Genesene empfinden nach der Beendigung des Krankheitsanfalles nur eine oder zwei Wochen lang eine auffallende Ermüdung bei jeder Tätigkeit und erholen sich stetig bei zunehmender Herstellung der Verdauungskraft. Andere bleiben für Wochen, Monate und länger durch das break-heart fever gebrochen; alles bleibt ihnen zuwider, eine Teilnahmslosigkeit wie beim Heimweh oder wie bei der Seekrankheit beherrscht ihre körperliche und geistige Existenz; sie magern immer mehr ab, erblassen, verdauen die leichtesten Speisen nicht mehr; Denken, Sprechen, Schreiben ist ihnen qualvoll. Bei vielen französischen Soldaten, die COMTE-LAGAUTÉRIE behandelte, war der unüberwindliche Widerwille gegen Wein während der Krankheit und noch lange nachher auffallend. Fast alle Autoren sind darüber einig, daß außer Influenza kaum eine andere kurz verlaufende Infektionskrankheit so langwierige Schwäche, Abgeschlagenheit, körperliche Hinfälligkeit und geistige Trägheit hinterläßt, wie mitunter die Dengue (POGGIO 1872, VAUVRAY 1872, COTHOLENDY 1873, MULLER and MANSON 1873, MARTIALIS 1874).

Der Denguerückfall ist als eine der häufigsten Nachkrankheiten des Dengueanfalles hervorzuheben. Wenn auch im allgemeinen die Krankheit sich mit dem ersten Anfälle erschöpft, so gehören doch frühe Relapse und spätere Rezidive zu dem vollen Bilde der Dengueerkrankung. Eigentlich ist jedes Siebentagefieber und Sechstagesfieber eines Denguekranken als Relaps aufzufassen; Anfall und Rückfall sind durch den Senkrücken des Siebentagefiebers deutlich genug getrennt. Spätere Rückfälle fand POGGIO in der südspanischen Epidemie der Jahre 1865—1867 sehr gewöhnlich; BARAT auf Réunion im Jahre 1869 in 15% seiner Fälle; REBOUL in Neukaledonien während der Ausbrüche 1884 und 1910 nicht selten. CLELAND & BRADLEY sahen in der großen Epidemie des Jahres 1916 in Australien wiederholte Anfälle im selben Sommer; sie schätzen die erworbene Immunität auf etwa 24 Tage nach der Entfieberung, nicht länger. Auch CHANDLER & RICE (1923) betonen die Kürze der Schonzeit in der großen Epidemie des Jahres 1922 in Texas. — Im allgemeinen verläuft der zweite Anfall leichter als der erste; er pflegt nach fünf, sechs, sieben, acht Tagen, zwei, drei, vier Wochen, mitten in die Rekonvaleszenz oder in das wiederhergestellte Gesundheitsgefühl einzubrechen, kündigt sich durch einen neuen Fieberanfall mit Wärmeerhöhung bis zu 39° oder 39,5° C und mehr an, geht mit einem Haut-

ausschlag einher und hat meistens alle Kardinalsymptome als abgeschwächte Auflage des ersten Anfalles. — Ausnahmsweise werden drei Anfälle in Zwischenräumen von je acht Tagen beobachtet (DE BRUN, MANSON). Sie sind als Malariaschübe erklärt worden (COTHOLENDY). Dawider spricht das Krankheitsbild und die Nutzlosigkeit des Chinins. Für solche frühen Relapse werden oft bestimmte Gelegenheitsursachen angeschuldigt; ein zu frühes Verlassen des Bettes, eine Erkältung, eine Überanstrengung, ein Fehler in der Kostordnung (PRUNER, MANSON).

Einige Patienten erfahren ihr Rezidiv erst nach einem Monate und noch später. Der neue Fieberanfall kann in 24 Stunden beendet sein oder zieht sich ganz unregelmäßig durch eine Woche hin; im übrigen treten dieselben Zeichen wie beim ersten Anfall hervor (SHERIFF 1873, MARTIALIS 1874, MORICE 1875). Nicht bloß im Laufe derselben Epidemie gibt es Rückfälle; auch bei der Wiederkehr der Plage in den folgenden Jahren erkrankten manche zum zweiten Male. REBOUL sah in Numea einen Offizier, der im Jahre 1908 zum ersten Male am Denguefieber gelitten hatte, 1910 wiederum darin verfallen. Trotzdem sprechen einige Ärzte von einer lange wirksamen Immunität, die der Dengueanfall hinterlassen soll. HARE (1898) sah diese „Immunität“ in Queensland nie länger als ein Jahr währen. BASSET-SMITH sah in Bombay 1897 „abgeschwächte Fälle“ von Denguefieber mit einwöchiger Fieberdauer, geringen Gliederschmerzen und langsamer Genesung, die entweder als Infekte mit abgeschwächtem Denguevirus oder als späte Reinfektionen zu deuten waren: die vorausgegangenen Bombayer Dengueausbrüche waren in den Jahren 1871, 1887, wo die Krankheit scarlatina hieß, und 1896, wo sie rosalia genannt wurde; es mögen auch noch weitere Ausbrüche und Anfälle unter den Bezeichnungen febricula und remittent fever dazwischen vorgekommen sein.

Denguerückfälle greifen den Patienten besonders stark an und machen ihn sehr empfänglich für Malaria, Gelbfieber und andere Infekte, im Gegensatz zu der Meinung, daß sie die Akklimatisation erleichtern, eine Meinung, die besonders französische Ärzte (GRALL 1911) vertreten.

Der seltene tödliche Ausgang der Denguekrankheit gehört wohl nur in sehr wenigen Fällen zu der Krankheit selbst, wenn nämlich die Krankheit in schwerer Epidemie bei einzelnen von vornherein äußerst bösartig unter höchsten Fiebergraden mit Delirien, Koma, Lungenödem verläuft, wo sie dann durch Kollaps rasch tödlich werden kann (MARTIALIS, CHARLES, SHERIFF, VASSAL & BROCHET). In den meisten mitgeteilten Fällen war der Tod die spätere Folge der Verschlimmerung eines Leidens, das vorher bestand und durch den Dengueanfall vermehrt worden war, eines Malaria-siechtums, einer alten Syphilis, einer chronischen Dysenterie, einer schlummernden Tuberkulose, eines Herzfehlers; oder der Dengueanfall erschöpfte den schwachen Lebensfunken eines elendgeborenen Kindes oder erlöste einen siechen Greis.

So schloß sich bei einem Phthisiker an das Denguefieber die tödlich verlaufende Miliartuberkulose an (SMITH 1872), bei einem Manne mit leichter tuberkulöser Erkrankung der linken Lunge eine rasch voranschreitende Zeifallphthise (GAYNOR 1872).

Komplikationen der Dengueerkrankung.

Pneumonie, Pleuritis, Perikarditis sind als seltene Zufälle zum Dengueanfall aus den Erfahrungen PRUNER's, DUNKLEY's, SHERIFF's, VAN DER BURG's bereits erwähnt worden. Sie haben wahrscheinlich mit dem Dengueinfekt selber nichts zu tun, sondern mögen auf weiteren Simultaninfektionen und Sekundärinfektionen beruhen. Ob die in einzelnen Epidemien auffallende Häufung von Paratitis, Orchitis, Diarrhöe, Dysenterie, Hämorrhagien zur Dengue selber gehören oder Zufälle sind, mag vorderhand dahingestellt bleiben.

Furunkel, Abszesse, Geschwüre auf der Haut, die sich nach der Abschuppung häufig entwickeln, mögen wohl auf Infektionen mit Eiterkokken beruhen, zu denen das Kratzen auf der juckenden Haut oder auch die dengueeinimpfenden Mückenstiche reichlich Gelegenheit geben. Lichen- und prurigoartige Eruptionen, die APÉRY, MANSON u. a. bei Denguerekonvaleszenten sahen, mögen schon vorher latent bestanden haben oder unter ernsten Ausdrücken leichtere Hautausschläge gewesen sein. Auch der seltene Ausgang von Drüsenschwellungen in Vereiterung (ANTONY & MORVAN 1902) hat wohl mit dem Denguevirus nichts zu tun.

Über Augenerkrankungen durch Dengue, namentlich Keratitis, berichten genau VAN MILLINGEN (1889), BARKAN (1919).

Eine Reihe von Nervenläsionen, die nach dem Dengueanfälle sich äußerten, werden von den beobachtenden Ärzten auf vorherbestandene Anlage oder begleitende Schädlichkeiten lieber zurückgeführt als auf den Dengueinfekt; so äußert sich MANSON, der im Jahre 1875 bei denguekranken Chinesen in Amoy manische und melancholische Zustände sich ausbilden oder lange geistige Demenz folgen sah; so REBOUL, der 1908 bei Eingeborenen Neukaledoniens gleiche Folgen beobachtete; CHARLES (1872), der von zurückbleibender Amaurose, Anakusie, Aphasie nach Dengue berichtet. In den Mitteilungen von Lähmung und Atrophie des linken Beines bei einem sechsjährigen Knaben, von akuter Ataxia locomotoria bei einem 38jährigen Manne, die KIEWIET DE JONGE (1902) macht, oder von Zerebrospinalmeningitis mit nachfolgender Spondylitis, die SCHLESINGER (1907) beschreibt, und in ähnlichen Beobachtungen von COMTE-LA GAUTÉRIE, REBOUL und anderen ist der Zusammenhang zwischen der vorausgegangenen Dengueerkrankung und dem folgenden Nervenleiden keineswegs so deutlich, daß man nicht an eine zufällige Komplikation denken dürfte. Im allgemeinen aber wird man bei der Beurteilung solcher Zufälle und Nachwirkungen des Dengueanfalles nicht vergessen, daß eine auffallende Ähnlichkeit des Dengueanfalles mit dem Beginne der epidemischen Zerebrospinalmeningitis, spotted fever der amerikanischen Ärzte zu Anfang des 19. Jahrhunderts, besteht, die so weit geht, daß sie einzelne Ärzte wie CADDY (1878) verführt hat, epidemische Genickstarre und Dengueseuche für dasselbe Übel zu erklären.

Recht häufige eigentliche Komplikationen der Denguekrankheit entstehen da, wo die Seuche zugleich mit einer Wechselfieberplage herrscht, wie im Jahre 1865 am Senegal (THALY), 1867 auf Teneriffa (POGGIO), 1889 in Syrien (DE BRUN) oder mit einem Gelbfieberausbruch, wie so häufig auf den Antillen und im Jahre 1897 auf Kuba und in Texas (COLEMAN). Die drei Fälle, in denen POGGIO auf den Antillen zum Denguefieber den Flecktyphus tödlich hinzutreten sah, können ebensowohl maligne Denguefälle mit Hämorrhagien oder Fälle von Zerebrospinalmeningitis gewesen sein.

Der Leichenbefund nach dem Dengueanfälle.

Die pathologische Anatomie hat bisher nur selten die Gelegenheit gehabt, die Läsionen im Dengueanfälle zu untersuchen. Den klinischen Erscheinungen zufolge darf man sie im Blut, in den Lymphdrüsen, in den serösen Häuten des Gehirns und des Rückenmarks und der Nervenscheiden sowie an den Gelenken erwarten. In drei Autopsien, die HIRSCH ohne Quelle anführt, fand man zweimal Infiltration des Zellgewebes um die Gelenke, einmal Rötung der Kreuzbänder des Kniegelenkes. An vier Leichen aus den Epidemien 1895 und 1896 in Kochinchina stellte NOGÉ eine Leptomeningitis seropurulenta sowie kongestive Hyperämie des Gehirnes und der Lungen fest, an der Pia mater serös-eiterige Infiltration und entzündliche Verklebungen. Ähnliche Veränderungen in Madras (SMITH 1872). Bei einem Dengueopfer auf dem Schiff Le Bruix 1909 fand CARRIÈRE außer Leberzirrhose und Atheromatose der Gefäße nichts Besonderes.

Die Diagnose des Dengueanfalles.

Die Diagnose der Denguekrankheit in einem sporadischen Falle wird so lange unmöglich sein, als wir nicht ihren Erreger mit Sicherheit kennen und sehen. Sie wird auch im Anfange einer Epidemie zum mindesten unsicher bleiben und um so schwieriger sein, je mehr zunächst leichte und wenig ausgeprägte Fälle sich ereignen und je weniger Ärzte am Ort sind, die das Übel genau kennen. An den einheimischen Herden der Seuche sind gehäufte Anfälle kaum zu verkennen und mit Hitzschlag, Wechselfieber, Gelbfieber um so weniger zu verwechseln, je mehr Ärzte und Laien auf dieses Küstenübel der heißen Zonen aus früherer Erfahrung gefaßt sind. Auf die Unterscheidung der Denguekrankheit von der Pappatasikrankheit kommen wir zurück.

In vereinzeltten Fällen wird der plötzliche Beginn eines „Küstenfiebers“ mit hohem Wärmeanstieg, nervösen Störungen, Hautausschlag und großer Entkräftung außer an Dengue und an die anderen genannten drei Krankheiten auch an einen Influenzafall oder an einen Fall von Zerebrospinalmeningitis, die wiederholt im Gange ihrer Geschichte von Schiffen und Küstenstädten ihren epidemischen Ausgang genommen hat, denken lassen. Der Verlauf ist dann entscheidend; nicht das Bild der Krankheit an den ersten Fiebertagen. Lebhaftete Gliederschmerzen sprechen für Dengue vor allem dann, wenn sie die Knie ergreifen oder rasch von den kleinen Gelenken zu den großen wechseln. Ein starker Fiebernachlaß am zweiten oder dritten Tage unter Verminderung aller Beschwerden und das Ausbrechen des zweiten Exanthems oder die endliche Entfieberung am siebenten Tage sprechen für Dengue.

Bei Siriasis pflegen örtliche Gelenkschmerzen zu fehlen. Zurückbleibende Hirnstörungen sind bei ihr sehr gewöhnlich, bei der Dengue nicht erfahrungsgemäß; ein Erythem bei Siriasis findet sich an den besonnten oder sonstwie bestrahlten Körperteilen gelegentlich; ein Eczema solare, roter Hund, prickly heat, chien rouge, kann über den ganzen Körper ausgebreitet sein, hat aber mit der Fieberkrankheit nichts zu tun.

Die Unterscheidung der Dengue vom Gelbfieber kann bei der weitgehenden Ähnlichkeit der beiden Seuchen im epidemischen Verhalten wie auch in den ersten Zügen des Krankheitsbildes hier und da Schwierigkeiten bereiten. Plötzlicher Beginn mit heftigem Kopfschmerz (trancazo), Lendenschmerz (coup de barre), roten tränenden Augen, raschem Kräfteverlust, Magenschmerz, Erbrechen und das Nachlassen oder Aufhören des Fiebers am zweiten, dritten, vierten Tage ist beiden Krankheiten gemeinsam. Wenn diese, wie es in milden Epidemien geschieht, ihre weiteren unterscheidenden Merkmale, Gelenkschmerz und Endausschlag einerseits, Gelbsucht und schwarzes Erbrechen andererseits, verhehlen, so kann die Diagnose an Orten, wo beide Fieber vorkommen, lange schwanken. Das gestehen so umsichtige Ärzte wie DUTROULAU (1868), RUFZ DE LAVISON (1869) ein, und das hat COLEMAN am Beispiel einer Dengueepidemie in Texas (1897) ausgeführt; er nennt die Dengue und das Gelbfieber wegen des häufigen Zusammengehens ihrer Ausbrüche und wegen der Ähnlichkeit ihrer milden Fälle ganz bezeichnend Zwillingsschwestern; ähnlich CLELAND & BRADLEY (1918). Einige Ärzte haben sogar dafür gestimmt. Dengue sei nichts anderes als die *fièvre climatique* des Antilles, nämlich eine milde endemische Form des Gelbfiebers, und sie wehren sich gegen die Trennung von Gelbfieber und Dengue, so ARNOLD (1850), CADDY (1878), BONNE (1923); andere, wie BYRD (1858) und FACET (1873) haben es für nötig gehalten, sich wider die Verquickung von Dengue als *spurious yellow fever* mit dem Gelbfieber auszusprechen.

Von einer ernstlichen Verschmelzung oder Verwechslung von Gelbfieber und Dengue kann nach allem, was Epidemiologie und Klinik beider Seuchen gelehrt haben und täglich lehren, nicht mehr die Rede sein, wie schwierig auch die Diagnose im

einzelnen Falle sein mag. Sobald dem plötzlichen Fieberanfälle heftige Gelenkschmerzen, Hautausschläge und ein Fieberabfall mit Nachlaß aller Beschwerden folgen, wird Dengue wahrscheinlich; ausgesprochene Leukopenie mit Lymphozytose bei fehlender Albuminurie unterstützen die Annahme Dengue, die durch rasche Entfieberung bestätigt wird. Hingegen entscheiden schwarzes Erbrechen, ausgeprägte Gelbsucht, Eiweiß und andere Zeichen der Nierenreizung im Harn, Fehlen einer ausgesprochenen Veränderung im Buttbilde für Gelbfieber; ebenso der tödliche Ausgang trotz verhältnismäßig leichtem Krankheitsbilde. Wo Todesfälle vorkommen oder die Leute wie die Fliegen zahlreich fallen, ist von Dengue keine Rede.

Fast so große Schwierigkeiten wie bei der Unterscheidung einer leichten Gelbfieberepidemie von einem Dengueausbruche können sich, wie manche Ärzte versichern, bei der Differentialdiagnose zwischen Dengue und Wechselfieber erheben. Dieselbe Örtlichkeit, dieselbe Jahreszeit, der rasche Fieberanfall mit oder ohne Frost, mit oder ohne Gliederschmerzen, mit rascher Entkräftung und starkem Lendenschmerz sei beiden gemeinsam. Das Exanthem beim Dengueanfall kann übersehen, die Hämatozoen im Blute der Malariakranken können vermißt werden; der Denguekranke bekommt keinen Milztumor, kann ihn aber von einem früheren Malariaanfall her, von Syphilis, von Leberzirrhose, von Leishmaniosis usw. haben; der Dengueinfekt kann eine latente Malaria aufstöbern und Hämatozoen ins Blut bringen; es können Dengue- und Wechselfieberinfekt zugleich gesetzt werden. Nur die peinliche Aufnahme der Temperaturkurven, die sorgfältige Vergleichung aller Fälle mit Hinsicht auf die Kardinalsymptome, die genaue Kenntnis der Malariavarven und der abortiven Malariainfekte, sowie der vorsichtige Versuch mit Chinin in zweifelhaften Fällen führen allmählich zur Erkennung der einzelnen Krankheitsfälle und der ganzen Epidemie, die endlich durch die Häufung typischer Fälle ihren wahren Charakter verraten muß, wenn ihn nicht längst der wiederholte Nachweis oder das hartnäckige Vermissten der Malariaparasiten im Blute der Kranken und eine bestimmte Mückenplage, *Culex* seu *Aedes* bei Dengue, Anophelinen bei Malaria, aufgedeckt haben.

Auf die Unterscheidung zwischen Dengue und Influenza würden wir hier gar nicht eingehen, wenn nicht die Influenzaepidemie des Jahres 1889 gelehrt hätte, daß Unerfahrenheit in der Epidemiologie und in der Seuchengeschichte sogar zur Verwechslung so verschiedener Seuchen, wie Dengue und Influenza sind, führen kann. Als damals, Ende Oktober, aus St. Petersburg die Nachricht von dem Wandern der russischen Katarrhseuche kam und sich mit den Nachrichten über die seit dem Sommer herrschende griechische Epidemie der in Europa wenig gekannten Dengue vermischte, fingen einzelne Leser der Tageszeitungen, darunter auch Ärzte, zu grübeln an, ob das russische Übel diesmal nicht importierte Dengue sei. Einige medizinische Zeitungen, von Politikern inspiriert, versicherten, wenngleich mit Vorbehalt, Dengue sei wirklich vermöge der russischen Achtlosigkeit und Unwissenheit von Konstantinopel oder von Saloniki oder von Athen nach St. Petersburg importiert worden. Es erhoben sich lebhafte Diskussionen in gelehrten Körperschaften, namentlich in der Société médicale des hôpitaux de Paris und in der Académie de médecine. Die letztere stand unter dem Eindrucke der wissenschaftlichen Denkschriften des Professors DE BRUN in Beirut über die fièvre rouge ou fièvre dengue in Syrien, die PROUST in der Akademie vorgelesen und zur Erörterung gebracht hatte. Als nun die dritte Novemberwoche den Grippeausbruch in Paris brachte und dabei unter den jungen Leuten manche mit Aufdunsung und Rötung des Gesichtes, mit einem scharlachähnlichen oder masernähnlichen oder rotlaufähnlichen Hautausschläge, mit Rötung des weichen Gaumens und mit rheumatoiden Gelenkschmerzen erkrankten, da war es, als ob nie in der Welt nosologische Erfahrungen über Influenza und Dengue erhoben, nie Feststellungen über die epidemiologischen Bedingungen der

Influenzawanderung wie der Dengueausbrüche gemacht worden wären; man faselte von einer durch das kalte Klima und die vorgerückte Jahreszeit veränderten, abgeschwächten Dengue und wollte von der trivialen Influenza nichts wissen. Nur einige besonnene Epidemiologen wie PROUST, BROUARDEL, COLIN wiesen mit historischen, epidemiologischen und klinischen Gründen den Verdacht ab, und wenige Ärzte, die, wie DUPIN und LE ROY DE MÉRICOURT, die Dengue aus eigener Erfahrung in den französischen Kolonien kannten, stimmten jenen bei. Ist es nötig, hier zu wiederholen, daß Dengue, ganz von der Luftwärme abhängig, sich ausschließlich in der heißen Jahreszeit in tropischen und peritropischen Zonen entwickelt und in kühlen Breiten graden und kühlen Höhen gar nicht oder höchstens einmal in einem sehr heißen Sommer fortkommt, während die pandemische Influenza unabhängig von Klima und Jahreszeit alle Zonen und alle Höhen besucht; daß Dengue eine fast ausschließliche Küstenseuche ist, Influenza sich über weite Länder und in die Herzen der Erdteile fortpflanzt; daß Dengue nur ganz ausnahmsweise die Atemorgane ergreift, Influenza seit HIPPOKRATES die Hustenseuche wie keine andere ist? Wir geben zu, daß in den Tropen die Unterscheidung eines Dengueanfalles und Influenzaanfalles dann und wann schwierig werden kann, aber doch nur bei einzelnen Kranken, nie bei einer Epidemie; wir glauben aber auch, daß jeder vorsichtige Arzt ohne besondere Anleitung jene Schwierigkeiten auf Grund der nosographischen, anatomischen und ätiologischen Diagnostik zu lösen imstande ist.

Zweifellose Schwierigkeiten macht vorab die Unterscheidung der Dengue von anderen infektiösen und durch Mücken eingepfachten Klimafiebern. GRALL (1911) macht geltend, daß beim Denguefieber die beiden Exantheme, das einleitende und das endständige, dem genauen Beobachter nie fehlen, während dem indischen Klimafieber nur ein einziges unbeständiges oft kaum angedeutetes und sehr flüchtiges Initialerythem zukomme; daß bei Dengue die Schmerzen in den Gelenkgegenden vorwiegen, sehr heftig seien und nicht nur durch Bewegungen, sondern auch in der Ruhe plötzliche Steigerungen haben und während der ganzen Krankheit und darüber hinaus vorhanden seien, während bei der Pseudodengue nur dumpfe Muskelschmerzen und diese nur zu Beginn der Krankheit und fast nur bei Bewegungen empfunden werden; daß für die Dengue das Dreitage- oder Fünftagefieber mit typischer Remission und mit noch kürzerem Relaps typisch sei, während bei der Pseudodengue das Fieber eine Woche ohne regelmäßigen oder ausgeprägten Nachlaß andauere.

Inzwischen hat sich die sogenannte Pseudodengue allen klinischen Erfahrungen nach, die wir in der Übersicht über die kurzfristigen Fieberkrankheiten zusammengefaßt haben, in mehrere Fieberkrankheiten aufgelöst, in die endemische Dengue, die wir genugsam besprochen haben, in das endemische Pappatasiefieber, dem eine besondere Darstellung zu widmen ist, und in einige andere kurzfristige Fieber, von denen es annoch zweifelhaft bleiben mag, ob sie eine der beiden genannten Endemien zuzuweisen sind oder ob sie besondere Krankheiten sind, wie etwa das Fünftagefieber (VAN DER SCHEER) auf Java, das Sechstagefieber (DEEKS) zu Ancon in der Panamazone, das Siebentagefieber (ROGERS) in den ostindischen Hafenstädten usw.

Zunächst bietet die Abgrenzung des Pappatasiefiebers von der Dengue zweifelloso Schwierigkeiten. Diese möchten geringer sein, wenn wir sicher wüßten, daß Dengue nicht von Phlebotomen, daß Pappatasiefieber oder sandfly fever nur von Phlebotomen und insbesondere nur von *Phlebotomus pappatasii* übertragen wird. SMITH (1913) und auch HOSSACK (1913) halten die alljährlichen, sommerlichen milden three-day und seven-day fevers zu Kalkutta, die während der Jahre 1910, 1911, 1912 von Mai bis Oktober in den britischen Truppen 113, 124 und 461 Anfälle machten, für eine und dieselbe Krankheit, nämlich für Dengue; das dreitägige Sandfliegen-

fieber in den Nordwestprovinzen Vorderindiens erklärt SMITH als Phlebotomusfieber von der Dengue verschieden. Auf die grundsätzliche Verschiedenheit schließt er daraus, weil sand-flies in jenen nördlichen Provinzen gemein sind, selten in Kalkutta; weil zweitens die englischen Truppen, welche im Norden das sand-fly fever überstanden hatten und dann südwärts nach Bengalen verlegt wurden, vor dem Kalkuttafieber nicht geschützt blieben. Der Schluß von der Schutzlosigkeit auf die Verschiedenheit der endemischen Fieber im Norden und im Süden Indiens ist nicht gerechtfertigt; wir wissen, daß jeder, der das Pappatasifieber an irgendeinem Orte bestanden hat, beim Verweilen am Ort und bei der Rückkehr an diesen Ort zum zweiten Male daran erkranken kann und erst recht zum zweiten Male erkrankt, wenn er an einen anderen Ort mit endemischem Pappatasifieber kommt; und daß die Gefahr, zum zweiten Male daran zu erkranken, um so größer ist, je größer die klimatischen Unterschiede zwischen zwei Phlebotomusfieberorten sind. Was für das vom *Phlebotomus pappatasi* übertragene Fieber bezüglich der vermeintlichen erworbenen Immunität, gilt auch für das von Kuliziden übertragene Denguefieber. — Aber es sind ein paar andere Unterschiede hervorgehoben worden, die bedeutungsvoll erscheinen und auf verschiedene Erreger deuten. BIRT (1913) findet, daß die Phlebotomusmücke den von ihr aufgenommenen Fieberkeim nicht vor Ablauf von sechs Tagen nach dem Saugen aus einem Kranken, der sich im ersten Fiebertage befand, wirksam zu übertragen vermag; während der Mosquito, der an einem Denguekranken zwischen dem zweiten und fünften Fiebertage gesaugt hat, sofort nach dem Saugen das Denguevirus überimpfen kann und dieses Virus 8–27 Tage in sich wirksam erhält.

Vorläufig ist die Unterscheidung zwischen Dengue und Pappatasifieber außerhalb der großen Epidemie ziemlich willkürlich. LOUCHNAN (1921) unterscheidet auf Jamaika drei Fiebertypen, das Siebentagefieber ROGER's, das Dreitagefieber der Dengue, das Phlebotomusfieber ohne sand-fly; COUVY (1921) in Kleinasien Dengue und Sandfliegenfieber mit ähnlicher Freiheit; MEGAW (1923) in Indien Dengue, wo Zweiphasenfieber, knochenbrechende Schmerzen und Exanthem sich äußern; das übrige sei sand-fly fever; jedoch komme Dengue auch als Dreitagefieber und Sandfliegenfieber als Siebentagefieber zur Beobachtung; in Kalkutta gäbe es drei Dengueformen; alles sei dort Dengue, was weniger als acht Fiebertage zähle.

Solche Entscheidungen machen das Verlangen nach der Feststellung des Dengueerregers und Pappatasifiebererregers dringlich. — Dazu kommen rätselhafte Beobachtungen wie die folgende: In Rabaul auf Neupommern im Neu-Guineaschutzgebiet brach im Jahre 1902 unter den Farbigen eine Plage als Hausepidemie zur Regenzeit aus, von der HOFFMANN es unentschieden ließ, ob sie Dengue oder Masern zu nennen sei. WICK hatte 1913 Gelegenheit, das Übel wieder zu beobachten; die Krankheit befiel die Erwachsenen, hatte eine Inkubationszeit von 5–8 Tagen; begann mit Fieber bis zu 39° C, Kopfweh, Mattigkeit, Rötung und Fluß der Augen, blutiger Unterlaufung des unteren Augenlides, Bronchialkatarrh; auf der Mundschleimhaut besonders am Gaumen Papeln, die blutrünstig wurden, keine KOPLIK'schen Flecken; zugleich oder bald nachher ein makulopapulöser Hautausschlag im Gesicht, auf Rumpf und Armen, selten auf den Beinen. In einem Viertel der Fälle Abschuppung der Haut. Milder Verlauf unter dreitägigem Fieber, dann Wohlbefinden; Husten blieb für einige Zeit. WICK schließt Dengue aus, wegen dem Fehlen der Gelenkschmerzen; Röteln, da die Krankheit schwerer verlief, als es die Röteln zu tun pflegen; Masern, da die Krankheit leichter als unser Masernfieber verlief und bei Kindern selten war und so kurze Ausbrütszeit hatte und vorausgegangene Masern vor dem Anfälle nicht schützten. Er nennt das Übel Morbilloid. —

Die Differentialdiagnose zwischen Dengue einerseits und Morbilli, Skarlatina, Rubella, Erythema infectiosum, Erythema exsudativum, Erythema nodosum,

Peliosis rheumatica, *Rheumatismus articulorum acutus*, *Arthrodynia* usw. andererseits, die in einigen Denguebüchern breiten Raum einnimmt, möchten wir aus Achtung vor der ärztlichen Unterscheidungskunst hier beiseite lassen. Verwechslungen der Dengue mit jenen Krankheiten begeht nur der unreife Arzt und nicht leicht zum zweiten Male.

Die Prognose des Dengueanfalles.

Der Ausgang der Dengueerkrankung ist, was das Leben angeht, fast ausnahmslos gut, so schwer der Anfall auch beginnen, so qualvoll er verlaufen mag. Die äußerst geringen Sterbeziffern im Verhältnis zur ungeheueren Zahl der Erkrankten, etwa 1:10000, höchstens 1:2000, sind nicht einmal immer oder auch nur öfter der Krankheit selber zuzuschreiben. Die Verstorbenen waren sehr selten kräftige Menschen, die eine ungewöhnliche Bösartigkeit der epidemischen Schädlichkeit wegraffte. Zumeist handelte es sich um zarte, schwächliche, anbrüchige, siechhafte Leute, denen der Dengueanfall den letzten Stoß gab oder sie durch Steigerung einer vorherbestandenen Krankheit tötete. Gelegentlich ging der eine oder der andere nach dem Dengueanfall zugrunde, weil sich Furunkel oder Blasen oder Verschwärungen auf der abschuppenden Haut entwickelten und zu Pyämie oder Sepsis führten. Wenn einzelne Erwachsene an Perikarditis oder Pneumonie starben (SHERIFF 1873) oder einige Greise nach bestandener Krankheit durch Hirnlähmung oder Lungenstörungen zugrunde gingen (COTHOLENDY 1873) oder in Ägypten einige im Koma (SANDWITH 1888) oder im Sudan einige unter Hyperpyrexia (SAIGH 1906) starben, so wird man deshalb die Dengue noch kein bösartiges Übel nennen. Dennoch ist sie es, mit Heimtücke. Sie verhält sich in der Untergrabung der Volksgesundheit wie die ihr sonst so unähnliche Influenza. Die unmittelbare Sterbeziffer in Influenzazeiten ist so gering, daß man kaum mit ihr rechnet. Die unmittelbare Sterbeziffer in Dengueausbrüchen ist so gering, daß manche Ärzte hervorheben, nie wären so wenige Leute gestorben wie in Denguezeiten; aber die von ihr wie die von einer Influenzaepidemie bedingten mittelbaren Todesfälle sind groß an Zahl, wenn man die Sterbelisten der nachfolgenden Monate mit denselben Monaten in vorangegangenen Jahren vergleicht. Die Steigerung der Sterblichkeit an Malaria, Dysenterie, Tuberkulose nach erloschener Dengueepidemie gleicht die günstige Lebensziffer in Denguezeiten aus. Mit diesem Ergebnisse der Statistik stimmen zusammen die Erfahrungen von CHARLES (1872), MANSON (1903), DE BRUN (1904, 1906) und des australischen Komitees (BRISBANE 1905), daß das Überstehen der Denguekrankheit eine bedeutende Anfälligkeit für Typhus, Wechselfieber, Gelbfieber, Cholera, Dysenterie, Tuberkulose hinterläßt.

Die Behandlung des Denguekranken.

In den großen westindischen und ostindischen Epidemien des vorigen Jahrhunderts war die Therapie der Denguekrankheit doktrinär. Die humorale Methode verlangte Blutentziehungen, Brechmittel, Abführmittel. MOUT in Kalkutta (1825) meinte, die sich selbst überlassene Krankheit würde kein Ende finden und lobte die Ipekakuanha und das Kalomel als Mittel, den Anfall auf drei Tage zu beschränken. TWINING in Kalkutta (1825) fand bald, daß seine Aderlässe und Blutegel, die im nordischen Klima bei allerlei Kranken und Krankheiten vertragen wurden und für unentbehrlich galten, bei der Dengue unter den tropischen Breiten bedenkliche Schwächungen herbeiführten, und begrenzte darum ihre Anwendung auf diejenigen Fälle, in welchen „Komplikationen von seiten der Leber oder der Eingeweide oder der Lungen hervortraten“; das heißt doch wohl, er verzichtete gänzlich auf jene heroische Therapie. Je mehr Erfahrungen die Ärzte sammelten, um so mildere Mittel

wendeten sie bei der Dengue an; wie denn schon im Jahre 1784 CUBILLAS in der Epidemie zu Cadix zuerst Aderlässe und Brechmittel und Abführmittel zugleich, zuletzt nur noch die säuerlichen Früchte der Jahreszeit angewendet hatte. POGGIO verwarf 1865 auf Teneriffa bald alle Evakuantia als verderblich und verließ sich zur „Ausscheidung des Krankheitsprinzipes mit dem Ausschlage“ auf warme Getränke mit 0,5 g pulvis Doveri.

Da die Erfahrung mehr und mehr lehrte, daß der Dengueanfall weder durch ausleerende Mittel noch durch „spezifische Gegenmittel“, Chinin, Salizylsäure, Colchicin, Strychnin usw. unter drei Tage verkürzt werden konnte, auch kalte, eiskalte, warme, heiße Bäder den Kranken mehr quälten als erleichterten, so fing man eine vielgestaltige symptomatische Therapie an, bekämpfte die Schmerzen in Kopf und Gliedern mit Belladonna bis zur Mydriasis oder mit Cicuta bis zum Sopor (CHARLES, CHRISTIE 1872), setzte bei Hyperämie der Konjunktiva Blutegel ans untere Augenlid, um einer Ophthalmie vorzubeugen, wandte wiederholte und starke Abführmittel an, um die hartnäckige Verstopfung zu heben; kurz man ließ den Kranken, den die leiseste Bewegung quälte und der nichts sehnlicher als Ruhe und Schmerzlinderung und wieder Ruhe verlangte, alle Künste einer vielgeschäftigen Therapie fühlen, um nach drei Tagen die Rettung des Kranken zu verkünden. MANÉ (1882), der eine historische Darstellung dieser Therapie gibt, ruft zum Schlusse aus: „Pourquoi donc cette incorrigible manie de vouloir guérir même là où la nature dite médiatrice suffit à tout?“

Über die wirklichen Indikationen bei der Behandlung des Denguekranken dürfte kaum ein Zweifel sein. Der Kranke gehört wie jeder kurz Fiebernde ins Bett, ob er hinein verlangt oder nicht. Er bleibt darin bis zum Ende der Krankheit, das heißt, bis die Gefahr eines Rückfalles ziemlich sicher vorüber ist, also für gewöhnlich zehn Tage, sofern es sich wenigstens um einen zarten und vorher geschwächten Kranken handelt. Kräftige Menschen, die keine Zeit haben krank zu sein, widersetzen sich nach der Entfieberung diesem Rat; nicht immer ohne Nachteil. Erfrischende säuerliche oder sonst angenehme Getränke genügen zur Labung. Der Speisezettel wird nach der Entfieberung aufgestellt. Der oft lebhaften Lichtscheu und Empfindlichkeit des Gehörs muß in der Herrichtung des Krankenzimmers durch Vorhänge usw. Rücksicht getragen werden. Zwischen Betonwände, die in den Tropen wie in Europa beim Häuserbau mehr und mehr verwendet werden, sollte man nur gehörsempfindliche Baumeister unterbringen, um sie vom Unfug ihrer Bauart zu überzeugen. Bei der Anwendung von Vorhängen und Türmänteln darf die Lüftung nicht leiden, die in den Tropen mit Punkah und Wedel oder Luftturbine verstärkt wird. Das Mückennetz schützt den Kranken vor neuen Stichen, die ihn quälen, die gesunde Umgebung vor Übertragung des Denguekeimes.

Heftige Kopfschmerzen können durch kalte Umschläge, große Hitzen durch laue Waschungen mit dem Schwamm, heftige Gliederschmerzen mit Antipyrin, Aspirin, Pyramidon und verwandten Mitteln wesentlich gelindert werden; Morphinum, in kleinen Gaben (0,005—0,01) subkutan, oder Opium, besonders in Form des pulvis ipecacuanhae opiatum Doveri (0,1—0,2) per os sind hier und da gut, wenn jene Mittel wirkungslos bleiben.

Wo entschiedener Ballast im Magen liegt, zum Aufstoßen, Erbrechen, Würgen quält, oder Verstopfung den Kranken wirklich schädigt, da kann reichliches Trinken von lauem Getränk bis zum Ausbrechen, können Ipekakuanha, Rizinusöl, Klysmata oder mildes Bittersalz angewendet werden, mit der nötigen Rücksicht auf das Leiden des Kranken, das durch jede unnütze Bewegung und gar durch Anstrengungen vermehrt wird. Ganz entbehrlich sind die Abführmittel oder Brechmittel in der Therapie des Denguekranken nicht, da die Erfahrung lehrt, daß im

geeigneten Falle ihre Anwendung die Gliederschmerzen, Gelenkschmerzen und Kopfschmerzen oft rascher lindert als jedes Antirheumatikum und Narkotikum. Gegen eine voreilige und maßlose Anwendung spricht die andere Erfahrung, daß mit der Entfieberung Ausleerungen nach unten ohne weiteres rasch und gründlich beginnen, während vorher jede künstliche Maßnahme dafür unwirksam oder quälend blieb. Jedenfalls soll man versuchen, zunächst mit einer Darmspülung auszukommen, wenn der Kranke sich beschwert fühlt.

Gegen das qualvolle Hautjucken erwies sich Karbolwasser, 1—2 %, Chloralösung, 2 %, ein kaltes Quassiainfus wirksam, im Notfalle ein paar heiße Waschungen mit dem Schwamm, die zudem geeignet sind, der Entwicklung von Furunkeln und weiteren Hautentzündungen vorzubeugen; man wendet heißes Wasser ohne Zusatz oder mit Essig oder Wein an. Wo sich Anfänge zu Hautentzündungen zeigen, ist eine sorgliche Pflege mit spirituösen und anderen antiseptischen Waschungen, kleinen Ölkompresse, deckenden Salben und Pflastern, unguentum zinci, unguentum boricum, emplastrum hydrargyri, Perulenizetsalbe usw. notwendig, um Ausbreitungen und Verallgemeinerungen der Entzündung vorzubeugen.

Bleiben nach dem Dengueanfälle hartnäckige Schmerzen in Gelenken, Muskeln, Sehnen, Nerven zurück, so helfen warme Bäder, Massage, Elektrizität in einem Teil der Fälle; in einem anderen müssen Wechselbäder, Stahlbäder oder eine mehrwöchige Kur in einer Schwefelquelle gebraucht werden. Natrium salicylicum in mittleren Gaben, dreimal täglich 1—2 g per os oder besser per clysma an drei aufeinanderfolgenden Tagen, dann eine Pause von mehreren Tagen, ist in hartnäckigen Fällen nicht entbehrlich. Mitunter wird man Jodpräparate, Jodkalium, zweimal täglich 0,2—0,3 g, oder Jodeisensirup, 20—30 Tropfen mehrmals am Tage, Aufpinselung von tinctura jodi, Einreibung von Jodvasogen usw. längere Zeit anwenden müssen.

Langwierige Schwäche und Apathie nach dem Dengueanfälle kann einen raschen Klimawechsel nötig machen, einen Aufenthalt in den Bergen, eine Seefahrt, die Anwendung eines Thermalbades im Binnenlande usw. In milderer Fällen führt neben sorgfältig geregelter Ernährungsweise eine vorsichtige Kaltwasserbehandlung in Form von flüchtigen Waschungen, Mantelabreibungen, Duschen durch eine mehr verständige als „kunstgeübte“ Hand zum Ziele. Dabei ist die unterstützende Wirkung der Tonika und der Martialia nicht selten erwünscht. Die einfacheren Mittel des Deutschen Arzneibuches, tinctura gentianae, tinctura chinac, tinctura chinac composita, tinctura ferri pomata, ferrum lacticum, ferrum reductum, liquor ferri albuminati usw. nützen hier wie bei anderen Nachkrankheiten gewöhnlich mehr als allerlei chemopharmazeutische Phantasien in Tertiär- und Quaternärsynthesen, welche schon die Alchymisten des Mittelalters gesucht, gefunden und wieder verlassen hatten. DE BRUN in Beyrut hat die Adynamie nach dem Dengueanfälle mit Adrenalin zu heben versucht und eine Beschleunigung der Genesung danach beobachtet; er gab 30 Tropfen einer Lösung von 1:1000 per os. Daraufhin hat ALFRED-KHOURY (1913) die Insuffizienz der Nebennieren als eine wesentliche Störung bei den Denguerekonvaleszenten betont.

Mehr Rücksicht als auf die Dengueerkrankung selbst ist bei der Behandlung der von ihr Ergriffenen auf bevorstehende oder hinzutretende Komplikationen zu nehmen. Denguekranke Kinder und Greise, Tuberkulöse, Diabetiker, Nephritiker, Dysenteriekranken, Malariaerikonvaleszenten sind besonders vorsichtig zu überwachen und insbesondere vor zu frühem Aufstehen vom Krankenlager, vor Überanstrengungen, Erkältungen, Überladungen des Magens zu warnen. Um den vom Dengueanfall Genesenden vor den Gefahren fortschreitenden Sicchtums zu bewahren, muß er besonders gegen die nachträgliche Einwirkung anderer Schädlichkeiten auf

das sorgfältigste geschützt werden, Wechselfieber, Gelbfieber, Rückfallfieber, Maltafieber, Filariosis, Bilharziosis, Beriberi, Lathyrismus usw.

Literatur.

Die zur vorstehenden Darstellung benutzten Quellen bis zum Jahre 1913 sind in meiner Übersicht über die „Küstenfieber“ (1914) verzeichnet. Die jüngere Literatur mit einigen Nachträgen folgt hier. Viele hergehörigen Arbeiten wären ohne das trefliche Tropical diseases bulletin nicht zu meiner Kenntnis gekommen. Eine volle Übersicht über weltweite epidemiologische Dinge ist seit dem Jahre 1914 obnehin für deutsche Forscher unerreichbar. Aber wir sind seit ALEXANDER VON HUMBOLDT und KARL RITTER gründlich vorbereitet und dürfen uns eine kleine Reisepause gönnen, die häuslichen Sammlungen zu ordnen und die loimologischen Fragen zu vertiefen; dann geht es um so besser voran, überall.

- 1910 AGKION, Fièvre dengue. American veterinary review, vol. 37.
- 1913 ALFRED-KHOURY, L'insuffisance surrénale dans la fièvre dengue. Société médicale des hôpitaux de Paris, tome 36.
- 1902 ANTONY et MORVAN, Adénites suppurées multiples consécutives à la dengue. Bull. de la Société de pathologie exotique, Paris.
- 1913 ARAVANDINOS, ANASTASIOS, Klinische Erfahrungen über das Dreitagefieber und die Dengue in Griechenland. MENSE's Archiv, 17. Bd.
- 1923 ARMSTRONG, C., Dengue fever. Public health report, vol. 38.
- 1907 ASHBURN and CRAIG, The etiology of Dengue fever. Philippine journal of science.
- 1911 Dieselben, On the nature of the virus of yellow fever, dengue and pappatasifever. New York medical journal.
- 1879 BAEZ und KAWAKAMI, Das japanische Fluß- oder Überschwemmungsfieber. VIRCHOW's Archiv, 78. Bd.
- 1906 BANCROFT, T. L., On the etiology of dengue fever. Australasian medical gazette, vol. 25, Sydney.
- 1912 Derselbe, On a proposed technique for the prevention of dengue and the filariasis. Ibidem, vol. 31.
- 1919 BARKAN, H., The ocular complications of dengue fever. American journal of Ophthalmology. Chicago.
- 1883 Βαρούχας, Ν., Ἡ ἐν Χανίοις Κρίτης ἐπιδημία τοῦ 1881. Πρακτικὰ τῆς ἐν Ἀθήναις συνέδου τῶν Ἑλληνικῶν ἱατρῶν. Ἀθήνησι.
- 1919 BARTON, CLELAND, and BARTON, BRADLEY, Experiments on the etiology of dengue fever. Journal of hygiene, vol. 18. Cambridge.
- 1897 BASSET-SMITH, Dengue fever in Bombay. The Bombay medical and physical society, vol. 1.
- 1923 Derselbe, Dengue or seven day-fever. Journal of the Royal naval medical service, vol. 9.
- 1922 BECKER, WILLIAM, Methods suggested for the extermination of mosquitos. American journal of public health, vol. 17. New York.
- 1913 BELLILE, Étude sur la fièvre des phlébotomes. Archives de médecine et pharmacie navales, tome 100. Paris.
- 1914 BEVERLEY and LINN, The reappearance of dengue on the Isthmus of Panama. Proceedings of the Isthmian Canal zone medical assoc., vol. 5.
- 1924 BINGER, A., Die heutigen Methoden der Vernichtung der Insekten in Wohnungen, Schiffen und Eisenbahnen. MENSE's Archiv, 28. Bd.
- 1908 BIRT, C., Phlebotomus fever in Malta and Crete. Journal of the Royal army medical corps, vol. 14. London.
- 1910 Derselbe, Sandfly fever in India. Ibidem.
- 1913 Derselbe, Phlebotomus fever and dengue. Transactions of the society of tropical medicine and hygiene, vol. 6. London.
- 1923 BONNE, C., De dengueaardige ziekte van Suriname en gele koorts. Geneeskundige Tijdschrift voor Nederlandsch Indië, Bd. 68.
- 1914 BRANDES, Über das Auftreten der Kriebelmücke im Leine- und Allertal. Deutsche tierärztliche Wochenschrift.
- 1913 BRUMPT, M. J., Précis de parasitologie 2. édit. Paris.

- 1913 Derselbe, Utilisation des insectes auxiliaires entomophages dans la lutte contre les insectes pathogènes. Presse médicale.
- 1881 CHRISTIE, J., On epidemics of dengue fever. Glasgow medical journal.
- 1918 CLELAND, I. B. and BRADLEY, Dengue fever in Australia 1916. Report of the direct. of gen. publ. health of New South Wales. Sydney.
- 1907 COLEMAN, T. D., Dengue. Modern medicine. Philadelphia.
- 1887 COLIN, Épidémies. Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales, tome 53. Paris.
- 1889 CONSTANT, Dengue à Smyrne. Revue de médecine et pharm. Constantinople.
- 1890 CORRAI, Dengue in Aleppo. Revue de méd. et pharm. Constantinople. — Il Morgagni.
- 1921 COUVY, L., Note sur deux épidémies de dengue à Beyrouth 1920—21. Annales de l'Institut Pasteur, t. 36.
- 1921 Derselbe, Étiology de la fièvre à phlébotomes. Bulletin de la soc. de pathol. exotique, tome 14. Paris.
- 1921 COUVY, L. et BROQUET, Dengue. Constatacion de spirochètes dans le sang. Ibidem.
- 1910 COZANET, Note sur deux épidémies de dengue à Nouméa, 1908 et 1910. Ann. d'hygiène et de médecine coloniales, tome 13. Paris.
- 1920 CRAIG, C. F., The etiology of dengue fever. Journal of the Amer. med. assoc., vol. 15. Chicago.
- 1871 DA CUNHA, J. G., Dengue, its history, symptoms and treatment. Bombay, 1871, 1872.
- 1826 DANIELL, WILLIAM, Observations upon the autumnal fevers of Savannah. Savannah.
- 1913 DALSUKHRAM, S., Dengue in Guzrat. Indian medical gazette, vol. 48. Calcutta.
- 1912 DEEKS, W. E., A preliminary report on an hitherto unrecognized six day fever in Ancon, canal zone. Journal of the American med. assoc., vol. 5.
- 1914 Derselbe, Case reports on six day fever. Ibidem, vol. 5.
- 1923 DELPIANO, G., Un nuovo metodo fisico di dimostrazione delle spironemacee al microscopio. Pathologica, t. 15.
- 1914 DE LUCA, MICHELE, Sulla febbre dei tre giorni a Parghelia-Catanzaro. Malorca.
- 1785 DE PINA, Historia de la epidemia de calenturas benignas en Sevilla. Madrid.
- 1912 DEY, U. N., Dengue fever. Indian med. gaz., vol. 17. Calcutta.
- 1890 DIAMANTOPULOS, Dengue und Influenza in Syrien. Wiener medic. Presse.
- 1911 DOPTER, CH., La fièvre des trois jours ou fièvre à pappatas. Paris médical.
- 1924 DUVAL, CHARLES, and HARRIS, WILLIAM, Studies upon the etiology of dengue fever. Southern medical journal, vol. 17. Nashville Tenn.
- 1923 EDWARDS, F. H., Mosquitoes and their relation to diseases. British Museum, economic series, 3rd ed. London.
- 1922 [Egypt] Ministry of the Interior. Infectious diseases handbook. Cairo.
- 1913 ELLIOT, M. S., A case of six day fever. United States naval medical bulletin, vol. 1. Washington.
- 1922 EUGLING, MAX, Über das Denguefieber. Wiener klinische Wochenschrift, 35. Bd.
- 1924 FARRER, E. M., Clinical observations on the recent epidemic of dengue fever in the Punjab. Journal of the Assoc. of Med. Women in India, vol. 12.
- 1891 FAYRER, Tropical diseases. London.
- 1921 FLETCHER, Traps for mosquitoes. Report of the proceedings of the 4th Entomological meeting held at Pusa.
- 1908 FOOKS, H., Report on an epidemic of dengue consisting of both a three day and seven-day fever type among the 15th lancers at Sialkot 1907. Indian med. gaz., vol. 43. Calcutta.
- 1909 Derselbe, A few notes in support of Captain Megaw's article: 'are seven-day fever and three-day fever forms of dengue?' Ibidem, vol. 44.
- 1909 GABBI, UMBERTO, Una epidemia di febbre dengue a Messina. Clinica medica Italiana, t. 48.
- 1911 Derselbe, Note on tropical diseases in Southern Italy. Annals of tropical medicine and parasitology, vol. 5. Liverpool.
- 1913 Derselbe, Sulle febbri non classificate in Tripoli. Malattie infettive.
- 1915 Derselbe, Dreitägiges Fieber in Ostsizilien sowie in Unterkalabrien. MENSE's Archiv, 19. Bd.
- 1913 GAIDE, Note sur la dengue en Assam-Tonkin. Annales d'hygiène et méd. colon., t. 16.
- 1912 GALLI-VALERIO und ROCHAZ DE JONGH, Beobachtungen über Culiciden. Centralbl. für Bakteriologie, 63. Bd.
- 1906 GIBSON, J. L., Keratitis, dengue and postdengue. Australasian med. Gazette, vol. 25. Sydney

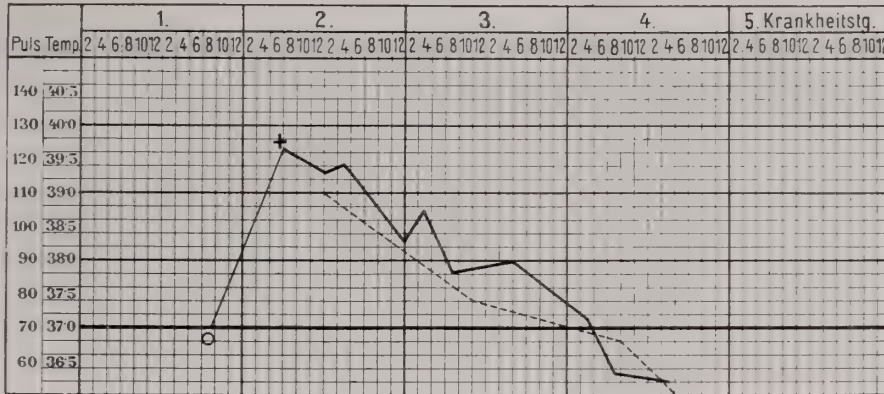
- 1924 GIORDANO, MARIO, Osservazione sopra una piccola epidemia di dengue a bordo della R. nave Ammiraglio Magnaghi. *Ann. di med. navale et coloniale*, anno 30. Roma.
- 1890 GODDING, G., Obscure outbreak of dengue on board Agamemnon at Zanzibar. *British medical journal*.
- 1909 GOMEZ, LIBORIO, Rocky mountain spotted fever in the rabbit. *The journal of infectious diseases*, vol. 6.
- 1923 GOTO, On an epidemic of dengue fever in the pescadores in 1922. *Journal of the med. assoc. Formosa*.
- 1901 GRASSI, B., Über tierische Parasiten, insbesondere über die Moskitos als Überträger. *Die Umschau*, 5. Jahrg. Frankfurt a. M.
- 1890 GUYENOT, Dengue und Influenza. *Internationale klinische Rundschau*.
- 1911 HALLIDAY, C. H., A report of low country fever diagnosed as dengue. *Journal of the alumni ass. coll.*, vol. 14.
- 1922 HARDENBERG, W. E., Mosquito eradication. New York.
- 1913 HARNETT, W. L., The differential blood-count in dengue. *The Indian medical gazette*, vol. 48. Calcutta.
- 1916 Derselbe. Sandfly fever and dengue. *Ibidem*, vol. 51.
- 1913 [Hawaii] Anti-mosquito campaign. *Yellow fever bureau bulletin*, vol. 2.
- 1968 HILDRETH, EUGENIUS AUGUSTUS, Report on topography, climatology and epidemic diseases of West-Virginia. Philadelphia, 1868, 1872.
- 1922 HOLT, W. L., Summary of Dengue research. *Southern medical journal*, vol. 16. Birmingham, 1912, 1923.
- 1913 HOSSACK, W. L., The problem of dengue, three-day and seven-day fever. *Indian medical Gazette*, vol. 18. Calcutta.
- 1913 HOWLETT, The natural host of phlebotomus minutus. *Indian journal of medical research*.
- 1920 HUBBARD, JOHN, Influenza-quarantine. *Proceedings of the medical association Istbmian canal zone*, vol. 13.
- 1911 HUNTER and BISHOPP, Spotted fever of Idaho. *United States department of agriculture bulletin*.
- 1919 IDO, ITO and WAJI, Seven day fever. *Home and foreign medical news*.
- 1917 Dieselben, Etiology of seven day fever. *Journal of experimental medicine*, vol. 28 and 29.
- 1909 JONES, H. W., An epidemic of dengue in the Philippine islands. *Boston med. and surgical journal*, vol. 140.
- 1911 [Kaiserliches Gesundheitsamt], Die Mückenplage und ihre Bekämpfung. Berlin.
- 1923 KAKU, TOKUE, Über das Denguefieber. *Deutsche medizin. Wochenschrift*, 49. Bd.
- 1907 KING, F. B., Denguefever. *Texas State journal of medicine*, vol. 3. Fort Worth.
- 1914 KING, H. K., Observations on the breeding places of sandflies in the Anglo-Egyptian Sudan. *Journal of tropical medicine and hygiene*, vol. 17.
- 1924 KNOWLES, R. and DAS GUPTA, On a pseudoorganism in the blood in dengue. *Indian med. Gaz.*, vol. 59. Dazu WENYON, In *trop. diseases bulletin*, vol. 21.
- 1913 LALOR, N. P., On the etiological relationship of seven-day fever. Third meeting of the malarial-committee held at Madras. Simla.
- 1905 LEASK, Report on principal diseases in Singapore prison. *Journal of tropical medicine and hygiene*. London.
- 1828 LEHMANN, G. F., Account of disease called dengue which has prevailed at Habanna. *American journ. of medical science*, vol. 2. Philadelphia.
- 1898 LEVRIE, Une épidémie dans les Landes. *Progrès médical*. Paris.
- 1921 LOUGHNAN, W. F. M., The short fevers of Jamaica. *Journal of the Royal army med. corps*. London.
- 1923 MANTEUFEL, Die kulturelle Anreicherung von Recurrensspirochaeten. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 49. Bd. Berlin.
- 1913 MASTERMANN, E. W. G., Notes on some tropical diseases of Palestina. *Journal of tropical hygiene*, vol. 13.
- 1890 MAUREL, Dengue et grippe. *Lyon médical*.
- 1839 MAXWELL, Account of the febrile and eruptive epidemic in the island of Jamaica between 1827 and 1828. *Edinburgh med. Journal*, vol. 52.

- 1906 MEGAW, S. W. D., Is Calcutta seven-day fever a form of dengue? The Indian med. Gaz., vol. 41.
- 1909 Derselbe, Are seven-day fever and three-day fever forms of dengue? Ibidem, vol. 44.
- 1919 Derselbe, Sandfly fever and its relationship to dengue. Ibidem, vol. 54.
- 1923 Derselbe, The dengue-sandfly fever problem. Ibidem, vol. 58.
- 1913 MEYER, K. T., Das Pseudoküstenfieber. Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, 2. Aufl., 7. Bd. Jena.
- 1889 MILLINGEN, VAN, Augenleiden bei Dengue. Gazette médicale d'Orient.
- 1904 MINE, Besondere Seuchen in Formosa. MENSE's Archiv, 8. Bd.
- 1924 MINKEWITSCH, Das sog. Moskitofieber der Krim. MENSE's Archiv, 28. Bd.
- 1911 MUNRO, CAMPBELL, Dengue-like fevers. Indian medical gazette, vol. 48. Calcutta.
- 1906 OLIVIER, P. H., Dengue (in India). Transactions of the 4th Congress of the Far Eastern assoc. of trop. med., vol. 2.
- 1867 OSWALD, H. R., Notes of a Case of scarlatina rheumatica or dengue. Madras quarterly journal of medical science.
- 1883 Παππαλεξόπουλος, Θ., Περὶ δαγγείου πυρετοῦ. Πρακτικὰ τῆς ἐν Ἀθήναις συνόδου τῶν Ἑλληνικῶν ἱατρῶν, 1882. Ἀθήνησι.
- 1923 PEDRO, ANTONIO, O dengue em Nictheroy. Brazil medico, 37. ano.
- 1912 PERRY, J. C., Outbreak of seven-day fever in the Canal zone. United States public health reports, vol. 27. Washington.
- 1923 RICE, LEE, Dengue fever. A clinical report of the Galveston epidemic of 1922. The American journal of tropical med. Baltimore.
- 1913 ROGERS, L., Dengue and seven-day fever. Indian med. gaz. vol. 44, 1909; vol. 48, 1913.
- 1909 Derselbe, Is seven-day fever of Indian ports only sporadic-dengue? New York med. journal, vol. 90.
- 1909 Derselbe, Indian seven day fever and dengue. Ibidem.
- 1908 ROUCHE, Une épidémie de dengue à bord de la Manche en 1907. Archives de méd. et pharm. navales, tome 91.
- 1913 Derselbe, Note sur une épidémie de dengue à bord de la Manche en 1911. Ibidem, t. 99.
- 1889 RUITER DE COOMANS, La dengue à Constantinople. Revue médicopharmaceutique. Constantinople.
- 1916 SARRAILHÉ, Dengue et fièvre de trois jours. Bull. de la société de path. exot.
- 1923 SCOTT, L. C., Denguefever in Louisiana. Journal of the Amer. med. assoc., vol. 80.
- 1913 SEIDELIN, HARALD, Dengue. Tropical diseases bulletin, vol. 1.
- 1913 SOLEIMAN, KHAN, Dengue at Meerut. Indian med. gaz., vol. 48.
- 1913 SMITH, F., Dengue fever among the troop in Calcutta; its identity with seven-day fever and three-day fever. Journal of the Royal med. army corps, vol. 20.
- 1924 SOUSA, DOMINGOS DE, A epidemia da dengue na India portuguesa. Bol. Ger. med. e farmacia, t. 9. Bastora.
- 1829 SQUAR, JOHN, Dengue in St. Christopher. London med. and physical journal, vol. 60.
- 1914 STICKER, GEORG, Dengue und andere endemische Küstenfieber. Wien.
- 1903 Derselbe Gesundheit und Erziehung, 2. Aufl. Gießen.
- 1924 Derselbe, Vorgeschichtliche Versuche der Seuchenabwehr und Seuchenausrottung. Festschrift für KARL SUDHOFF. Zürich.
- 1913 STITT, E. R., Dengue, its history, symptomatology and epidemiology. John Hopkins Hospital bulletin, vol. 24. Baltimore.
- 1904 SUTTON, R. S., Dengue in the Isthmian canal zone. Journal of the Americ. med. assoc., vol. 43.
- 1924 TASCON, JORGE, El dengue en Buga. Repert. di med. y cirugia, Bogotá, t. 15.
- 1901 THEOBALD, A monograph of the culicidae or mosquitos. London.
- 1922 [Washington], Dengue fever rep. by State health officers. Public health reports. Washington, vol. 37.
- 1916 WERNER, H., Beobachtungen über Anophelesvorkommen in der Nähe menschlicher Fäkalien. MENSE's Archiv, 20. Bd.
- 1914 WICK, W., Morbilloid. MENSE's Archiv, 18. Bd.
- 1909 WOOLEY, P. G., Diseases observed in Siam 1906—1908. Revue de méd. et d'hygiène trop. Paris.

Die Pappatasiseuche.

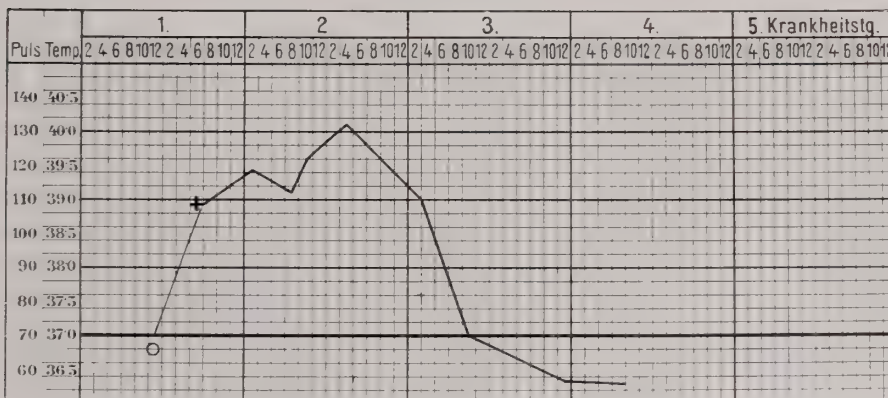
Das sogenannte Pappatasifieber darf klinisch, ätiologisch, epidemiologisch und loimologisch als kleine Dengue bezeichnet werden. Der einzig sichere Unterschied zwischen beiden Seuchen liegt vorderhand in den Überträgern, falls man annehmen mag, daß eine Krankheit, die durch Sandfliegen, phlebotomus, übertragen und vervielfältigt wird, nichts zu tun habe mit einer durchaus ähnlichen Krankheit, die durch Stechmücken und Schnaken, mosquitos, culex, aedes, stegomyia, aus-

Fig. 90.



Pappatasifieber (Lysis). Dalmatien (DOERR, FRANZ, TAUSSIG).

Fig. 91.



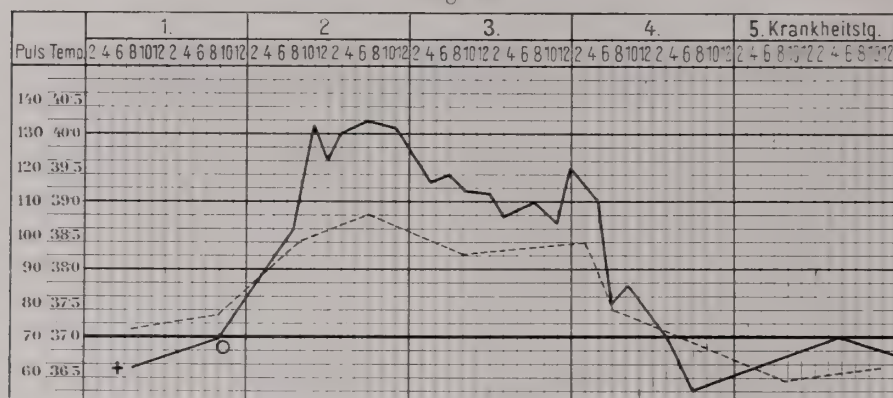
Pappatasiefieberkurve (Krisis). Dalmatien (DOERR, FRANZ, TAUSSIG).

gebreitet wird. Wir haben in der Darstellung der Dengue genügend darauf hingewiesen, daß die Lehre, das Pappatasifieber sei ein Dreitagefieber, das Denguefieber ein Siebentagefieber, eine gewaltsame Unterscheidung ist; beide Fieberkrankheiten können je nach der Macht des epidemischen Ausbruches, nach der Jahreszeit, nach der mittleren Ortswärme und nach anderen ungeklärten Gründen 3, 4, 5, 6, 7 Tage währen; beide können wie das Pestfieber, das Influenzafieber usw. durch Aneinanderreihung zweier dreitägiger Anfälle zum Siebentagefieber werden, pestis bileptica, influenza bileptica usw., wie die oben mitgeteilten Fieberbilder (Fig. 86, 87, 88, 89) zeigen; beide können dementsprechend in der Mitte des Siebentagefiebers den starken Nachlaß, die Einsattelung, saddle back type, bis zur Entfieberung, intermissio febris,

zeigen; es ist dann durchaus willkürlich, ob man von einem Fiebernachlasse, remissio febris, von einem Fieherrückfalle, relapsus febris, oder von einem „nach eintägigem Intervall erfolgten Rezidiv“ (DÖRR, FRANZ, TAUSSIG 1909), febris recidiva, sprechen oder die ältere Bezeichnung gedoppeltes Fieber, febris bileptica, anwenden will (Fig. 90, 91, 92, 93).

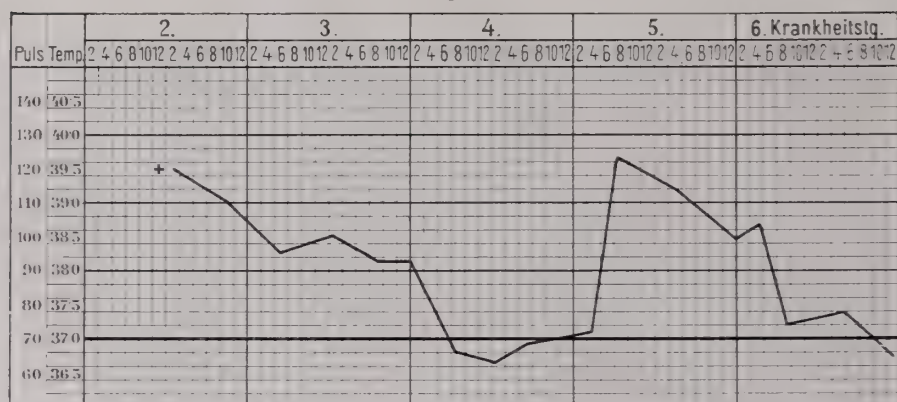
Man hat wohl gesagt, Pappatasifieber gehe mit größeren gastrischen Störungen, Dengue mit schwereren Muskelleiden und Gelenkschmerzen einher; der Pappatasi-

Fig. 92.



Pappatasifieberkurve. 2 stündliche Messung. Dalmatien (DOERR, FRANZ, TAUSSIG).

Fig. 93.



Pappatasifieber. Dreitagefieber mit Rückfall am 5. Tage, bileptischer Anfall (nach DOERR, FRANZ, TAUSSIG.)

fieberkranke habe keine ausgesprochenen Ausschläge auf der Haut, der Denguekranke hingegen regelrecht zwei Exantheme, ein initiales und ein terminales. Das ist schon im großen und ganzen richtig; gilt aber nicht für jede Epidemie, gilt nicht gleicherweise für die Krankheitsfälle zu Beginn und zu Ende wie für die auf der Höhe eines Dengueausbruches; gilt nicht gleicherweise für die kleinen endemischen, alljährlichen Ausbrüche wie für die großen seltenen Epidemien der Dengue, die sich von der endemischen Dengue nosographisch so sehr unterscheiden wie von der Pappatasiplage, die wir nur als endemisches Übel kennen.

Wenn einmal der Erreger oder die Erreger beider Seuchen, welche gegenwärtig in der Gruppe der Spirochäten vermutet werden, wirklich sichtbar gemacht sind,

so läßt sich weiter darüber reden und entscheiden, ob Dengue und Pappatasiplage einerlei oder zweierlei sind. Vorläufig ist es zweckmäßig, sie beide noch gesondert darzustellen; jedenfalls besser als von ‚sandfly dengue‘ (Editor of the Indian medical Gazette 1924) und von ‚fièvre méditerranéenne à pappataci‘ und ‚mediterranean dengue‘ (GARNI 1924) zu reden.

Die Aufstellung der Pappatasiplage als eines besonderen endemischen Dreitagefiebers beginnt mit der Mitteilung, die DOERR, FRANZ und TAUSSIG (1909) über ihre Untersuchungen im adriatischen Küstengebiet Österreich-Ungarns gemacht haben, mit dem ausdrücklichen Vorbehalte, die Frage, ob Pappatasifieber „atypische Dengue“, ja vielleicht mit Dengue identisch sei, unentschieden zu lassen. —

Die meisten Menschen, welche in der Herzegowina oder in Dalmatien einen Hochsommer zubringen, lernen das Pappatasifieber aus eigener Erfahrung kennen. Der Besucher jener Küstenländer wird in voller Gesundheit plötzlich von einer Magenstörung mit hohem Fieber, ungeheuren Gliederschmerzen, Schwindel, Kopfschmerz und gänzlicher Zerschlagenheit ergriffen; der Erkrankte fühlt sich dem Ende nahe. Der einheimische Arzt sagt ihm, gestützt auf hundertfältige Erfahrung, das Elend werde nach zwei oder drei Tagen einer entschiedenen Besserung weichen, und dann die vielleicht langsame aber endgültige Genesung sich einstellen; von Sterben sei keine Rede. In der Tat verhält es sich so. Das Fieber läßt in drei Tagen nach oder fällt rasch ab. Mattigkeit, Widerwille gegen Essen, Durchfälle, Schlaflosigkeit quälen noch einige Tage oder auch ein paar Wochen weiter; dann ist das Übel wieder ausgeglichen. Woher kam es? Der ungewohnte Aufenthalt in einem heißen Küstenstriche, die Wirkung der Sonnenstrahlen vom Himmel und vom Meer und von den kahlen Karstfelsen her, die unzweckmäßige Bekleidung, die veränderte Kost wurden vom Volk und auch von den meisten Ärzten bis vor kurzem als zusammenwirkende Ursachen für jenen fieberhaften Magenkatarrh, gastroenteritis climatica, febbre dei tre giorni, Sommerfieber, Sommerinfluenza, febbre estiva, mal della secca angegeben.

Unter dem Volke der Herzegowina und unter den dort stationierten Soldaten hat das Übel auch den Namen Hundskrankheit (GABEL 1900); den Grund dafür konnte TAUSSIG (1905) nicht erfahren. Er vermutet, die Bezeichnung komme daher, weil es die Kranken „auf den Hund bringt“. Vielleicht ist eine andere Erklärung wahrscheinlicher, die nämlich, weil es in den Hundstagen herrscht; der Hundstern, seirios, im Hunde des Orion, dessen Frühaufgang die heißen Hundstage und damit „für die elenden Sterblichen viele Fieber bringt“ (Ilias XXII 31), ist von alters her an den Mittelmeerküsten der Gegenstand furchtsamer Verehrung. Die Hundstage sind auch die Blütezeit des Pappatasifiebers. Es beginnt Ende Mai mit leichten Fällen, erreicht in den heißen und trockenen Junitagen seine Höhe und nimmt Ende September oder Mitte Oktober ab, um mit dem Ende dieses Monates für ein gutes halbes Jahr zu verschwinden. Fast alle Eingewanderten und Durchreisenden werden, ohne Unterschied des Alters und Geschlechtes und Standes, von ihm ergriffen; besonders leiden die in Garnison von auswärts eingebrachten jungen Rekruten unter dem Soldatenfieber; aber auch die Eingeborenen; diese oft sogar alljährlich und sogar zweimal oder dreimal während des Sommers. So behauptet wenigstens das Volk. und auch GABEL (1900) versichert, daß dem ersten Anfälle des Soldatenfiebers von zweitägiger oder dreitägiger Dauer fast immer ein längerer und stärkerer zu folgen pflege, in mindestens 60 % der Fälle. Einige Gelehrte versichern, daß Rückfälle zwar hier und da vorkämen, Neuankömmlinge aber nie beobachtet werden und Eingeborene lebenslang vor dem Übel sicher seien, nachdem sie es in der Kindheit überstanden hätten. Die Sache bedarf weiterer vorurteilloser Untersuchung durch Ärzte, unter Ausschluß der Immunosophen.

Die Geschichte der Pappatasiplage.

An den österreichischen und italiänischen Küsten der Adria und des weiteren Mittelmeeres beginnt die Geschichte der Pappatasiplage damit, daß TAUSSIG (1905) den Volksglauben in der Herzegowina, die kleinwinzige Mottenfliege, *Phlebotomus pappatasi*, sei die Erregerin der Hundskrankheit, prüft und berechtigt findet. Klinisch war das endemische Sommerfieber der Adriaküste schon früher von PICK (1886) klar und bündig umschrieben worden, nachdem es wiederholt von österreichischen Militärärzten als ein besonderes Fieber den Wechselfiebern entgegengesetzt worden war, vornehmlich von CICOLI (1875), der es als eine alljährliche Plage des österreichischen Kriegshafens Pola kannte. Für die britischen Häfen im östlichen Mittelmeer gibt es Andeutungen jener Plage in den sommerlichen simple continued fevers der englischen Flottenberichte (British navy, British army); die kurzfristigen Maltafieber und Kretafieber gehören hierher (BIRT 1910). Erwähnungen gleicher Küstenfieber werden um jene Zeit auch für Massaua im Roten Meere gemacht (RHO, PETELLA, PASQUALE 1886, 1891, 1894). Ob es sich aber bei jenen sommerlichen Küstenfiebern um das mückengetragene endemische Hundsfieber TAUSSIG's oder etwa um eine endemische Dengueplage oder um eine dritte und vierte Seuche handelte, diese Frage wurde erst gestellt, als DOERR, FRANZ und TAUSSIG (1908, 1909) ihre Arbeiten über die adriatische Sommerplage veröffentlichten, und als insbesondere DOERR einerseits den Nachweis eines filtrierbaren Erregers im Blute des Hundsfieberkranken, wie ASHBURN und CRAIG (1907, 1908) für den Denguekranken, erbrachte, andererseits im Versuch am Menschen den Beweis für die Übertragbarkeit der Hundskrankheit durch Phlebotomusstiche lieferte. Die winzige geräuschlose, wie ein graues Sandkorn unscheinbare Sandfliege, die der Volksmund in der Herzegowina pappatasi, die Stillfresserin, nennt, wurde jetzt überall gesucht und vielerorts gefunden. Insbesondere wurde festgestellt, daß ein in Nordindien als Tschitralfieber bekanntes Fieber von demselben *Phlebotomus pappatasi*, der die adriatische Hundskrankheit einimpft, vervielfältigt wird (MAC CARRISON 1906), und daß also das indische sandfly fever und die adriatische Plage und die Maltafieber und Kretafieber von dreitägiger Dauer zusammengehören (BIRT 1910) und zunächst von der Dengueplage abzusondern sind (BIRT 1913). Sodann wurde in wenigen Jahren durch zahlreiche Mitteilungen das Vorkommen der bislang unbeachteten Phlebotomen dargetan in allen Teilen der alten Welt, die zwischen dem Breitengrad von Biscaya, Istrien, Krim (45° n. Br.) und dem Äquator liegen und auch südwärts über den Äquator hinaus. Im großen und ganzen hat sich gezeigt, daß dem Verbreitungsgebiet der Mücke auch das Verbreitungsgebiet des dreitägigen Sommerfiebers entspricht.

Die geographische Ausbreitung der Pappatasiplage.

Das sogenannte Pappatsafieber ist also nicht auf die adriatischen Küstengebiete, auf die Herzegowina und auf Dalmatien beschränkt. Es ist in Pola auf Istrien 1868 von JILEK beobachtet und als Insolationsfieber erwähnt worden; 1874 von CICOLI als istrisches Sommerfieber beschrieben worden. PICK, der im Jahre 1886 sein klinisches Bild in Dalmatien zeichnete und es als Hundsfieber oder gastroenteritis climatica, im Gegensatze zum vorher gebräuchlichen Namen febbre gastrica, von anderen Fiebern absonderte, machte aber schon darauf aufmerksam, daß es keineswegs überall in Dalmatien herrscht, sondern nur an einzelnen engbegrenzten Orten. In der Herzegowina sind seine Hauptherde Trebinje, Mostar, Stolac, Dommanović, Ljubuški; einige höhergelegene Orte, wie Bilek und Ljubinja, sehen es schon seltener. Im südlichen Dalmatien beherbergen vor allen Orten die Städte

Catarro und Ragusa die Hundsseuche. Im benachbarten Bosnien wird sie nicht beobachtet (TAUSSIG 1909).

In Italien ist das Küstenfieber der Adria an zahlreichen Punkten gegenwärtig. In den Niederungen der Poebene ist es unter den Namen der *febbre estiva*, *febbre climatica* dem Volke, als *influenza estiva*, *influenza malarica* den Ärzten bekannt. Die gleichen sommerlichen Uferfieber werden am Arno und am Tiber beobachtet (MENELLA 1908, MENDES 1908, MEMMO 1909, UBALDI 1910, BERTARELLI 1910, TEDESCHI & NAPOLITANI 1911). Überall halten sie sich an die Niederungen, während sie höhergelegene Orte für gewöhnlich ganz verschonen, derart daß schon hügel-aufwärts ziehende Stadtteile und talbeherrschende Bergfestungen während der Fieberherrschaft in den niedrigen Regionen Schutz gewähren. In Dalmatien liegen die verseuchten Orte nicht 100 m hoch über dem Meeresspiegel: Teodo 3 m, Catarro 3 m, Spalato 18 m, Triest 26 m, Pola 32 m, Castelnuovo 64 m, Görz 94 m. In der Herzegowina liegen sie etwas höher; Stolac 50 m, Mortar 59 m, Ljubuški 98 m, Trebinje 273 m, Ljubinje 420 m, Bilek 476 m, Mosko 595 m. Die Befestigungswerke, welche auf hohen Karstfelsen die Städte Mostar, Bilek, Trebinje in einer Höhenlage von 400–1000 m überragen, sind seit Jahrzehnten vom Hundsieber vollständig frei, wiewohl alljährlich verseuchte Truppenteile zur Entseuchung und Erholung dort hinauf gebracht werden (TAUSSIG).

Wahrscheinlich gehört zu dem in Rede stehenden Sommerfieber auch ein Ausbruch, den VISENTINI im August 1907 zu Porto Mantovano beobachtete; er verlief unter den Zeichen einer Gastroenteritis mit dreitägigem Fieber. VISENTINI fand keinen Hanf in der Nähe, der im Bolognesischen Ursache von Sommerfebern sein soll (MENINI), und meint deshalb die Blüte des Wälschkornes oder noch eher die epidemische Influenza anschuldigen zu sollen; die letztere kommt bei einer alljährlichen Sommerfieberseuche ganz sicher nicht in Betracht; von einem Wälschkornfieber ist bisher wohl nichts bekannt; und was das Hanffieber angeht, so scheint es mir auf einer Wortsverwechslung zu beruhen; *febbre da canape* heißt allerdings Hanffieber; aber wer hat es gesehen? Doch wohl nur solche, welche a für ein o lesen; *febbre da conope* ist schon den alten Hellenen und Ägyptern bekannt; *κόρυς* ist bei HERODOTOS, AESCHINES und anderen *culex*, Stechmücke; *κονοπέϊον*, in der Septuaginta, *cono-peum* bei VARRO, HORATIUS, PROPERTIUS, JUVENALIS, *cono-peo* im heutigen Italiänischen ist der uralte Bettvorhang zum Schutze wider die Mückenplage; und unser Kanapee mit der doppelten O-Verwechslung hat von jener netzbehangenen Lagerstätte den Namen. —

In Forli bei Ravenna ist das Pappatasifieber epidemisch während den Monaten Juli und August; in den Jahren 1909, 1910, 1911 von ERCOLANI beobachtet und als *febbre dei tre giorni* beschrieben. Es bevorzugt, wie die dort einheimische Pappatasimücke bestimmte Örtlichkeiten, besonders einige Kasernen. Die gleichen Beobachtungen wie in Forli wurden in Kalabrien und auf Sizilien gemacht, an verschiedenen Punkten der Insel, am Strande von Palermo, im Hafen von Catania und in Partinico im Binnenlande. Das Übel trat epidemisch im Hochsommer auf und verlief als *febbre dei tre giorni* (GABBI 1910, 1915; SARLO-BISOINI 1913); im Juli 1911 herrschte es als *influenza* in Parghelia auf Sizilien und machte von 2500 Einwohnern mindestens 300 krank; daneben gab es viele leichte Unpäßlichkeiten: Pappatasifliegen wurden gefunden (DE LUCA 1914); 1912 in Milazzo (CASTRO 1913). Auch in Sardinien ist das Küstenfieber und die Pappatasifliege einheimisch (GABBI).

Auf Korsika wird das Pappatasifieber alljährlich beobachtet, besonders an der Nordküste in Toga und in Bastia (LEGER & SÉGUINAUD 1912); seine Dauer beträgt aber für gewöhnlich nicht drei, sondern vier oder fünf, bisweilen sieben Tage und sogar neun Tage. Ob dieser Unterschied ins Gewicht fällt, um das Korsikafieber

vom Adriaieber zu trennen, wie die Berichterstatter wollen, mögen wir nicht untersuchen; wir bemerken nur wiederholt, daß auch das Pappatasifieber Dalmatiens und Istriens sich hier und da auf fünf bis acht Tage verlängert (TAUSSIG) und daß für das Denguefieber dasselbe gilt. Bemerkenswert ist aber, daß MANSION (1913) auf Korsika nicht den *Phlebotomus pappatasii* fand, sondern eine Abart davon, die er *Phlebotomus legeri* benannt hat.

Noch weiter südwärts als Sizilien erstreckt sich der Bereich der Pappatasifieberplage im Mittelmeer. In Malta heisst es alljährlich als *simple continued fever* or *summer fever* von Juli bis Oktober (GERRARD 1909, CRAWFORD 1909, BIRT 1910, BLANCHARD 1910, MARETT 1911, NEWSTEAD 1910, 1912 usw.); in Kreta zur gleichen Jahreszeit (BLANCHARD 1909, BIRT 1910, MIORCEC & LAPLANCHE 1911, KILROY & ADSHEAD 1911, 1912, NICLOT 1911, 1912); auf Zypern desgleichen (BIRT). Von den jonischen und von den liparischen Inseln haben ebenfalls mehrere die Plage (VISENTINI 1910, BIRT 1913). — BIRT zählte im Jahre 1907 auf Malta 548 Sommerfieberkranke; in einem Ausbruch des Jahres 1912 auf Kreta, den BELLILE beobachtete, erkrankte nur die ausgeschifftene Mannschaft am Ufer, wo Phlebotomen gefunden wurden; das Schiff, welches *Culex fatigans* beherbergte, blieb frei; das ist eine wichtige Meldung, die für die Verschiedenheit der Phlebotomenplage von der *Culex*-getragenen Dengue spricht.

In Portugal beobachten Phlebotomusmücke und Phlebotomusfieber FRANÇA (1913) und PEREIRA DOS SANTOS (1913). In Südfrankreich, im Bereiche der Alpes maritimes, Basses Alpes und Hautes Alpes, ROUYER (1911), NICLOT (1912). Im schweizerischen Waadtlande fanden GALLI-VALERIO und ROCHAZ DE JONGH (1912) *Phlebotomus pappatasii* ohne das sommerliche Dreitagefieber.

An der türkischen Küste, insbesondere an den Dardanellen fanden BRACK (1917) und ADELMANN (1919) die Plage; sie heisst dort die Plage des tatarschik, des kleinen Tataren. In Konstantinopel fand sie DOERR (1914); in Athen ARABANDINOS (1911), XANTHAKIS (1911), CARDAMATIS (1912). Ein Moskitofieber auf der Krim hält MINKEWITSCH (1924) für das Pappatasifieber; das Fehlen eines Ausschlages bei dem dreitägigen Fieberanfall und der Sitz der Schmerzen in den Muskeln bestimmen ihn, Dengue auszuschließen. In den Tälern um Trebisund herrscht im Sommer das Havafieber, übertragen von *Phlebotomus pappatasii* und *Phlebotomus perniciosus* (KANDELAKI 1917).

In Jaffa und Jerusalem eifuhrt MÜHLENS (1908) von Pappatasiausbrüchen als alljährlicher Sommerplage. In Beirut spricht man wechselweise von Pappatasifieber (BRUHAT 1922) und von Dengue (COUVY 1921).

In Ägypten besonders in Kairo heisst ein Dreitagefieber vom April bis November (WAKELING 1910, PHILIPPS 1910, SANDWITH 1912, BIRT 1913); in der italienischen Kolonie Erythräa im Roten Meer fand MENELLA (1908) das Pappatasifieber einheimisch. Wir erinnern daran, daß die zuletzt genannten Küstenländer, Syrien, Nildelta, Ostküste von Ägypten, Westküste von Arabien, auch alte Schauplätze von Dengueausbrüchen sind.

Auf der Nordwestküste Afrikas wurden Herde des Pappatasfiebers gefunden von GABBI (1913) in Tripolis; von LANGERON (1912) in Tunis; von SERGENT (1908) in Biskra; von NICLOT (1912) in Algier; von CLARK (1914) zu Ibadan in Südnigeria; weiter in Westafrika und im Kongolande von ROUBAUD (1913) und von NEWSTEAD (1912); in Transvaal und in Natal von GERRARD (1909); im Sudan und in Kartum von BALFOUR (1911); in Daressalam von MANTEUFFEL (1912), in Sansibar von BIRT (1913), in Aden von BIRT (1913) und LOUGHNAN (1913).

Am persischen Golf ist die arabische Küste eine Brutstätte der Pappatasmücke und ihrer fieberhaften Sommerplage (BIRT 1913).

In Vorderindien gibt es zahlreiche Pappatasiefieberherde. In den Sanitätsberichten der indischen Regierung spielt ein summer-fever, pyrexia of uncertain origin, simple continued fever unter den certain short febrile illnesses distinct from ague and enteric fever (Indian report 1913, LOUGHNAN 1913) seit dem letzten Viertel des 19. Jahrhunderts eine gewisse Rolle; seit dem Jahre 1910 wird es meistens sand-fly fever genannt. An der Nordwestgrenze Britisch Indiens trägt es den Namen eines Ortes am Südabhange des Hindukusch als Tschitralfieber (MAC CARRISON 1906, WALL 1911). Die Krankenlisten der indischen Armee zählen für das Jahr 1910 unter europäischen und eingeborenen Soldaten 1058 Fälle, die sich hauptsächlich auf Peschawar, Nauschera, Attock, Kila Drosch, Rawal Pindi, Multan, Tschitral und Kohat an der Nordwestgrenze und im Pendschab verteilen; ferner zu Dinapur in Bengalen, zu Nimotsch und Maunt Abu im Radschputanastate, zu Haiderabad im Bombaydistrikte, zu Garial und Dalhausie im Himalaya, sowie zu Mirut, Lahore und Luknau beobachtet wurden. Von 489 Menschen in Tschitral, welche das Sandfliegenfieber bestanden hatten, waren 63 von der Krankheit schon früher einmal ergriffen gewesen; eine dreimalige Erkrankung konnte nicht festgestellt werden (WALL). Für das Jahr 1910 wird die Erkrankungsziffer unter den britischen Truppen an der Nordgrenze auf 75 % geschätzt (ROBINSON & BLACKHAM 1912); in den indischen Berichten wurden in der Kategorie pyrexia of uncertain origin 8705 Erkrankungen verzeichnet, von denen 6475 in die Zeit von April bis Oktober, also in die Zeit der Phlebotomenschwärme, fallen; die meisten dieser Fälle, mindestens 4000—5000, gehörten dem Krankheitsbilde nach zum sand-fly fever. Im April und Mai waren von den indischen Truppen in Peschawar 75 % erkrankt; mit der Räumung der Kasernen sank die Krankheitsziffer auf 27 %; aber im Juni ließ auch die Herrschaft der Sandmücke, *Phlebotomus pappatasi*, nach (INDIA 1912—14). Weitere Berichte über Pappatasiefieber in Vorderindien bei CROMBIE (1898), FOOKS (1908, 1909), MEGAW (1909), HOWLETT (1909), KENNEDY (1912), HOSSACK (1913); in Portugiesisch Indien bei DE MELLO (1924).

Von Mitteilungen über das Vorkommen von Sandfliegenfieber im weiteren Ostasien geben Kunde die Berichte über den Gesundheitszustand der britischen Armee und der britischen Flotte in den ostasiatischen Stationen und Häfen; für Zeylon (BIRT 1913), Tientsin, Pecking, Hongkong (British army 1912 sqq.); auf der Chinastation wurden im Jahre 1911—12 vom sogenannten Yangtze river fever 32 Fälle als Phlebotomusfieber abgesondert (British navy 1912). Heute macht Phlebotomusfieber die Hälfte aller Fieberekrankungen auf der englischen Flotte im Mittelmeer und in den asiatischen Gewässern aus (WITTINGHAM 1924).

Für Soerabaya auf Java erwähnt SILBERSTEIN (1904) das Vorkommen des Dreitagefiebers; für die Philippinen WHITMORE (1909).

Aus der Neuen Welt, Amerika und Australien, finde ich nur zwei Mitteilungen über Phlebotomusfieber, eine von TIRABOSCHI (1910) aus Südamerika, wo die Pappatasimücke einheimisch sein soll; eine zweite von TEJERA (1924), der das Fieber von Macuto und von Menegrande in Caracas auf eine Phlebotomenplage zurückführt. In Mittelamerika hält man sich beim Auftreten kurzfristiger gutartiger Fieber vorläufig noch an die Bezeichnungen Dengue und mildes Gelbfieber; und wenn sich dort ein vermeintlich neues Fieber ereignete, wie in der Panamakanalzone zu Ancon (DEEKS 1912, 1914, PERRY 1912), so war es am Ende wieder die alte Dengue.

Die geographische Ausbreitung und die Lebensweise der Phlebotomusmücke.

Phlebotomus kommt auch in Ländern vor, wo bisher ein endemisches Dreitagefieber nicht beobachtet worden ist; so in Südfrankreich, namentlich im Departement

ment Hérault zu Montpellier in den Seealpen, zu Saint-Vallier de Thieu (725 m hoch), zu Saint-Cyr bei Lyon; ferner in der Bourgogne (BLANCHARD 1909, LANGERON 1912) und im Schweizer Kanton Waadt (GALLI-VALERIO & ROCHAZ DE JONGE 1912). Auch in Tunis und in Südoran, bei der Oase Figuig und weiter in der Wüste, wurde *Phlebotomus pappatasi* aber kein dreitägiges Sommerfieber gefunden; dort erregt aber die Mücke, die von der zweiten Aprilwoche bis Ende Oktober oder November fliegt, die nur an warmen Tagen, dann zur Tagzeit wie zur Nachtzeit, sticht, die von kalten und strengen Winden auch vor dem Oktober vertrieben wird, häufig eine pustulöse, der Krätze ähnliche Dermatitis, aber kein Fieber (FOLEY & LEDUC 1912).

Während das Pappatasifieber, wie wir gesehen haben, sich hauptsächlich über die nördliche Randzone der epidemischen Dengueausbreitung erstreckt, das Gebiet der endemischen Dengue deckt oder berührt, haben die Phlebotomusmücken nach den Feststellungen GRASSI's, LANGERON's, BLANCHARD's, TIRABOSCHI's, EYSELL's und anderer Zoologen und Ärzte ihre weite Heimat in den meisten subtropischen und tropischen Ländern. Die Herde des Pappatasiefiebers — oder muß man sagen des Phlebotomusfiebers? — erscheinen also wie Inseln in den weiten Ausbreitungsgebieten der Phlebotomen im allgemeinen und des *Phlebotomus pappatasi* im besonderen.

Der Name Pappatasifieber für die in Rede stehende Plage ist allem Anschein nach zu enge gegriffen, wenn man ihn wörtlich und nicht figürlich — pars pro toto — nehmen will. Neben *Phlebotomus pappatasi* werden noch eine lange Reihe verwandter Phlebotomen als Überträger von Dreitagefebern angeschuldigt: *Phlebotomus minutus*, *Phl. molestus*, *Phl. babu* im Nordwesten Hindostans (ROBINSON & BLACKHAM); *Phlebotomus minutus* in Aden (LAUGHNAN 1907—1912), in der Indusebene und weiter nördlich (HOWLETT 1909) und im tropischen Afrika (ROUBAUD 1914), am linken Tigrisufer südlich von Bagdad (BOYD 1923); ferner *Phl. perniciosus* und *Phl. nigerrimus* auf der Insel Dscherba an der tunesischen Küste (WEISS 1911) und auf Malta (NEWSTEAD 1912); *Phl. rostrans* am Rio Javary auf der Grenze von Brasilien und Peru (SUMMERS 1912), der dem *Phl. malabaricus* (ANNANDALE 1910) ähnlich ist.

Es muß hier bemerkt werden, daß die Unterscheidung der Sandfliege, *Phlebotomus*, von der Kriebelmücke, *simulia*, nicht jedermanns Sache ist und daß, wie TAUSSIG auch manche andere Berichter Phlebotomen und Simuliden verwechselt haben, wenn sie vom Sandfliegenfieber sprechen. In englischer Sprache ist sand-fly ein Sammelname sowohl für die sandkorngroßen Kriebelmücken, *Simuliidae*, wie für die Gnitzen, *Ceratopogoninae* und für die Sandmücken, *Phlebotominae*; das hat die Verwirrung noch vermehrt. Die Kriebelmücke, *Simulia reptans seu columbacensis*, ist als Kolumbaczermücke oder Golubaczermücke berüchtigt geworden durch die Massenangriffe auf Weidevieh und Menschen. Sie wird aber nicht gefährlich durch Infektionen, wie sie ein einzelner Stich verursachen kann, sondern durch Intoxikationen infolge von Massenstichen. Sie erscheint im Frühling und Sommer in wolkenartigen Scharen, überfällt Tier und Mensch und erregt Schwellungen, Krämpfe, Fieber und tödliche Schwäche (BREHM, FAUST, MIESSNER, BRANDES); das Gift ist isoliert und im Tierversuch erprobt worden (FLURY 1925).

Das Sandfliegenfieber im engeren Sinne ist also die von Phlebotomen übertragene Fieberkrankheit. Es kommt unter denselben Bedingungen und in denselben Gegenden wie das Hundsfieber vor. Neuere Beobachter nehmen sand-fly und *Phlebotomus pappatasi* als gleichbedeutend (WAKELING 1910, PHILLIPS 1910, NEWSTEAD 1911); korrigieren damit die frühere Verwechslung von *Phlebotomus* und *simulia* stillschweigend.

Wie weit die verschiedenen Phlebotomen, die in Nordafrika, Nordwestindien und anderweitig vorkommen, *Phlebotomus perniciosus*, *Phl. nigerrimus* (LANGERON

2.

1.



Sandfliege, *Phlebotomus pappatasi*. 20:1.
♂ aus Trebinje. ♀ aus Mostar (nach DOERR, FRANZ, TAUSSIG).

3.



Moskito, *Anopheles maculipennis* ♂ 6:1 (n. Gr. 7 mm) (nach EYSELL).

Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.



1912, EYJELL 1924), mit Recht oder mit Unrecht als Einimpfer des Sandfliegenfiebers, Dreitagefiebers, Sommerfiebers beschuldigt werden, bedarf genauer Untersuchungen; wie denn überhaupt die Naturgeschichte die Phlebotomen und insbesondere ihre loimologische Bedeutung wenig über die Anfänge hinaus ist. Immerhin läßt sich folgendes über *Phlebotomus pappatasi* zusammenfassen.

Die Pappatasimücke ist ein 2—2,5 mm großes behaartes gelblichgraues bis ockergelbes fast durchsichtiges und sehr verletzlich Tierlein mit großen „teufelisch blickenden“ Augen (WITTINGHAM 1924); sie ist bei einer mittleren Luftwärme von 14—16° C munter und pflanzt sich massenhaft fort, falls sie genügend reichliche zersetzte organische Materie für sich und ihre Brut hat. Ihre Brutstätten sind gelbe Vorküstenplätze mit zerreiblichem Sandlehmboden. Solche Plätze sind ein Jahr lang bewohnbar; aber ein Standlager, das ins zweite Jahr ausdauert, wird im Sommer unvermeidlich ein Brutplatz der Sandfliege; diese zwingt zum Aufgeben des Standortes und zur Übersiedlung auf harten Grund. Hütten im Vorküstengürtel müssen erhöht über dem Boden erbaut werden, damit der Boden freie Lüftung behält; außerdem ist rätlich, den Grund wöchentlich mit einer Mischung aus Paraffin und Petroleum zu übergießen, um die Ansiedlung der Mücke und damit den Ausbruch der fore shore disease zu verhüten (MORRIS 1924). Ähnliche Lebensbedingungen hat die Mücke im feuchten rissigen Boden des ägyptischen Sudan, wo sie zwischen Zitronenbäumen gefunden wurde (KING 1924). — Die Mücke schlüpft durch die kleinsten Ritzen und Öffnungen in bewohnte Häuser, sucht in dunklen Winkeln, hinter Vorhängen, Schränken, Spinnegewebe ihr Tagesversteck, vermeidet weiße Wände; sie fliegt nur in warmen windstillen Zeiten; an kalten windigen Tagen bleibt sie versteckt; schwüle windstille Nächte sind ihre Lust (FOLEY and LEDUC 1912); die stürmischen Südwestwinde, wie sie auf Korsika häufig sind, vermindern die Sandfliegen Schwärme rasch (LEGER et SÉGUINAUD 1912). Der leiseste Luftzug hält die Mücken ab, hervorzukommen; wenn aber die Luft im Wohnraume stockt und Wedel und Luftmühlen stille stehen, so kommen sie zu Hunderten und überfallen den Schläfer, falls ihn nicht ein Moskitonetz schützt, das mehr als 22 Fäden auf den englischen Zoll (= 25 mm) hat (BOYD 1923). — (Tafel XI, Abb. 1 und 2; zum Vergleiche ein Moskito, Abb. 3.)

Die weibliche Pappatasimücke sticht bei Tag und bei Nacht; manche sind unersättlich, stechen mehr als zwölfmal und saugen sich voll Blut; nach ein oder zwei Wochen entweicht das Weibchen zur Brutstätte (FOLEY und LEDUC 1912).

Von der Eiablage bis zum Ausschlüpfen der erwachsenen Mücke vergehen unter günstigen Verhältnissen der Wärme (80—90° F) und der Bodenfeuchte im Sommer 6—8 Wochen; unter 65° F (18° C) sterben die Alten rasch; die Larve überwintert. Bei zunehmender Wärme und Feuchtigkeit lebt die Larve im Laboratorium wenigstens sechs Monate. Das Ei wird bei guter Außenwärme in 9—10 Tagen ausgebrütet. Die Larve wächst unter viermaliger Häutung; jede Wachstumsfrist nimmt sechs Tage in Anspruch; die vierte dauert im Sommer oft neun Tage; aber bei einer Erdwärme unter 18° steht die Weiterentwicklung still; dieser Stillstand kann mindestens 202 Tage währen, genügt also zur Überwinterung. Der Puppenzustand dauert ungefähr 10 Tage. Die Puppe verträgt Austrocknung wochenlang, eine Überschwemmung eine Stunde. Die Mücke lebt in ziemlich feuchter Luft (40—50 %) vier Wochen. Das Weibchen saugt in den ersten 24 Stunden nach dem Ausschlüpfen Blut; ohne Blut gibt es keine fruchtbare Paarung. Die Paarung erfolgt in dem Gange des zweiten Tages; die Schwangerschaft währt 9—10 Tage; die Zahl der am 9.—10. Tage gelegten Eier beträgt 40; die Eiablage nimmt 2—3 Tage in Anspruch; dann stirbt die Mutter. Nach der Beobachtung an Tausenden von Bruten reifen durchschnittlich 5 Eier des Geleges bei einer Außenwärme von mehr als 18° C.

Die weibliche Mücke vermittelt den Keim des Pappatasiefiebers durch Vererbung von Geschlecht zu Geschlecht, oder die Larven gewinnen ihn beim Verzehren des Kotes ihrer Eltern in den Brütplätzen. Eine Sandfliege, die im keimfreien Boden Englands ausgebrütet ist, infiziert mit ihrem Stich. Um die Fieberkeimfortpflanzung zu verhindern, müßte man die Brüteplätze vernichten; diese liegen am Fuß von Mauern und Häusern, wo salpeterhaltiges Wasser und eine mäßige Fäulnis den Larven die Nahrung bereiten. Die Larven schlüpfen aus zwischen Mitternacht und Morgenfrühe. Die Eier vertragen Trocknis 1 Stunde; Überschwemmung 24 Stunden (WITTINGHAM und ROOK, 1922, 1923, 1924).

Das Fiebervirus, welches die Mücke vom angesteckten Menschen saugt, wird 6—8 Tage nach dem Blutsaugen wirksam. Das überimpfte Virus braucht 3—4 Tage,

Fig. 94.



Phlebotomusstiche, vereitert (nach DOERR).

um die fieberhafte Erkrankung zu machen. Demgemäß häufen sich die Pappatasiefieberausbrüche um den 12. Tag nach einer schwülen Mückennacht; starke Windfrischen bewirken jedesmal ein rasches Absinken der Erkrankungsziffer. (Fig. 94.)

Der Pappatasistich erzeugt meistens einen kleinen Entzündungshügel, selten einen sichtbaren Blutpunkt; er kann von einem karmesinoten bis feuerroten Entzündungshof gefolgt sein oder von einer weiten Urtikariaquaddel. Bei sehr empfindlicher Haut kommt es zur Bildung von kleinen Blasen, die unter dem Hinzutreten von Staphylokokken vereitern können. Bei höchster Überempfindlichkeit des Gestochenen entstehen gelegentlich unregelmäßige zackige Geschwüre mit speckigem

Grunde und ausgebreitetem Ödem der Umgebung. Das beigegebene Bild (Fig. 94), zeigt die Hautveränderung infolge von vereiterten Phlebotomenstichen.

Als Stichstellen der Phlebotomen pflegen vorzüglich die unbedeckten Körperteile und unter diesen die zartbehüteten zu leiden, die Gegenden der Fußknöchel, des Fußrückens, der Schienbeine, der Handgelenke, der Ellbogen und der Kniekehlen, da wo kleine Venen unter der Haut den Messern der Mücke zugänglich sind.

Der Mensch ist nicht allein die Blutquelle für die Phlebotomen; alle warmblütigen Tiere werden von ihnen heimgesucht (MARETT 1911, NEWSTEAD 1911); auch Kaltblüter wie Frösche und Raupen werden von ihnen angefallen (HOWLETT 1903). Der *Phlebotomus minutus* in Indien enthält im Magen regelmäßig Geckoblut; daraus schließt HOWLETT, daß der Gecko sein natürlicher Wirt sei. Auch im tropischen Afrika sah ROUBAUD (1914) den *Phl. minutus* an Reptilien, Eidechsen, Fröschen usw. saugen.

Ob die genannten Tiere auch das Phlebotomenfieber erleiden, wird nirgendwo mitgeteilt. Nur gibt BRACK (1917) an, daß Pferde, von der Pappatasimücke gestochen, an zweitägigem hohen Fieber leiden können.

Über den Keim des Pappatasiefiebers ist bisher nichts Sicheres bekannt. CORVY (1921) fand bei pappatasigestochenen Menschen in Palästina während den letzten 24 Stunden vor dem Fieberausbruche Spirochäten im Blut. Auch mit zerriebenen Phlebotomen, die er Kaninchen einspritzte, konnte er bei diesen Tieren Fieber erregen, am 9. Tage nach der Impfung, und vor dem Ansteigen der Körperwärme Spirochäten im kreisenden Blut nachweisen. Die Spirochäten waren noch 3—48 Stunden nach Fieberbeginn vorhanden. Sie erschienen wie beim ersten Fieberanfälle so auch im Fieberrelaps; drei Tage nach dem Fieberbeginn waren sie weder im Blute noch in der Milz und in der Leber zu finden. Versuche, Phlebotomen mit dem Blute infizierter Kaninchen zu füttern und durch ihre Stiche die Krankheit weiter zu übertragen, mißlingen. Ähnliche Feststellungen machte CORVY gemeinsam mit BROQUET (1921) bei Denguekranken. WITTINGHAM (1922) fand am ersten Tage des Sandfliegenfiebers die „*Leptospira ictero-haemorrhagiae*“ im Blut; auf gesunde Menschen, die das Fieber nicht erlitten hatten, konnte diese *Leptospira* nicht übertragen werden; ebenso wenig auf Meerschweinchen, die für die *Leptospira* der Weilkranken hochempfindlich sind.

Sicher ist dieses: Der Erreger des Pappatasiefiebers kreist während dem ersten Fiebertage im Blute des Kranken und kann daraus mit der Filterkerze abgesondert werden. Vierzig Stunden nach dem Beginn des Fiebers ist das Blut nicht mehr ansteckend. Der Keim wird durch das Pappatasiweibchen unter der Bedingung übertragen, daß dieses etwa 6 oder 8 Tage später, nachdem es das Blut des Kranken gesogen hat, den Gesunden sticht. Vor dem Ablauf des siebenten Tages konnte durch den Stich infizierter Mücken keine sichere Ansteckung erzielt werden. Wo der Keim überwintert, ist unbekannt; wahrscheinlich weder in der Mücke, die in der kalten Jahreszeit abstirbt, noch im Menschen, der im Winter und Frühjahr keinerlei Rückfälle zeigt.

Übertragungen des Pappatasiefiebers sind an seuchenfreien Orten gelungen; in Wien von der Herzegowina aus (DOERR 1908) und in London von Malta aus (BIRT 1910). Ein Stich einer angesteckten Mücke genügt zur Ansteckung.

Von Tieren erwies sich im Experiment bisher nur ein kleiner Affe, *Rhesus*, empfänglich (TEDESCHI und NAPOLITANI 1911).

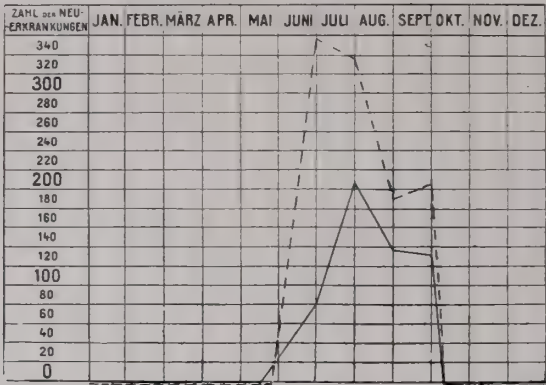
Dafür, daß andere Mücken als *Phlebotomus* das Pappatasiefieber übertragen könnten, liegt kein Beweis vor. Gegenden, die an Kuliziden und Anophelen reich sind, bleiben vom Pappatasiefieber frei, wenngleich dieses in der nächsten Nähe herrscht, solange sie von Phlebotomen frei sind. Das gilt z. B. für Bosnien, das von der stark

verseuchten Herzegowina aus trotz dem engen Verkehr der Bevölkerung bisher die Plage nicht empfang (TAUSSIG 1905, DOERR 1908). Auf den Bermudainseln fehlt *Phlebotomus*; *Culex* und *Stegomyia* sind dort zahlreich, auch Gelbfieber und Dengue; aber keine summerinfluenza (BIRT 1913).

Das zeitliche Auftreten der Pappatasiseuche.

Die Erkrankungen an Pappatasifieber sind, wie auf bestimmte Örtlichkeiten beschränkt, so auch an eine bestimmte Jahreszeit, an die Sommerzeit gebunden. Die beistehenden Kurven, welche sich auf den Gang der Plage im Jahre 1905 in der

Fig. 95.



Gang der Pappatasiplage. — Sommerausbruch in Mostar 1905 (Garnison von 3000 Mann).
----- Sommerausbruch auf Malta 1905 (Garnison von 8294 Mann) (nach DOERR).

österreichischen Garnison von Mostar mit rund 3000 Mann Besatzung und in der englischen Garnison von Malta mit 8294 Mann beziehen, zeigen deutlich diese Abhängigkeit (Fig. 95).

Nicht anders pflegt der Gang weiter nördlich, an den Dardanellen, und weiter südlich, am Golf von Aden, zu sein:

Pappatasifieber		
	in Aden 1907—1912	an den Dardanellen 1916
Mai	40	7
Juni	167	45
Juli	135	20
August	74	22
September . .	63	17
Oktober . . .	76	1
	555	112
	(LOUGHNAN 1913)	(ADELMANN 1919)

In Forli bei Ravenna geschahen die Ausbrüche 1909—1911 im Juli und August (ERCOLANI 1912); in Francica in Süditalien 1912 in denselben Monaten (SARLO-BIOGNI 1913); in Athen 1911 vom Mai bis Oktober (ARAVANDINOS 1913); in Milazzo auf Sizilien von Juni bis August (CASTRO 1913); in Parghelia auf Sizilien 1913 vom Juni bis Oktober (DE LUCA 1914); in Trebis und an der Küste des Schwarzen Meeres 1917 vom Juni bis September (KANDELAKI 1920); in Beirut 1920—1921 vom Mai bis September (DE BRUN, BRUHAT 1922).

Die Stärke der Plage und die raschere oder langsamere Häufung der Anfälle hängt wesentlich vom Wetter ab; trockene heiße Tage begünstigen das Übel, kühle

und nasse Tage vermindern oder unterbrechen seinen Gang. Die Schwere der Einzelkrankungen pflegt sich mit dem Fortgange des Ausbruches zu steigern; zu Beginn des Ausbruches im Mai und Juni gibt es viele leichte Fälle mit mäßigen Störungen und Beschwerden; auch zieht sich die Krankheit länger hin, über 5, 6, 7 Tage; in den Hundstagen häufen sich die Anfälle unter rascher Steigerung der Krankheit und Verkürzung ihres Verlaufes auf die runde Zahl von drei Tagen; der Anfall pflegt dann ungestümer, gewaltsamer einzusetzen, mit schwerem Erbrechen, heftigen Gliederschmerzen, Blutungen einherzugehen.

Nicht jedes Jahr bringt die Fieberplage; es gibt fieberschwere Sommer und fieberleichte Sommer; es gibt mückenreiche Sommer ohne Pappatasifieber, aber keinen mückenarmen Sommer mit einer Pappatasifieberhäufung.

Wie das Verbreitungsgebiet so entspricht auch die Jahreszeit der Pappatasiseuche genau der Anwesenheit und Vermehrung der Sandfliege. Wo diese fehlt hat die Seuche ihre Grenze. Mit ihrem jährlichen Auftreten und Gedeihen kann die Seuche wachsen. Am verseuchten Ort und zur Seuchenzeit gibt es Plätze, wo man vor ihren Anfällen gesichert ist; zugige windige höher gelegene Plätze schützen vor der Erkrankung; schon die höheren Stockwerke in Häusern bleiben frei. Unter den Seewinden vermag die Plage nicht anzuhalten. Aber sie steigt gelegentlich auf Schiffe und kann auf hoher See ausbrechen (BELLILE 1913). Immerhin scheint das selten zu sein, vielleicht sogar auf einer Verwechslung von Dengue und Pappatasifieber zu beruhen. Auf der Marine zu Beirut gab es von Mai bis Oktober 293 Fälle von Pappatasifieber als schweres Leiden der Ausgeschifften; am Kai ereigneten sich nur wenige Erkrankungen; auf den Schiffen selber gab es ohne Verkehr mit dem Lande keinen Fall (BRUHAT 1922). Das Pappatasifieber ist nicht so sehr an die Küste selber gebunden als an die Vorküste; es ist eine *fore shore disease* (MORRIS 1924, BASSET-SMITH 1924), eine bodengebundene Plage, im Gegensatz zu dem Denguefieber, das aus stockendem Wasser aufsteigt, aber einigermaßen freizügig werden kann. Dieser Unterschied entspricht den verschiedenen Lebensbedingungen der Sandfliegen einerseits und der Stechmücken und Schnakenmücken andererseits.

Die Abwehr und Vernichtung der Phlebotomenplage.

Sie erhellt aus den Feststellungen über die Lebensweise der Phlebotomen. Wichtig zunächst ist, zu wissen, daß die gewöhnlichen Mückennetze zum Schutze gegen die Sandfliege nicht ausreichen; diese durchdringt millimeterweite Maschen. Engeres Gewebe hindert die Lüftung und macht den Aufenthalt im Netze unerträglich, wenn nicht durch reichliche Luftbewegung mittels der Punkah, Wedel, elektrischen Luftmühlen usw. nachgeholfen wird. Jeder Luftzug ist den Sandfliegen widerwärtig. Das Licht lockt sie an; man empfiehlt darum das Löschen der Lampe während der Nachtruhe. Aber ROBINSON & BLACKHAM (1912) versichern, daß die Kerosinlampe die Mücke mehr anziehe als der menschliche Körper und lassen sie brennen.

Das tägliche sorgfältige Auskehren der Wohnung von der Decke bis zum Fußboden und bis in die kleinsten Ecken und Winkel hinein verhütet die Ansammlung der Phlebotomen in den Räumen; häufiges Kalken der Wände tut ein Übriges.

Zur Verhütung neuer Mückenbrut ist äußerste Sauberkeit in der Umgebung der Wohnstätten notwendig, insbesondere das Wegräumen und Vergraben des Kehrichtes und weiterer fäulnisfähiger tierischer und pflanzlicher Abfälle. Schutthaufen, auf denen die Ruderalflora wuchert, sind auch gute Brutplätze der Phlebotomen. Eine gut angelegte Dung- und Mistgrube, die naß gehalten und an dem Rande sauber gehalten wird, behagt ihnen nicht. Lockere und gespaltene Bodenstücke, worin Eier

und Larven angesiedelt sind, werden durch reichliche Bewässerung von diesem Ungeziefer befreit. Schadhafte Hausmauern, feuchte unbesonnte schlechtgelüftete Keller, Ställe, Vorratsräume sind den Phlebotomen als Brutstätten willkommen. Demgemäß muß bei der Erbauung und Instandhaltung der menschlichen Wohnungen, Häuser, Gehöfte, Straßen, Städte besonders gründlich darauf gesehen werden, daß tote Stellen völlig gereinigt, ausgetrocknet oder in der Brutzeit der Sandfliege wiederholt und reichlich überschwemmt und ausgeschwemmt werden. In Messina gab es nach dem Erdbeben des Jahres 1908 einen großen Sommerausbruch der Pappatasiplage mit qualvollen Hautausschlägen und zahlreichen Fieberanfällen unter der ohnehin schwer geprüften Bevölkerung, zum Beweise, daß Trümmer und Schutthaufen das Paradies der Sandfliegen, die Hölle der Menschen sind. GABBI (1915), der die Lebensweise der Pappatasimücke kannte, sagte gleich nach der Verwüstung der Stadt die Seuche voraus.

Vielleicht ist der Pappatasikranke eine Gefahr für die gesunde Umgebung dadurch, daß er der Pappatasimücke das Fiebervirus liefert; dann aber nur einen Tag lang, während dem Fieberausbruche; am folgenden Tage ist schon der Keim aus seinem Blute verschwunden. Die Absonderung der Kranken von den Gesunden ist nicht immer leicht, oft unmöglich; aber die Verfolgung der Mücken in seiner Nähe und Umgebung ebensowohl eine Schutzmaßregel für die Angehörigen und Pfleger wie ein Teil der Krankenpflege.

Die Empfehlung HALE'S (1912), frische Phlebotomenstiche mit Jodtinktur zu bepinseln, um durch den örtlichen Gegenreiz die Allgemeininfektion zu verhüten, ist der Prüfung wert, wenn auch sehr häufig der Stich unempfinden bleibt und erst am folgenden Tage seine örtliche Wirkung auf der Haut zu zeigen pflegt.

Durch wohlriechende oder durch stinkende Salben die Haut wider Sandfliegenangriffe zu schützen (MORRIS 1924), ist oft und vielfach versucht worden, aber ohne sicheren Erfolg. Für den Reisenden gilt der Rat TAUSSIGS, an Phlebotomenorten nicht zu übernachten. Ein Aufenthalt am Tage dort ist fast unbedenklich; aber ein einziger Nachtschlaf reicht aus, um nach vier bis sieben Tagen einen Fieberanfall zur Folge zu haben; denn die Phlebotomen stechen meistens nach dem Eintritte der Dämmerung; am hellen Tage nur dann, wenn heißes dunstiges Wetter sie zum Massenschwärmen aufregt.

Das Krankheitsbild des Pappatasiefbers.

Vom ansteckenden Stich des Phlebotomenweibchens bis zum Ausbruch der Infektionskrankheit mit Frösteln und ansteigendem Fieber und den gleich zu besprechenden mehr oder weniger schweren Allgemeinstörungen vergehen nach einer Reihe von Einzelbeobachtungen, welche TAUSSIG (1905), WAKELING (1910), ERCOLANI (1912) u. a. gemacht, und nach einer Reihe von Versuchen, welche ASHBURN and CRAIG (1907), BIRT (1908, 1913), DOERR (1909), TEDESCHI und NAPOLITANI (1911) am Menschen mit infizierten Mücken angestellt haben, nicht weniger als 3 und nicht mehr als 8 Tage.

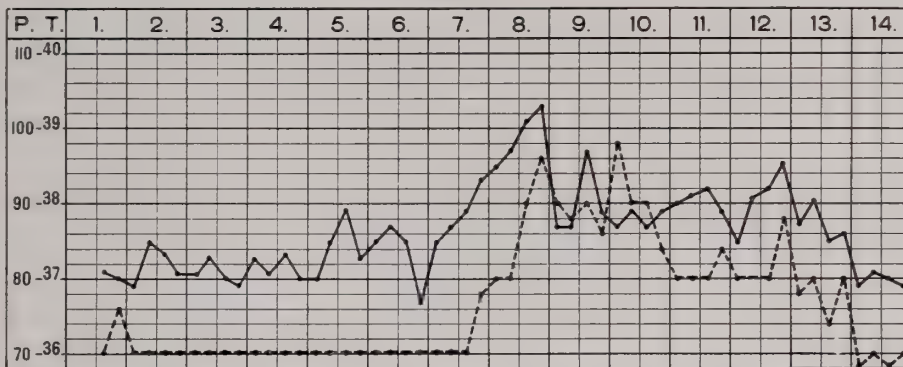
Diese Angaben konnten an einem Sandfliegenplatze beim Mejidieh-Fort am Chanab in Pendschab von CAMERON (1923) nachgeprüft werden. Ein Wachtposten von vier Mann beim Mejidieh-Fort wurde täglich mit neuen Soldaten besetzt; infolgedessen war die Inkubationszeit einer dort empfangenen Infektion sicher zu bestimmen. Es häuften sich unter den zurückgekehrten Posten Sandfliegenfieber; im ganzen erkrankten der Reihe nach von 135 Mann 38, also 28 % der Wächter. Die Inkubation betrug nie weniger als 2 und nie mehr als 7 Tage.

Vorboten des Pappatasiefbers sind nicht häufig. Sie äußern sich in ein- tägiger oder zweitägiger Mattigkeit, Magenverstimmung und Verstopfung des Gedärms.

Für gewöhnlich bricht die Krankheit ohne Vorboten, ganz plötzlich mit oder ohne Frösteln und rasch ansteigender Fieberhitze aus. Frost und gar Schüttelfrost im Beginn des Fiebers wird nur ausnahmsweise angegeben. Die Körperwärme erreicht rasch, in sechs Stunden, eine Höhe von $39-40^{\circ}\text{C}$, verharrt auf dieser Höhe 2, 3, selten 5 Tage, doch an manchen Orten und besonders im Beginn der Sommerausbrüche auch 5, 6, 7 Tage, um dann rasch in glatter Krise mit oder ohne Schweißausbruch abzufallen, oder vom ersten Tage ab täglich mehr und mehr abzusinken.

Nicht selten tritt die Erkrankung schlagartig mit tiefem Schläfe und Lösung aller Glieder ein; die Kranken liegen dann bewußtlos und teilnahmslos mehrere Stunden da, bis sie langsam wieder zu sich kommen, um über Kopfschmerzen und Gliederweh zu klagen, oder, aufgeweckt widerwillig ihren Kopf erheben, um die Ruhestörung abzuweisen. Andere legen sich unter quälendem Kopfdruck und reißenden Gliederschmerzen nieder, in tiefer Verstimmung, verlangen Ruhe oder wälzen sich ungeduldig umher und versuchen trotz der schmerzhaften Zerschlagenheit das Bett zu verlassen, um sich durch Bewegung Linderung zu verschaffen.

Fig. 96.



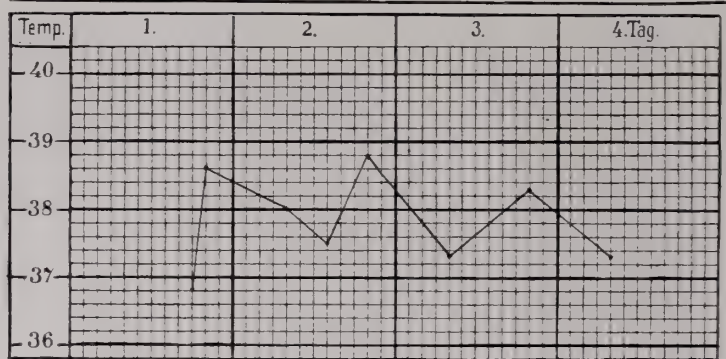
Experimentelles Denguefieber. Infektion durch Stiche von *Culex fatigans* am 2. Tage der Wärmekurve; Inkubation 4 Tage (nach ASHBURN & CRAIG 1907).

Die Fieberhöhe wird rasch, in wenigen Stunden, oder erst am zweiten Tage erreicht; sie pflegt meistens bis 39°C zu gehen, doch nicht selten auf $40-41^{\circ}\text{C}$ und etwas darüber zu steigen. Genauere Beobachtungen ergaben, daß von 100 Kranken 21 am ersten Tage, 63 am zweiten Tage, 14 am dritten Tage und 2 erst am vierten oder fünften Tage den höchsten Fiebergrad erlangten (LAMBERT 1924). Die Fieberhöhe bleibt für 24–48 Stunden, selten für 3–7 Tage, unverändert, von leichten Morgen-nachlässen, bis zu 1°C , abgesehen. Dann sinkt sie geradenwegs oder bogenförmig ab oder steigt mit starken Morgenremissionen und abendlichen mäßigen Exazerbationen treppenförmig hinunter, binnen zwei Tagen; selten fällt sie in wenigen Stunden zur Norm hinab und darunter. In einigen Fällen versucht sie vor dem Abfall noch einen entschiedenen Aufstieg; in manchen anderen macht sie nach dem Abfall einen entschiedenen Rückfall von einigen Stunden oder zwei bis drei Tagen. Das alles ebensowohl in Mittelmeerausbrüchen auf Malta wie in indischen Ausbrüchen zu Nauschera (LAMBERT). Fig. 90, 91, 92, 93, 96. —

Die Dauer der Krankheit, nach dem Fieberzustande berechnet, beträgt also am häufigsten 3, aber auch 5, 6, 7 und gelegentlich 9 Tage. Auch dieses gilt für das Pappatasifieber in der Herzegowina (TAUSSIG) wie für das Sandfliegenfieber auf Malta und für das Sandfliegenfieber in Nauschera. Es kommt auf an noch undurchsichtige Bedingungen an, ob mehr das Dreitagefieber, mehr das Siebentagefieber vorherrscht. Eine Fieberdauer von 26–72 Stunden zählte ERCOLANI in Forlì bei Ravenna 1912;

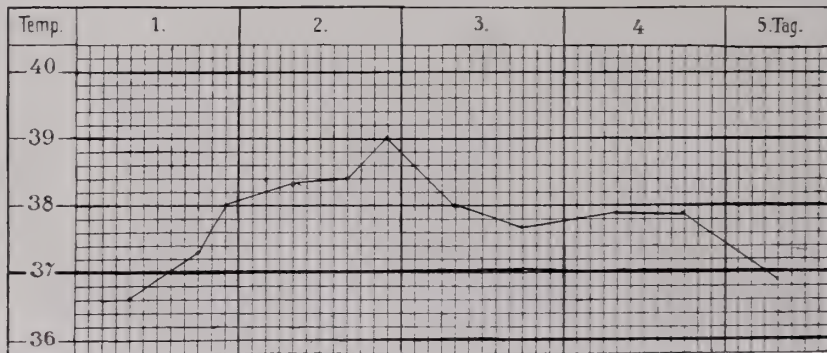
GABBI in Sizilien 1912; BELLILE auf der Sudainsel bei Kreta 1913; SARLO-BISOGLI in Francica in Süditalien 1913; CASTRO in Milazzo, Nordsizilien 1913; ADELMANN an den Dardanellen 1919. Drei bis vier Tage währte das Pappatasifieber in der Beobachtung des ARABANDINOS in Griechenland 1913, LOUGHNAN's in Aden 1913, TEJERA's in Caracas 1924, wo es aber neben einer Dauer von 1—4 Tagen in nicht seltenen Fällen auch eine Dauer von 5—10 Tagen gab. Im Militärhospital zu Patschinar westlich von Pescharwar wurden im Jahre 1912 vom Juni bis September 161 Sandfliegenfieberkranke aufgenommen; das Fieber währte je 1 Tag bei 73 Kranken; 2 Tage bei 55 Kranken; 3 Tage bei 24 Kranken; 4 Tage und länger bei 9 Kranken; TAYLOR und HAKIMULLAH.

Fig. 97.



Experimentelles Pappatasifieber. Ausbruch $8\frac{1}{2}$ Tage nach der Einspritzung von 0,5 ccm. Blutserum eines Pappatasifieberkranken, der einige Stunden vorher zu fiebern begonnen hatte (nach DOERR, FRANZ, TAUSSIG.)

Fig. 98.



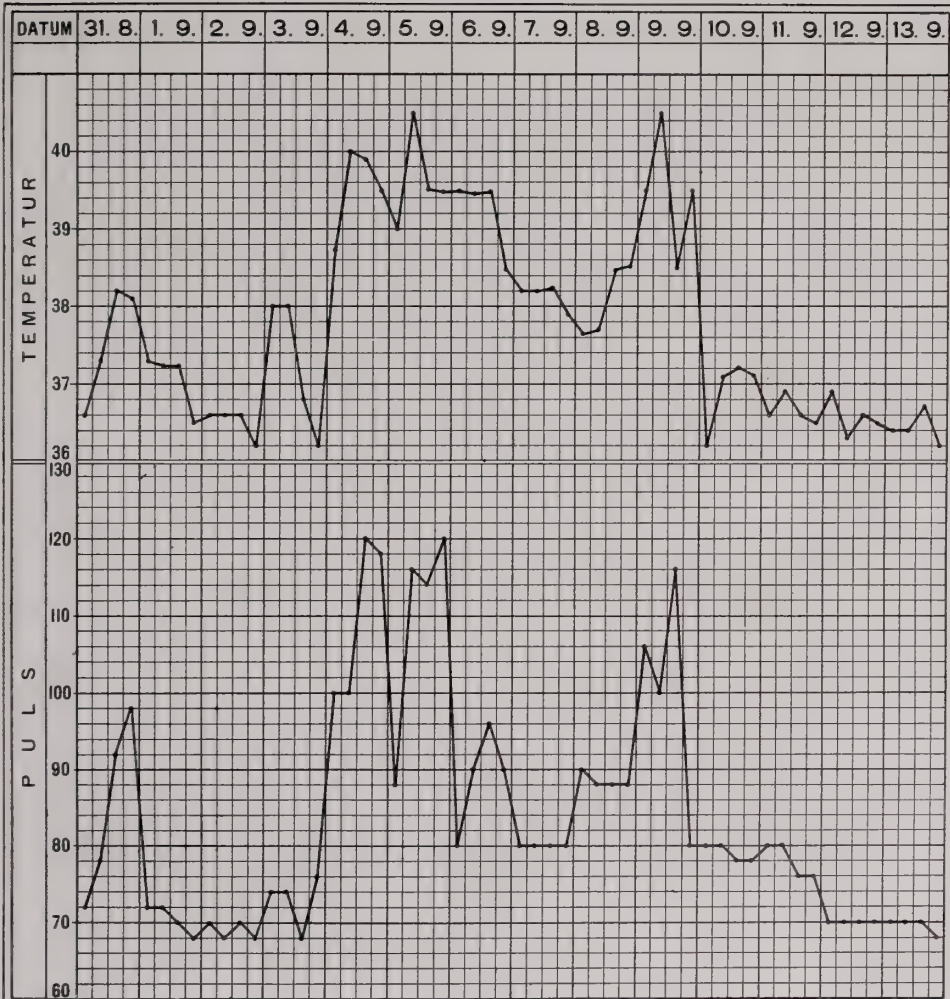
Experimentelles Pappatasifieber. Ausbruch $3\frac{1}{2}$ Tage nach Einspritzung von 1 ccm Venenblut eines Pappatasifieberkranken vom 1. Krankheitstage an (nach DOERR).

Bei Bastia auf Korsika zählten LEGER und SÉGUINAUD im Jahre 1912 als Fieberdauer 4—9 Tage. — Das Sommerfieber in Daressalam dauert 3, 5, 7 Tage (PEIPER 1914); doch herrscht daselbst zweifellos auch endemische Dengue. Alles in allem ist das Pappatasifieber gelegentlich ebensowohl ein Siebentagefieber wie ein Dreitagefieber und verhält sich auch hierin wie die Dengue. Die einzige mückengetragene Plage auf Hawai ist ein Siebentagefieber; die Mücken, die dort vorkommen sind *Culex fatigans*, *Stegomyia calopus* (*Culex fasciatus*), *Stegomyia scutellaris*; keine Phlebotomen (HAWAI 1913). — In den Sommerausbrüchen 1916 und 1917 auf den Dardanellen zählte ADELMANN bei 112 und 136 Kranken das Deitagefieber als die Regel; er errechnete aus 50 Fällen als mittleren Fiebergang eine bogenförmige Kurve: 1. Tag 37—38°; 2. Tag

39,5–38,3°; 3. Tag 37,5–36,8°; 4. Tag 36–36° C. Diese gilt aber nicht überall und allzeit.

Mit dem Fieber treten die erwähnten qualvollen Kopf- und Lendenschmerzen ein, heftige spannende und reißende Schmerzen in Muskeln und Nerven, seltener in den Gelenkgegenden; schwere Magenstörung und Darmverstopfung. Das Gesicht wird gerötet, bisweilen gedunsen; die Bindehaut des Augapfels, besonders im Bereich der Lidspalte, durch einen Querstreifen gerötet, die Augäpfel sind bei Bewegung

Fig. 99.



Experimentelles Denguefieber. Ausbruch 2½ Tage nach intravenöser Einspritzung von 1 ccm Blut (durch Kieselgur filtriert) eines Denguekranken vom 4. Krankheitstage; abnorme Pulsziffern (ASHBURN u. CRAIG 1907).

schmerzhaft, gegen den leisesten Druck empfindlich; der Mund ist blaß, die Zunge weißlich belegt, nur an der Spitze und in der Mitte frei; der weiche Gaumen gerötet und gequollen, die Magenegend aufgetrieben, druckempfindlich. Auf der Haut findet man außer Mückenstichen, die besonders häufig in der Umgebung der Handgelenke und Fußgelenke, aber auch entlang den Schienbeinen und den Ellbeugen bemerkt werden, ausgebreitete Rötungen im Gesichte, an den seitlichen Rumpfgenden, an den Streckseiten der Oberarme und der Schenkel; sie treten in etwa

einem Drittel der Fälle meistens zugleich mit dem Fieber auf, sind oft sehr flüchtig und müssen gesucht werden, falls sie nicht, wie es bisher oft geschehen ist, übersehen werden sollen. Neben den Erythemen kommen hier und da Roseolen, Papeln, Petechien, seltener Urtikariaquaddeln oder ein multiformes Erythem vor. Viele Beobachter vermißten jeden Hautausschlag; dieser fehlte auch bei den künstlich infizierten Kranken in 54 Versuchen (DOERR, BIRT). Gelbsucht wird dann und wann, stets als Ausnahme, erwähnt (PICK, FRANZ, TAUSSIG).

Den Verlauf des Pappatasiefiebers beim Experimentum in anima vili zeigen die beistehenden Kurvenbilder (Fig. 96, 97, 98, 99).

Der Arterienpuls pflegt wie bei allen Fiebererkrankungen so auch beim Pappatasiefieber zu Beginn der Erkrankung vermehrt zu sein. Aber die anfängliche, dem Fiebergrade kaum entsprechende Pulsvermehrung weicht oft am zweiten oder dritten Tag einer auffallenden Bradykardie; die Pulsschläge vermindern sich von 92 bei 40° C auf 60, 50, 40 Schläge in der Minute; sie bleiben selten so noch eine Zeitlang in der Rekonvaleszenz (TAUSSIG 1905, ARABANDINOS 1913, LOUGHNAN 1913, TEJERA 1924). Sogar bei einer Fieberwärme von 40° und 41° C wurden Pulsziffern von 60 bis 40 gezählt. Zu der mittleren Fieberkurve von ADELMANN gehören die Pulsziffern: 1. Tag 70 und 72; 2. Tag 90 und 73; 3. Tag 72 und 60; 4. Tag 60 und 58.

Im Blute fällt zunächst in der Mehrzahl der Fälle eine ausgesprochene Leukopenie auf, schon am ersten Krankheitstage, bald nach Fieberbeginn; die Ziffern der Leukozyten betragen 5000, 4000, 3000, sinken bis zur Entfieberung auf 2000 sogar auf 1400 herab. Dabei pflegen aber Eiterungen, etwa an den Stichstellen der Pappatasimücken, alsbald von Leukozytose gefolgt zu sein. Die Leukopenie dauert im allgemeinen acht bis vierzehn Tage (ERCOLANI 1912, ARABANDINOS 1913, LOUGHNAN 1913, LAMBERT 1924). Der Leukopenie soll eine initiale Leukozytose für mehrere Stunden voraufgehen und endlich um den elften Tag wiederum eine vorübergehende Leukozytose folgen, nach Beobachtungen auf Malta (WITTINGHAM 1922). Über Spirochätenfunde im Blute von Pappatasikranken durch COUVY (1921) und WITTINGHAM (1922) wurde oben berichtet.

Ein Milztumor ist bei Pappatasikranken regelrecht nicht vorhanden. Wenn es hier und da gefunden wurde, so handelte es sich wahrscheinlich um andere Anlässe für die Anschwellung der Milz, Infekte mit Malaria, Paratyphus, Leishmaniosis und dergleichen.

Der Urin pflegt eiweißfrei zu sein, höchstens Eiweißspuren zu enthalten; bei hartnäckiger Stuhlverhaltung einige Vermehrung des Indikans.

Zum wütenden Kopfschmerz kann sich hochgradige Benommenheit, Schwerbesinnlichkeit, auch wohl ein Delirium mit Krämpfen noch im Fieberverlauf gesellen; zum Rückenschmerz tetanische Gliederspannungen, Trismus und Opisthotonus, selten Konvulsionen.

Bei manchen Kranken zeigte sich eine Neigung zum Nasenbluten; auch Petechien in der Haut, Blutungen aus Mund, Magen, Darm, Luftwegen. Blase wurden hier und da beobachtet; blutiges Erbrechen, blutige Stuhlgänge sind wie bei der Dengue und wie beim Gelbfieber in einigen Seuchengängen häufiger als in anderen.

Dasselbe gilt für Schleimhautkatarrhe. Es können sich Schnupfen, Husten und absteigende Bronchitis in der einen oder anderen Pappatasiseuche häufen, während sie in anderen gar nicht bemerkt werden.

Was die Schwere des Leidens und die Höhe des Fiebers angeht, so werden die schwersten Anfälle bei jungen durch Arbeit und insbesondere durch Militärdienst überangestregten Leuten beobachtet. Die niedrigsten Fiebergrade hatten Stubensitzer, Tuberkulöse, Syphilitische, Alkoholiker; die höchsten Fiebergrade Männer

und Kinder, welche angestrengte Körperarbeit geleistet hatten (TAYLOR und HAKIMULLAH 1912, ERCOLANI 1912, BRACK 1917, LAMBERT 1924).

Neben den ausgebildeten Krankheitsfällen mit dreitägigem bis siebentägigem Fiebergange gibt es Abortivformen und seltene schlagflußartige Anfälle bei schwächlichen Personen. Die unausgebildeten Anfälle sind besonders zu Beginn des sommerlichen Ausbruches häufig, verlaufen oft fieberlos oder unter flüchtigen und kaum merklichen Wärmesteigerungen mit reichlichen Durchfällen; auch die künstliche Pappatasiimpfung hat gelegentlich solche schwachen Erkrankungen zur Folge.

Das ausgebildete Pappatasifieber endigt für gewöhnlich am dritten, oft erst am vierten, am sechsten, am siebenten Tage lytisch oder kritisch und geht nur ganz ausnahmsweise tödlich aus durch vorherbestandene oder hinzutretende Komplikationen. Die volle Genesung erfolgt in manchen Fällen sehr rasch unter Wiederkehr der Eßlust und Schwinden aller Beschwerden; öfter aber langsam, in einigen Tagen oder nach mehreren Wochen. Es bleiben Beschwerden im Magen, Schmerzen in den Gliedern, Abgeschlagenheit zurück; bisweilen eine hartnäckige sogar fortschreitende geistige Verstimmung und körperliche Kachexie (TAUSSIG 1905, ERCOLANI 1912, CASTRO 1913, SARLO-BISOINI 1913, LLOYD 1923).

Dabei sind Rückfälle der Krankheit häufig und treten ganz besonders infolge von zu früher körperlicher Anstrengung auf. Sie beginnen oft schon 24—28 Stunden nach der Entfieberung, öfter erst einige Tage oder zwei bis drei Wochen nach dem ersten Anfall. Auch solche Rekonvaleszenten, welche den Fieberort bald nach der Entfieberung verlassen hatten, erfuhren noch späte Rückfälle am unverseuchten Orte. In keinem Rückfalle wurden Gliederschmerzen und Ausschläge gesehen, zum Unterschiede von dem Denguerückfall, der das ganze volle Krankheitsbild wieder zur Auferstehung bringt (LAMBERT 1924). Von hundert Pappatasikranken erlitten im selben Sommer elf einen Rückfall; es werden also 90 % durch den ersten Anfall „immunisiert“ (LAMBERT). Auf Malta gab es im Jahre 1921 in 20 % den ersten Rückfall zwischen dem neunten und zwölften Tage; in 12 % den zweiten Rückfall zwischen dem zwanzigsten und vierzigsten Tage (WITTINGHAM 1922). In das Chanakhospital wurden im Sommer 1923 rund 500 Sandfliegenfieberkranke aufgenommen; die meisten aus alten Hütten und Zelten, wenige aus dem offenen Gelände, zwei Meilen entfernt von den Gebäudemassen; von jenen 500 Kranken kehrten in das Hospital zurück 71 einmal; 15 zum dritten Male, 7 zum vierten Male pappatasikrank. 21 von ihnen waren schon im Jahre vorher befallen worden (CAMERON 1923).

Eine allmähliche Angewöhnung an den Ort vermindert die Anfälligkeit insofern, als mit der Dauer des Aufenthaltes unter den alten Militärtruppen die Zahl der Kranken von Jahr zu Jahr abnimmt. Die einheimische Bevölkerung erscheint durch Anfälle in der Jugend an den Infekt gewöhnt und leidet nur in außergewöhnlich heftigen Seuchensommern. In dieser Beziehung gilt für das Pappatasifieber dasselbe was für Dengue, Gelbfieber, Malaria. Auch ist in allen Mückengegenden auffallend, daß die Eingeborenen und Eingewohnten weit weniger unter der Plage der Mückenstiche leiden als die neuen Ankömmlinge; als ob die Blutsauger den Geschmack am Gewohnten verlieren und auf neue Genüsse erpicht sind.

Die Masse der Ergriffenen ist je nach der Zahl neuer Ankömmlinge kleiner oder größer; der Bruchteil der Versicherten pflegt um so geringer zu sein, je mehrere sich der örtlichen Plage aussetzen. Mehr als die Hälfte der ausgeschifften Truppen wurde im Jahre 1912 auf Suda bei Kreta fieberkrank; aber kein einziger von denen, die an Bord blieben, wiewohl das Schiff von Stechmücken reichlich beschwärmt war; unter den Mücken keine Sandfliege (BELLIE 1913). In Aden gab es während der Sommer 1907—1912 ungefähr 600 Pappatasianfälle bei den an das Land gegangenen (LOUGHNAN 1913). In der britischen Armee im Jahre 1911 rund 6000 Anfälle von sand-fly fever,

2000 bei den Europäern, 4000 bei den Hindutruppen. Das sind scheinbar erträgliche Ziffern; indessen sie sammeln sich alljährlich, und so erreichen sie noch größere Summen als die epidemische Dengue, welche sich plötzlich und massenhaft ausbreitet und ganze Besatzungen auf einmal niederwirft, aber doch nur aller zwanzig, dreißig Jahre.

Die Erkennung des Pappatasifiebers.

Innerhalb des sommerlichen Ausbruches am Sandfliegenorte ist die Erkennung des Pappatasifieberanfalles aus dem Krankheitsbilde nicht schwer; leicht, wenn keine anderen Seuchen wie Malaria, gastrisches Fieber, Brechdurchfall, Ruhr hineinspielen. Am Gelbfieberorte können wir heute neben dem Gelbfieberanfall die „abgeschwächten Gelbfieberanfälle“, wie sie im Jahre 1922 in Louisiana vorgeherrscht haben sollen (SCOTT 1923), von den sehr ähnlichen Dengueanfällen und Pappatasifieberanfällen durch die parasitologische Untersuchung des Blutes und mit Hilfe des Tierexperimentes unterscheiden; aber wie wir dort einen Dengueanfall von einem Pappatasifieberanfall unterscheiden sollten, wüßte ich nicht. — Eine Influenzaepidemie, wie sie zugleich mit einem Pappatasiausbruche DAS (1924) sah, kommt nicht leicht im Sommer zustande, aber Einzelfälle endemischer Influenza können sich nach abgelaufener Epidemie allorts und jederzeit ereignen; auch solche wären vom Pappatasifieber kaum zu sondern, zumal da Mischinfekte mit endemischer Influenza sehr gewöhnlich sind. DOERR hat bei einem Pappatasifieberkranken den Influenzabazillus gefunden.

Auch die Abortivfälle der Pappatasiinfektion unterliegen heute noch mehr der ärztlichen Ahnung als der wissenschaftlichen Diagnose. Diese wird erst möglich sein, wenn wir den Erreger kennen und in dem kranken Menschen wie in den Krankheitsüberträgern sichtbar machen werden.

Serodiagnostische Merkmale für den Pappatasiinfekt gibt es nicht; auch keine Kutanreaktion nach Impfung mit virulentem Blut oder virulentem Mückenbrei.

In schweren komatösen Anfällen wird die Unterscheidung von Siriasis kaum möglich sein. Es erhebt sich sogar die Frage, ob der Siriasisinfekt mit den schweren Pappatasi- und Dengueinfekten nicht ein und dasselbe sei.

Bei der Verwendung des Krankheitsbildes zur Diagnose des einzelnen Pappatasianfalles und des Pappatasifiebersausbruches darf der Arzt das irreführende Wort Dreitagefieber nicht zu fest im Kopf haben; er muß wissen, daß dieses „Dreitagefieber“ ebenso gut einmal, und in einzelnen Ausbrüchen sehr häufig und vorwiegend, 4, 6, 7, 9 Tage währen kann. Er darf auch nicht zu sehr an den „Kardinalsymptomen“, Fieber, Kopfschmerz, Gliederschmerz, Magendarmstörung, haften, sondern muß sich erinnern, daß das eine oder andere dieser Zeichen fehlen oder ungewöhnlich stark und einseitig hervortreten kann, derart, daß man von gastrischen, von rheumatoiden, sogar von katarrhalischen Pappatasiausbrüchen reden könnte und in anderen Ausbrüchen hinwiederum das zufällige Exanthem betonen müßte, ohne dabei so weit zu gehen wie der Autor, der im Jahre 1924 von der sandfly-dengue sprach. Die Übung und Erfahrung in der Diagnose des Pappatasifieberanfalles entscheidet für die Sicherheit der Prognose in der Seuche.

Die Vorhersage des Ausganges im reinen Pappatasifieberanfall ist durchaus günstig; die Krankheit pflegt am dritten Tage oder sonst zu Ende der Krankheitswoche zu endigen; die Genesung kann bei vorher gesunden und unerschöpften Naturen sich glatt vollziehen; zieht sich bei geschwächten und abgetriebenen Menschen einige Tage oder auch einige Wochen in die Länge. Dauernde Störungen der Gesundheit bleiben aber nicht häufig zurück. Tödlicher Ausgang der Krankheit ist

bisher nicht beobachtet worden. In den sehr wenigen Fällen, in denen ein Pappatasiefieberanfall tödlich endete, waren es Verwicklungen mit Bauchtyphus (PICK 1886), Cholera nostras (DOERR, FRANZ und TAUSSIG 1909), Staphylokokkensepsis (FRANZ 1910), welche den Tod herbeiführten.

Die Behandlung des Pappatasiefieberkranken.

Das erste und beste Heilmittel für den Pappatasikranken ist der Spruch eines vertrauenswürdigen Arztes, daß die Krankheit erfahrungsgemäß durchaus ungefährlich ist: der schwere Krankheitsanfall werde in drei Tagen oder etwas später beendet sein und bald völliger Wiederherstellung weichen. Einer solchen bestimmten Vorhersage gegenüber pflegt auch eine anscheinend völlige Mutlosigkeit und Teilnahmslosigkeit nicht bestehen zu bleiben. Fast wertvoller noch ist jene Versicherung für die Angehörigen eines Kranken, der vom Anfall überrascht betäubt und regungslos daliegt, das Bild des von einer schweren Gehirnentzündung Angefallenen oder vom Schlagfluß Gerührten zeigend.

Ob wider die einzelnen Beschwerden und Störungen, die der einzelne Kranke im Gange seiner Erkrankung erleidet, besondere Kunsthilfe nötig ist, oder ob der Verlauf ganz der Selbsthilfe der Natur überlassen werden darf, darüber entscheidet der erfahrene Arzt nach Untersuchung und Beobachtung des Kranken. Je sicherer er den Ablauf voraussieht, je weniger er mit dem Werkzeug und Übermut des Experimentators an das Krankenbett tritt, um so zuverlässiger wird das Übel seinen bestimmten Termin einhalten und sich glatt entscheiden. Allerdings genaß der Kranke auch in der Zeit, als die heroischen Mittel des Aderlasses, des Brechmittels und des Abführmittels keinem Patienten erspart blieben, der einigermaßen über Kopfweh und Magendruck und Gliederschmerzen klagte oder gar unbesinnlich und unbeweglich dalag. Er genest auch heute noch, wenn man ihm eine tüchtige Dosis Chinin gibt und damit seine Beschwerden vermehrt (MORRIS 1924). Es werden auch immunotherapeutische und hormonergische Angriffe ihn nicht hindern, zu genesen. Die lebendige Natur ist geduldig. Indessen wird der Arzt, der seine eigenen Grenzen so gut wie die Grenzen der Selbsthilfe des Organismus kennt, sich in einer Krankheit, wie sie das Pappatasiefieber ist, begnügen, dem Kranken das Kranksein und das Genesen zu erleichtern durch die Herrichtung einer guten Krankenstube und eines bequemen Krankenlagers, durch morgendliche und abendliche Waschungen des Mundes und der Haut, durch Darreichung kühler säuerlicher Getränke aus Zitronensaft, Apfelsinensaft, Johannisbeersaft, Maulbeersaft, stark verdünntem Wein oder Weinessig usw. Er wird versuchen, mit bewährten „antirheumatischen“ Mitteln wie Aspirin, Pyramidon usw. die Kopfschmerzen und Gliederschmerzen erträglich zu machen. Er weiß, daß narkotische Mittel wie Opium, Morfin, Kodein, Heroin, Atropin nur mit Vorsicht bei Kopfleidenden anzuwenden sind und daß eine Empfehlung, jedem Pappatasiefieberleidenden sofort eine volle Opiumgabe zu geben (MORRIS 1924), nicht gut ist; daß eher die Ausleerung des stockenden Darmes mit Hilfe eines Wasserklysma oder Seifenwasserklysma oder durch ein brausendes Mittelsalz, pulvis aerophorus laxans, hilft. — Die mit der Entfieberung eintretenden Durchfälle wird er erst dann hemmen, wenn sie beschwerlich, allzu heftig und hartnäckig werden; einfache Mittel wie das DOVER'sche Pulver, pulv. ipecacuanhae opiat. 0,2, einmal oder alle paar Stunden gereicht, oder wie das Acetyltannin, 0,5 einmal oder mehrmals am Tage, werden dem Kranken und somit dem Arzt genügen.

Zur Vermeidung von Relapsen und Rezidiven wird ein vom Pappatasiefieber Genesender nicht eher aufstehen oder zur Tätigkeit zurückkehren dürfen, als bis er wieder zum vollen Gleichgewicht seiner Kreislauforgane und Verdauungsorgane gelangt ist und einigermaßen über die Selbsteuerung seiner Kräfte verfügen kann.

Die zahlreichen Rückfälle in Pappatasigarnisonen sind mindestens eben so oft Wirkungen des Feldwebels wie des im ersten Anfalle unvollkommen ausgeglichenen Infektes; wie auch die Schwere der Erkrankung selber ebensosehr von dem vorhergegangenen Zustande des Befallenen abhängt wie von der Virulenz des Infektes; nicht jeder Ankömmling und Reisende erleidet jene heftigen Anfälle des Übels mit schweren Gehirnstörungen und nachträglicher Verstimmung, geistigen und leiblichen Trägheit, sondern vor allen der vom Heimweh verzehrte und von der Fuchtel eines Drillmeisters unaufhörlich bedrohte Rekrut.

In den Fällen, wo die Genesung sich verzögert und insbesondere Gehirn und Nerven stark gelitten haben, kann ein Ortswechsel nötig werden. Martialia und Tonika erweisen sich hilfreich, wo nach überstandenen Anfällen eine ausgesprochene Blutverarmung und Verdauungsschwäche zurückgeblieben ist.

Literatur.

(Zu ergänzen bei DOERR und RUSS in der 2. Auflage dieses Handbuches, 1914.)

- 1919 ADELMANN, E., Beitrag zur Kenntnis des Pappataciefiebers. MENSE's Archiv, 23. Bd.
- 1910 ANNANDALE, N., List of the known species of phlebotomus. Rec. of the Indian Museum, vol. 4. Kalkutta.
- 1911 *Αραβάνδινος, Α., Ὁ τριήμερος πυρετός ἐν Ἑλλάδι. Ἐν Ἀθήναις*
- 1913 ARAVANDINOS, A., Klinische Erwägungen über das Dreitagefieber und die Dengue in Griechenland. MENSE's Archiv, 17. Bd.
- 1911 BALFOUR, A., Fevers in the Sudan. Wellcome's tropical research laboratory report. Khartoum, vol. 4.
- 1923 BASSET-SMITH, C. W., Phlebotomus or sandfly fever. Journal of the Royal naval med. service, vol. 9.
- 1918 BASTIAN, W., Influenza and the differential diagnosis of sandfly fever. The Lancet.
- 1913 BELLILE, P., Étude sur la fièvre des phlébotomes. Archives de méd. et pharm. navales, t. 100.
- 1910 BERTARELLI, La febbre da pappataci. Rivista d'igiene pubblica, t. 31.
- 1908 BIRT, Experimental investigations of simple continued fever. Journal of the Royal army med. corps, vol. 11.
- 1910 Derselbe, Phlebotomus fever in Malta and Creta. Ibidem, vol. 14.
- 1910 Derselbe, Sandfly fever in India. Ibidem, vol. 15.
- 1913 Derselbe, Phlebotomus fever and dengue. Transactions of the society of tropical medicine and hygiene, vol. 6.
- 1909 BLANCHARD, R., Quelques mots sur le phlebotomus. Archives de parasitology, t. 13.
- 1918 BLAU, Über Pappataciefieber. Wiener klinische Wochenschrift.
- 1923 BOYD, J. E. M., Notes on the sandfly group and some observations on the sandfly fever at Hinaidi-Cantonments, Iraq. Journal of the Royal army med. corps, vol. 40.
- 1917 BRACK, Pappatacimücken und Pappatacierkrankungen. MENSE's Archiv, 21. Bd.
- 1912 [British Army], The incidence of sandfly fever among British troops. Report on the health of the army for the year 1911, vol. 53.
- 1912 [British Navy] Phlebotomus fever. Statistical report on the health of the navy for the year 1911—12, London.
- 1922 BRUHAT, La fièvre à phlébotomus au centre marine de Beyrouth. Arch. de méd. et de pharm. navales, t. 112.
- 1918 BUCKERIDGE, L. G., Some observations on an epidemic of sand-fly fever occurring in one of H. M. ships. Journal of the Royal navy medical service, vol. 4.
- 1923 CAMERON, R. D., Notes on sandfly fever. Journal of the Royal army med. corps, vol. 41.
- 1912 CARDAMATIS, Les premiers cas de fièvre des pappataci observés chez nous. Atti della società per gli studi della malaria, t. 13.
- 1913 CASTRO, A., Sulla febbre dei tre giorni à Milazzo. Malaria, t. 4.
- 1914 CLARK, W. S., Report on cases resembling papataci fever observed at Ibadan, South Nigeria. Yellow fever bureau bulletin, vol. 3.
- 1921 COUVY, L., Étiologie de la fièvre à phlébotomes. Bulletin de la soc. de pathol. exotique, vol. 14.

- 1911 CRAIG, C. F., On the nature of the virus of yellow fever, dengue and pappataci fever. New York medical journal, vol. 93.
- 1924 DAS, JAHAR LAL, Outbreak of three day fever in Patna. Indian med. gazette, vol. 59.
- 1914 DE LUCA, MICHELE, Sulla febbre dei tre giorni a Parghelia, Sicilia. Malaria e malattie dei paesi caldi, t. 5.
- 1908 DOERR, R., Über ein neues invisibles Virus. Berliner klinische Wochenschrift, 45. Jahrg.
- 1909 DOERR, R., FRANZ und TAUSSIG, Das Pappatasiefieber, ein endemisches Dreitagefieber im adriatischen Küstengebiet Österreich-Ungarns. Wien.
- 1909 DOERR und RUSS, Weitere Untersuchungen über das Pappataciefieber. MENSE's Archiv, 13. Bd. Leipzig.
- 1913 Dieselben, Pappataciefieber. Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. Jena.
- 1914 Dieselben, Das Pappataciefieber (Phlebotomenfieber). MENSE's Handbuch der Tropenkrankheiten, 2. Aufl., 3. Bd.
- 1911 DOPTER, CH., La fièvre de trois jours ou fièvre à pappataci. Paris médical.
- 1913 DOS SANTOS, L. PEREIRA, Contribuição para o estudo da febre de papatasi em Portugal. Medicina contemporanea, t. 31.
- 1909 DUTTON, The role of phlebotomus flies in transmission of sand-fly fever. Journal of the American medical association.
- 1912 ERCOLANI, A., Epidemie di febbre dei tre giorni a Forlì 1909—1911. Malaria, tomo 13.
- 1924 EYSELL, ADOLF, Die Krankheitsüberträger und Krankheitserreger unter den Arthropoden. MENSE's Handbuch der Tropenkrankheiten, 3. Aufl., Bd. 1.
- 1912 FOLEY, H. et LEDUC, H., Phlebotomus dans le Sud-Oranais. Bull. de la soc. de pathol. exotique, t. 5.
- 1913 FRANÇA, CARLOS, Phlébotomus papatasii et fièvre à pappataci au Portugal. Bull. de la soc. de pathol. exotique, t. 6.
- 1910 FRANZ und KOLÁR, Zur Pathologie und Therapie des Pappatasiefiebers. MENSE's Archiv, 14. Bd., Beiheft.
- 1913 FRIEDERICH, K., Die neuere Literatur über Sandflies, Phlebotomus, Simulia, Ceratopogoninae. Zeitschrift für wissenschaftliche Insektenbiologie, 9. Bd.
- 1910 GABBI, Una epidemia di febbre dei tre giorni a Messina e sulla costa Calabra. Pathologica, t. 2.
- 1912 Derselbe, Nuova epidemia di febbre dei tre giorni nella Sicilia orientale. Studi intorno alle malattie tropicali della Italia meridionale, delle isole e delle colonie.
- 1913 Derselbe, Sulle febbre non classificate a Tripoli. Malattie infettive.
- 1915 Derselbe, Dreitägiges Fieber in Ostsizilien sowie in Unterkalabrien. MENSE's Archiv, 19. Bd.
- 1918 Derselbe, Febris dei tre giorni. Malaria, t. 9.
- 1900 GABEL, W., Eine akute Infektions- und Akklimatisationskrankheit. Wiener mediz. Wochenschrift, 50. Bd.
- 1913 GAERTNER, W., Epidemiologische Untersuchungen über Pappataciefieber bei der Kais. Marine in der Türkei. Zeitschrift für Hygiene, 91. Bd.
- 1924 GARIN, Fièvre méditerranéenne à pappataci. Revue pratique des maladies des pays chauds.
- 1909 GERRARD, J. J., Notes on simple continued fever in Malta. Journal of the Royal army medical corps, vol. 9, 1907, vol. 13.
- 1912 HALE, C. H., Pappataci fever at Kemptee. Journal of the R. army med. corps, vol. 18.
- 1918 HARTLEY, J. A., An outbreak of phlebotomus fever. Journ. of the R. army med. corps, vol. 31.
- 1924 HIGGINS, J. T. D. S., Notes on cases of phlebotomus fever in the Eastern Mediterranean. Journal of the Royal naval medical service, vol. 10.
- 1913 HOSSACK, W. L., The problem of dengue, three-day fever and seven-day fever. Indian med. gazette, v. 48.
- 1909 HOWLETT, F. M., Indian sandflies. Transactions of the Bombay medical Congress.
- 1913 Derselbe, The natural host of phlebotomus minutus. Indian journal of medical researches, vol. 1.
- 1912 [India], Sandfly fever in India in the years 1910, 1911, 1912, 1913. Annual reports of the Sanitary commissioner with the Government of India for 1910 at 1912. Calcutta.
- 1918 JOLY, P. et BARIL, Courbature fébrile épidémique de trois jours, observée à bord du navire hôpital Bien Hoa. Bulletin de l'Académie de médecine, 3. sér., t. 80.

- 1920 KANDELAKI, SIMON, La fièvre pappataci or phlebotomus en Georgie et dans les pays voisins. Tiflis.
- 1911 *Καρδαμάτης, Περί τοῦ παρ' ἡμῖν τριημέρου πυρετοῦ. Ἀρχεῖα ἱατρικῆς.*
- 1912 KENNEDY, R. S., Some notes on an epidemic of dengue-form fever amongst Indian troops, Calcutta. Indian medical gazette, vol. 47.
- 1911 KILROY and ADSHEAD, Phlebotomus fever in Crete. Statistical reports of the health of the navy for the years 1910 and 1911. London 1911 and 1912.
- 1911 *Κούρης, Ἐπὶ τοῦ τριημέρου πυρετοῦ. Ἀρχεῖα ἱατρικῆς.*
- 1918 LAMBERT, J., Sandfly fever or influenza. The Lancet.
- 1923 Derselbe, Phlebotomus fever. Journal of the Royal naval medical service, vol. 9.
- 1912 LANGERON, MAURICE, Localités nouvelles de phlebotomus. Comptes rendus de la Société biologique, t. 72.
- 1912 LÉGENDE, La dengue, ses variétés et la conservation de son virus en Indochine. Bulletin de la société de méd. et chirurgie. Indochine, t. 3.
- 1912 LEGER, M. et SÉGUINAUD, J., Fièvre de pappataci en Corse. Bulletin de la soc. de pathol. exotique, t. 5.
- 1923 LLOYD, J. H., Nervous sequelae of phlebotomus fever. Journal of tropical medicine and hygiene, vol. 26.
- 1913 LOUGHNAN, W. T. M., Phlebotomus and phlebotomus fever in Aden. Journal of the Royal army medical corps, vol. 21.
- 1914 LUCA, M. DE, Sulla febbre dei tre giorni a Parghelia-Catanzaro. Malaria, tomo 5.
- 1906 MACCARRISON, R., The three-day fever of Chitral. Indian medical gazette, vol. 41.
- 1909 MACNAUGHT, Malta fever and simple continued fever. Journal of the Royal army medical corps, vol. 12.
- 1913 MANSION. Les phlébotomes en Corse. Bulletin de la société de pathologie exotique, tome 6.
- 1912 MANTEUFEL, Über ein bisher an der Deutsch-ostafrikanischen Küste nicht bekanntes Sommerfieber. MENSE's Archiv, 16. Bd.
- 1923 Derselbe, Die kulturelle Anreicherung von Rekurrensspirochäten. Deutsche mediz. Wochenschrift, 49. Bd.
- 1911 MARETT, P. J., The life history of phlebotomus. Journal of the Royal army med. corps, vol. 17.
- 1923 MARTINI, Lehrbuch der medizinischen Entomologie. Jena.
- 1909 MEGAW, J. W. D., Are seven-day fever and three-day fever forms of dengue? Indian med. gazette, vol. 44.
- 1909 MEMMO, G., La febbre estiva nei militari è la febbre da pappataci? Giornale di med. militare, t. 37.
- 1908 MENDES, Contributo allo studio della febbre estiva militari. Giornale di med. militare, t. 36.
- 1908 MENELLA, A., Della febbre estiva. Giornale di med. milit., t. 36.
- 1924 MINKEWITSCH, Das sog. Moskitofieber der Krim. MENSE's Archiv, 28. Bd.
- 1919 MOLLOW, W., Über Pappataciefieber. Beiträge zur Klinik der Infektionskrankheiten, 7. Bd. 1919, 1920, 1921.
- 1918 MORELLI, G., Epidemia della febbre da pappataci o influenza estiva. Il policlinico, t. 25.
- 1923 MORRIS, LESLIE, Phlebotomus fever in the Eastern mediterranean during the war. Journal of the Royal naval medical service, vol. 9.
- 1911 NAPOLI, DE, Sulle febbri estive o dei tre giorni dominanti in Bologna. Giornale della medic. militare.
- 1911 NEWSTEAD, R., The pappataci flies of the Malta islands. Annals of tropical medicine and parasitology, vol. 5.
- 1911 Derselbe, Sandflies and fever in Malta. British medical journal.
- 1911 NICLOT, A., La fièvre de trois jours. Comptes rendus de la société militaire français.
- 1912 Derselbe, A propos de la fièvre à pappatasi. Bulletin de la société pathologique exotique, t. 5.
- 1891 PASQUALE, ALESSANDRO, Studio etiologico e clinico delle malattie febbrili più comuni a Massaua. Giornale medico del R. esercito, R. Marina.
- 1915 PEIPER, OTTO, Über Pappataciefieber. MENSE's Archiv, 18. Bd., 1914; 19. Bd. 1915.
- 1910 PHILIPPS, LLEWELLYN, Sandfly fever in Cairo. British medical journal.
- 1886 PICK, A., Zur Pathologie und Therapie einer eigentümlichen endemischen Krankheitsform. Wiener medizinische Wochenschrift, 36. Jahrg. 1886; Prager mediz. Wochenschr. 1887.

- 1886 RHO, FILIPPO, Contributo allo studio delle piressie piu comuni a Massaua. Giornale med. del R. esercito della R. Marina.
- 1896 Derselbe, Sguardo generale sulla patologia di Massaua. Roma.
- 1895 Derselbe, Malattie predominante nei paesi caldi e temperati. Roma.
- 1894 RHO, F., PETELLA, GIOVANNI, e PASQUALE, ALESSANDRO, Massaua, clima e malattie. Roma.
- 1912 ROBINSON and BLACKHAM, Sandflies and sandfly fever in the North-west frontier of India. Journal of the Royal army medical corps, vol. 19.
- 1914 ROCHA-LIMA, Gelbfiebergruppe. PROWAZEK's Handbuch der pathogenen Protozoen. 1914; 1920.
- 1914 ROUBAUD, Parasitisme chez les reptiles du phlebotomus minutus Rondoni. Bulletin de la société de pathol. exotique, t. 7.
- 1912 RUSS, V. K., Das Pappataci- oder Phlebotomusfieber. Österreich. Sanitätswesen, 24. Jahrg.
- 1912 SANDWITH, F. M., A lecture on phlebotomus fever. Clinical journal, vol. 39.
- 1913 SARLO-BISOGNI, Di un epidemia di febbre dei tre giorni a Francica. Malaria, t. 4.
- 1912 SEIDELIN, HARALD, Pappatacifever. Yellow fever bureau bulletin, vol. 2. Liverpool.
- 1904 SILBERSTEIN, Über einige ätiologisch unsichere nicht malarische tropische Fieberformen. Zeitschrift für Hygiene, 47. Bd.
- 1905 STEINER, K., Mosquitofieber. Wiener klinische Rundschau, 19. Bd.
- 1923 STEPHENS, Some observations on a pappataci-like fever occurring in Cuba. United States navy medical bulletin, vol. 18.
- 1914 STICKER, GEORG, Dengue und andere endemische Küstenfieber. Wien.
- 1905 TAUSSIG, Die Hundskrankheit, endemischer Magenkatarrh in der Herzegowina. Wiener klinische Wochenschrift, 18. Bd.
- 1912 TAYLOR, E. C. and HAKIMULLAH, MOHAMMED, The diagnosis of sandfly fever. Indian medical gazette, vol. 47.
- 1911 TEDESCHI und NAPOLITANI, Experimentelle Untersuchungen über die Ätiologie des Sommerfiebers. Centralblatt für Bakteriologie, Orig., 57. und 61. Bd.
- 1924 TEJERA, ENRIQUE, Las fiebres de Macuto y los insectos del genero phlebotomus. Gaceta medica de Caracas, anno 31.
- 1910 TIRABOSCHI, C., Le phlebotomus papatasii et la fièvre à pappataci dans l'Amérique du Sud. Archives de la parasitologie, t. 14.
- 1910 UBALDI, A., La febbre da papataci nelle marche. Gaz. medica delle Marche, t. 18, Ancona.
- 1907 VISENTINI, A., Febbre estiva a carattere epidemico. Gaz. med. italiana.
- 1910 Derselbe, Le cosi dette febbri estive a carattere epidemico. Malaria.
- 1910 WAKELING, T. G., On fever caused by the bite of the sandfly phlebotomus papatasii. The British medical journal.
- 1911 WALL, Sandfly fever in Chitral. Indian medical gazette, vol. 46.
- 1919 WEINBERG, M., Pappatasiefieber und Influenza. MENSE's Archiv.
- 1909 WHITMOORE, E. R., Observations on fevers in the Philippina islands. Transactions of the Bombay medical Congress.
- 1922 WITTINGHAM, HAROLD E., Observations on Sandfly fever in Malta. Proceedings of the Royal soc. of medicine, vol. 16.
- 1922 Derselbe, Life history of the sandfly, phlebotomus papatasii. Ibidem.
- 1924 Derselbe, The etiology of phlebotomus fever. Journal of State medicine, vol. 32.
- 1923 WITTINGHAM, HAROLD, E. and ROOK, ALLAN, The prevention of phlebotomus fever. Transactions of the Royal society of tropical med. and hyg., vol. 17.
- 1923 Dieselben, Observations on the life history and bionomics of phlebotomus papatasii. British med. journal.
- 1910 WIMBERLEY, Dengue or phlebotomus fever? An epidemic at Nowshera. British medical journal.
- 1910 Derselbe, Sandfly fever. British medical journal.
- 1911 Ξανθάκης, Δύο περιπτώσεις τριήμερου πυρετού. Αρχεία Ιατρικής.

Die Weil'sche Seuche.

(Spirochaetosis icterohaemorrhagica).

Die Bezeichnung der Seuche, die wir hier besprechen, als WEIL'sche Krankheit ist weder geschichtlich noch wissenschaftlich gerechtfertigt. Wollte man die Krankheit, von der WEIL (1886) vier Fälle gesammelt hat, nach ihrem Entdecker nennen, so müßte sie GRIESINGER's biliöses Typhoid heißen. GRIESINGER hat nicht nur früher (1853) und mehr gesehen als WEIL, er hat vor allem tiefer gesehen und klar ausgesprochen, daß sein Typhoid nicht bloß eine mit Milztumor, Ikterus und Nephritis einhergehende Infektionskrankheit ist, noch weniger eine klinische Seltenheit oder Kleinigkeit, die man nebenbei bei den Leberkrankheiten erwähnt, wie es noch in NOTHNAGEL's Handbuch geschehen ist (QUINCKE 1899), sondern eine Infektionskrankheit, die im Rahmen der großen Typhusgruppe ihre bedeutsame Stelle einnimmt. GRIESINGER's Auffassung ist erst sehr allmählich richtig begriffen worden. LEBERT, der in VIRCHOW's Archiv (1854) einen gewichtigen Beitrag zur Pathologie und Therapie des Icterus typhoides mit einem Hinweise auf GRIESINGER's Mitteilung und mit einem Rückblick auf vorhergegangene Mitteilungen über „idiopathische Gelbsucht“ gab, berichtete über 72 Fälle „idiopathischer Gelbsucht“, die alle Arten von fieberhaften und fieberlosen Erkrankungen mit Gehirnstörungen und Gelbsucht einschließen, von der akuten gelben Leberatrophie bis zu dem GRIESINGER'schen biliösen Typhoid; unter ihnen vielleicht 10 oder 12 Fälle des GRIESINGER'schen Syndroms und die doppelte Ziffer von Fällen, die dem kleineren Bilde WEIL's entsprechen; von 65 Fällen des Icterus typhoides mit einer Krankheitsdauer von 4, 7, 13, bis 21 Tagen und darüber, die LEBERT anatomisch untersuchte, starben in der ersten Krankheitswoche 20, in der zweiten Woche 15, in der dritten Woche 22, in der vierten Woche 5, in der ersten Hälfte der fünften Woche 3; von den Kranken starben 29 im Alter zwischen 15 und 30 Jahren.

LEBERT's Arbeit ist bis heute noch tiefer vergessen worden als GRIESINGER's Mitteilung, die zwar viele nennen, aber nicht gelesen haben, wie die Zitate verraten. LEBERT's Arbeit war dieselbe bunte Sammlung von Fällen, worin wir heute noch umhertasten, um durch fortgesetzte Beobachtungen und Untersuchungen allmählich klare Scheidung und Ordnung zu gewinnen, unter strenger Absonderung zufälliger Einzelheiten und unter Ergründung der ätiologischen und epidemiologischen Zusammenhänge, wie es GRIESINGER gewollt und getan hat.

GRIESINGER's Typhoid ist von HIRSCH (1859, 1881) vom Standpunkte des historisch geographischen Pathologen aus gewürdigt worden. HIRSCH versuchte zu zeigen, daß schon vor dem von GRIESINGER beobachteten Kairiner Ausbrüche des Jahres 1853 sowohl in Ägypten und anderwärts ähnliche oder gleiche Ausbrüche vorgekommen wären. GRIESINGER selber hat solche genannt und anerkannt. 1812 in Ägypten (LARREY), 1837 in Smyrna (AUBERT), 1840 und 1841 in Moskau (HEIMANN, PELIKAN und LEVESTAMM), 1848 in Königsberg (LANGE). Es würde zu weit führen, darzutun, daß HIRSCH durch die Vermischung des Rückfallfiebers mit dem biliösen Typhoid ein unentwirrbares Durcheinander gemacht hat. Es ist wahr, GRIESINGER selber hat sein biliöses Typhoid für eine besondere bösartige Form des Rückfallfiebers gehalten, aber er hat gewünscht, daß es wegen seiner Eigentümlichkeiten vom true relapsing fever der Engländer abgetrennt, nicht daß es mit ihm zusammengeworfen würde.

Auch zwischen GRIESINGER's Mitteilung und der Aufstellung WEIL's hat es nicht an Berichten über die in Rede stehende Krankheit gefehlt. Nachdem WEIL sein Krankheitsbild scharf umrissen hatte, ließ sich feststellen, daß schon wiederholt in den vergangenen Jahrzehnten Ausbrüche eines fieberhaften infektiösen Ikterus vor-

gekommen waren, die das eine Mal mehr dem bösartigen Typhoid GRIESINGER's, das andere Mal mehr dem milden Verlauf der WEIL'schen Fälle entsprachen. Sie sind unter den verschiedensten Namen beschrieben worden; als *fièvre bilieuse ou hépatique*, *typhus hépatique* von LANDOUZY (1883); als *ictère catarrhal* von CHAUFFARD (1885); als *typhus hépatique bénin* MATTHIEU (1886) usw.

Nach WEIL haben sich die Mitteilungen über ähnliche Beobachtungen rasch gehäuft, mit dem Versuch, der Krankheit bestimmtere Namen zu geben: fieberhafter Ikterus, WEIL's einheimischer biliöser Typhus (WAGNER 1887) WEIL'sche Krankheit (FIEDLER 1888). Insbesondere sind FIEDLER's Mitteilungen (1888, 1892) hervorzuheben, welche der WEIL'schen Krankheit die erste anatomische Basis und einen epidemiologischen Rahmen gaben.

Aber noch längere Zeit gab es Ärzte, die nicht zugaben, daß WEIL's infektiöser Ikterus etwas anderes sei als eine Leberkrankheit; noch EBSTEIN (1908) urteilt, daß die WEIL'sche Krankheit „ein spezifisches Leiden sicher nicht bedeute“. Daß sie ganz entschieden ein solches ist, erfuhren indessen besonders deutsche Militärärzte, die Gelegenheit hatten, größeren Ausbrüchen des Übels zu begegnen, und es nicht übersahen (SCHAPER 1888, HÜFER 1888, JAEGER 1891, PFUHL 1891 usw.). Die gründliche Arbeit HECKER's und OTTO's (1911) zeigte unzweifelhaft, daß es sich um eine merkwürdige und eigentümliche Seuche handele, die endlich getrennt werden müsse von den anderen schulgerechten Infektionskrankheiten.

Seit einem knappen Jahrzehnt ist WEIL's Krankheit als eine wichtige weltweite Seuche anerkannt, die auf den gemäßigten und warmen Erdgürteln ihre breite Heimat hat, zwar nie bedeutende Massenerkrankungen bisher gemacht hat und selten in größeren Zusammenhängen aufgetreten ist, aber immerhin dann und wann eine kleinere oder größere Anzahl von Fällen sammelt und so ein Volksschaden ist. Wie soll man nun die WEIL'sche Seuche benennen?

PLATON und GALENOS mahnen, nicht über die Namen der Dinge zu hadern, sondern sich mit den Dingen selber und ihrem Wesen zu befassen. Lassen wir also den landläufig gewordenen Beinamen und gehen zur Sache über!

Sollen wir heute die Seuche, von der die Rede ist, wissenschaftlich bezeichnen, so dürfen wir sagen: Vom klinischen Standpunkte aus ist das biliöse Typhoid GRIESINGER's, der Typhus biliosus WEIL's, eine kurzfristige Fieberkrankheit, die im voll ausgebildeten Anfälle um den siebenten Tag nach der Gelegenheit zur Ansteckung plötzlich ohne auffällige Vorboten unter den Zeichen einer mehr oder weniger schweren Allgemeininfektion mit großer Hinfälligkeit, Schläfrigkeit, Muskelschmerzen, Darmstörung, Leberempfindlichkeit, Nierenreizung und in vielen Fällen mit frühauftretender Gelbsucht einhergeht, 7—12 Tage zu dauern pflegt, sehr oft nach einer Pause von 2—7 Tagen einen Rückfall, nicht selten auch mehrere Rückfälle von abnehmender Dauer und Schwere macht, um in langsamer Genesung, manchmal nicht ohne auffallende Nachkrankheiten, gut zu endigen, ausnahmsweise auch, in einem wechselnden Bruchteil der Ausbrüche, im ersten Anfälle tödlich zu werden.

Nach dem anatomischen Befund ist diese Krankheit eine akute Parenchymatose (AUFRECHT 1887) mit allgemeiner Störung der Drüsenzellen und Muskelfasern unter dem Bilde trüber Schwellung bis zum tödlichen Zerfall der Zelle, wozu nur ausnahmsweise eine Beteiligung der eiterbildenden Gewebe, als Ausdruck eines Mischinfektes, hinzukommt.

Ätiologisch ist die WEIL'sche Krankheit eine Spirochätose wie Gelbfieber, Rückfallfieber und andere von Spirochäten, Spironemen, Leptospiren eeregte kurzfristige und langwierige Krankheiten; in der schweren Form des GRIESINGER'schen Typhoids wahrscheinlich eine Spirochätose mit simultanem Koliinfekt oder Proteusinfekt u. dgl.

Epidemiologisch ist sie eine in allen Erdteilen der gemäßigten wie der heißen Zone beobachtete, nicht gerade häufige aber meistens zu Gruppenerkrankungen gehäufte ortsständige Gefahr, die in allen Jahreszeiten sich äußern kann, aber besonders oft in der Sommerzeit ihre Ausbrüche macht und dann in größeren Menschenansiedlungen sich an bestimmte Menschengruppen zu halten pflegt; besonders die jungen Leute zwischen 15 und 30 Jahren bei bestimmten Gelegenheiten ausliest, bei Schwimmübungen an unreinen seichten Badeplätzen, bei Arbeiten in Schlachthöfen, bei Bodenausgrabungen, bei der Reinigung von Abzugsgräben und Stadtkanälen, die Soldaten in Schützengräben; hier da auch Familien oder Hausgenossenschaften heimsucht in schlecht gebauten Wohnräumen, elenden Vorstadtquartieren, vernachlässigten Gefängnissen, unsauberen Kasernen; dabei für gewöhnlich nur leichte und schwere Anfälle mit gutem Ausgange macht, gelegentlich aber auch Todesfälle häuft.

Vom loimologischen Standpunkte aus ist jene Plage eine sumpfgeladene Rattenspirochätose, die gelegentlich von verseuchten Rattenvölkern des Bodens, der Wasserläufe, der Abfuhrkanäle zur Oberwelt der Äcker, der Flußbränder, der menschlichen Wohnungen, der Kriegslager, der tierischen Schlachtbänke, der menschlichen Schlachtfelder kommt, durch blutsaugendes Ungeziefer getragen, und gelegentlich hier und da Tiere, Geflügel, Kaninchen, Hunde usw., auch Menschen angreift, ohne indessen, soviel bisher bekannt, vom kranken Menschen zum gesunden überzugehen und somit dem Menschenverkehr zu schaden.

Die örtlichen und zeitlichen Bedingungen der Weil'schen Plage.

Das mittlere volle Krankheitsbild des WEIL'schen Infektes hat BUTTERSACK (1921) so schlicht und klar entworfen, daß wir es als Urbild für unsere weiteren Ausführungen voranstellen. (Fig. 100.)

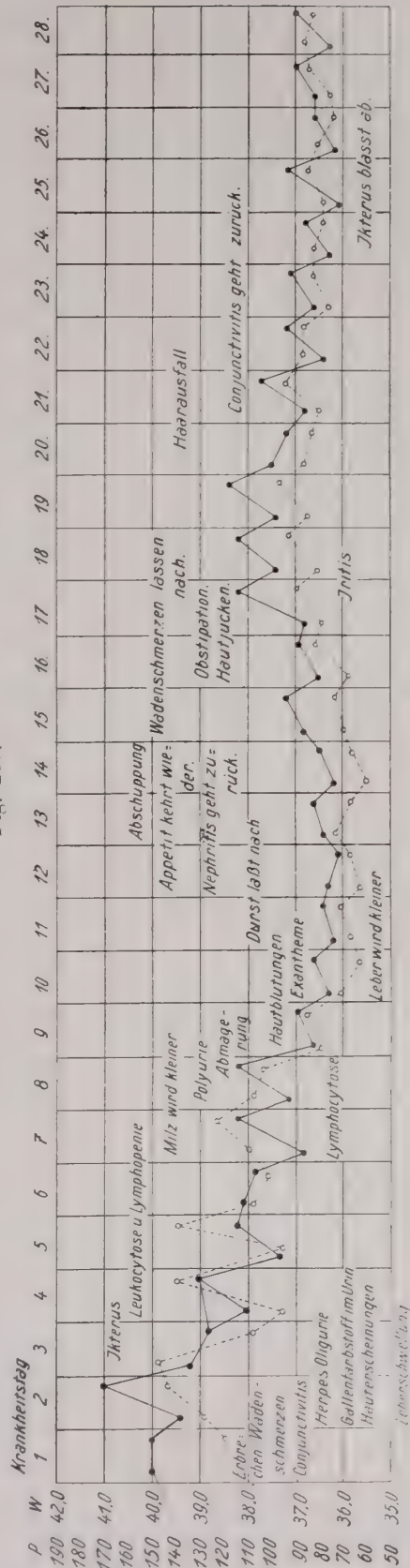
Krankheitsanfälle unter dem Bilde des plötzlich beginnenden rasch aufsteigenden hohen Siebentagefiebers mit starken Muskelschmerzen, weichem Pulse, Brechneigung, Augenreizung, Nasenbluten, allerlei leichten Hautblüten, ansteigender Leukozytose, zunehmendem Eiweißgehalt des Harnes, deutlicher Leberschwellung, unregelmäßiger Vergrößerung der Milz, am 3. bis 6. Tage hinzutretender langdauernder Gelbsucht, Entfieberung am Ende der vollen Krankheitswoche, Fiebrückfall zu Beginn der dritten Krankheitswoche von gleicher oder geringerer Dauer wie der erste Anfall, aber mit geringem Leiden, manchmal ein zweiter und ein dritter Rückfall von kürzerer Dauer, — solche Krankheitsfälle unterscheiden sich schon, wenn sie vereinzelt, besonders aber dann, wenn sie gehäuft auftreten, so auffallend von den Erkrankungen, die wir sonst in den vielgestaltigen Gelbsuchtepidemien aus infektiösen oder toxischen Ursachen wahrnehmen, daß wir kein Wort darüber verlieren werden, ob der sogenannte katarrhalische Ikterus, gastroduodenale Ikterus, Stauungsikterus einerseits, oder der sogenannte hämolytische Ikterus andererseits etwas mit der WEIL'schen Plage zu tun habe. Gewiß spielt im WEIL'schen Syndrom der Ikterus seine Rolle; aber er kann so gut darin fehlen, wie das rostfarbene Sputum bei der Pneumonie, und fehlt sogar recht häufig in weniger ausgebildeten Fällen; und so ist es mit der Leberschwellung, mit der Milzvergrößerung, mit dem Fieber usw. Bei der Besprechung der Diagnose werden wir auf eine Reihe merkwürdiger Fälle von epidemischem Ikterus, epidemic jaundice, ictère épidémique, zu sprechen kommen, um zu zeigen, daß manche Infekte und Intoxikationen die Larve der WEIL'schen Krankheit annehmen können, ohne auch nur im entferntesten etwas mit ihr gemein zu haben; wie ja auch die WEIL'sche Krankheit das Bild des tropischen Gelbfiebers nachahmt in verlängertem Maßstabe, ohne mit ihr, trotz der großen Ähnlichkeit der beiderseitigen Erreger, gleichbedeutend zu sein: Die Bezeichnungen Febris

flava, Febris ictero-haemorrhagica, Typhus biliosus passen auf beide Seuchen, auf die gelbe Pest Westindiens wie auf die WEIL'sche Plage, wenn man die ausgebildeten Fälle im Auge hat; sie führen irre, wenn man die schwachen Formen beider Plagen einerseits und die unausgebildeten rasch tödlichen Infekte andererseits betrachtet.

Das oben gezeichnete Krankheitsbild des Morbus Weilii dürfte, wenn man ihm in seiner Vollständigkeit begegnet, wohl leidlich genügen, um die Diagnose zu machen. Aber so lückenlos und voll entwickelt pflegen sich die Syndrome nicht in jedem Falle, nicht einmal in der Mehrzahl der Fälle, darzustellen. Es gibt zahlreiche Erkrankungen, die der WEIL'schen Plage angehören, ihr aber nicht zugerechnet werden können auf Grund des Krankheitsbildes, sondern auf Grund der Vorgeschichte des Anfalles, im Zusammenhang mit der Umgebung des Kranken; mit den Leidensgenossen, mit der Beschäftigung, mit zufälligen Erlebnissen des Kranken. Diese Indizien dürfen auch da nicht fehlen, wo wir, wie es bei der WEIL'schen Krankheit heute der Fall ist, den Erreger kennen und diesen am Kranken, in seinem Harn, an der Leiche, am Überträger, am Urträger sichtbar machen können. Die sogenannte *Spirochaete ictero-haemorrhagiae* kann zufällig auch bei anderen Krankheiten gefunden werden, oder wenigstens eine Spirochäte, die ihr bis auf die letzte Windung ähnlich sieht. Mit Bakterioskopie allein ist in der ärztlichen Diagnostik ebensowenig gedient wie mit alleiniger Uroskopie, Thermometrie usw. Doch das sind Gemeinplätze, freilich unentbehrliche.

Zur Erkennung der abgeblähten, schwachen, unentwickelten Weilinfekte einerseits, der außerordentlichen Steigerungen zu den schwersten raschtödlichen Anfällen andererseits hat sich die Erhebung der Vorgeschichte in verdächtigen Fällen zunächst um die folgenden Tatsachen zu kümmern. Die hergehörigen Krankheitsfälle betrafen, wenn sie sich in größerer Zahl ereigneten, vorwiegend junge Männer,

Fig. 100.



Gang der Weil'schen Erkrankung (nach F. BUTTERSACK 1921).

in zweiter Linie Kinder; nur selten Frauen, da nämlich, wo das Übel in eine Familie oder in eine Hausgemeinde einbrach. Die befallenen Männer und Knaben waren Ackersleute, Fellachen im Alter von 8—30 Jahren in Kairo (GRIESINGER 1856), Landleute und Vorstadtbewohner in Alexandria (KARTULIS 1888), japanische Reisbauern (TOKYAMA 1922), Erdarbeiter in Cività-Vecchia und Makedonien (FRITSCH 1861, ARZT 1917), Reiniger von Sumpfgräben und Abfallgruben (RIZET 1867, LANDOUZY 1883, MATTHIEU 1886, MÜLLER 1894); Fleischer im Schlachthofe der Großstadt (FIEDLER 1888, 1892); Pferdeschwemmer (THOMAS 1896), Dorfbewohner in den Negeransiedlungen der Kongoniederungen (BLANCHARD, LEFROU & LAIGRET 1922); am häufigsten aber waren es Soldaten und zwar solche, die in der Sommerzeit Schwimmübungen machten, oder mit der Pflege von Pferden betraut waren, oder im Felde lagen, oder in schlechten Quartieren und in verwahrlosten Kasernen untergebracht waren (ARNOTT 1849, HOBEIN 1885, SCHAFER 1888, KIRCHNER 1888, PFUHL 1888, 1891, HÜBER 1888, 1890, GLOBIG 1890, JAEGER 1892, SCHMIDT 1893, SCHULTE 1893, HECKER & OTTO 1911, BUTTERSACK 1921 usw.). — Ob und wie viele Fälle von WEIL'scher Krankheit unter den Massenerkrankungen an „Gelbsucht“ waren, welche die Regierungstruppen im Nordamerikanischen Sezessionskriege, war of the rebellion des General office, während den Jahren 1861—1866 erlitten, — 71691 Erkrankungen mit 341 Todesfällen auf rund 2228000 Soldaten der Kriegsschauplätze in den atlantischen wie in der zentralen und in der pazifischen Region mit starken Häufungen vor Washington, Yorktown, Chickahominy, — ob unter diesen Fälle der WEIL'schen Krankheit und wie viele ihrer gewesen sind, läßt sich aus den Berichten nicht mehr mit Sicherheit ersehen (United States 1870—1879; WOODWARD 1861). Dasselbe gilt für den bei der Belagerung von Paris im Winter 1870—71 entstandenen Ausbruch unter den bayerischen Truppen, die unter 33380 Mann 799 Fälle von „Gelbsucht“ zählten, und für die zahlreichen Fälle im belagerten Paris selber während der Jahre 1871 und 1872 (Deutsches Heer 1886, LEBERT 1872, HIRSCH 1881). Die Entstehung typhöser Krankheiten und Seuchen mit oder ohne Gelbsucht aus der Verwesung unbegrabener oder schlechtbegrabener Tierleichen und Menschenleichen, ist eine alte Meinung, die seit der Thukydideischen Pest sich immer wieder Geltung verschafft hat; doch davon an anderer Stelle.

Die Örter, an welchen die Weilkranken ihre Ansteckung empfangen, waren also Äcker, morastige Felder, Sumpfgräben, seichte Flußufer und Stromgelände, Marschen, Abdeckereien, schmutzige Zeltlager auf Böden, die durch faulende Pflanzen, oberflächliches Verscharren von tierischen Resten, Kadavern, Leichen usw. verdorben wurden (in Indien ARNOTT 1849). Ferner schlechtgebaute und verwahrloste Kasernen (zu Arras RIZET 1867; zu Wetzlar STITZER 1874; zu Neubreisach FROELICH 1875; zu Metz, Hagenau, Saargemünd, Straßburg, Ulm, Karlsruhe, Neisse, Braunschweig usw. HECKER & OTTO); Gefängnisse (CARVILLE 1864 bei Hirsch); Häuser mit unverschlossenen, faulende Massen enthaltenden Abflußröhren (in Mainz STITZER 1876). —

Oft ist der Genuß von verdorbenem Fleisch beschuldigt worden, in Wesel 1872 (KÖHNHORN 1877), in Soest 1874 (LINDEMANN 1874), in Rastatt 1878 und Konstanz 1878 (FRÖHLICH 1879); öfter ist diese Ursache ausdrücklich geleugnet worden. Feststellungen über die Unabhängigkeit des Morbus Weil von Fleischvergiftungen sind kaum nötig; die Bakterien, die im faulenden Fleisch gedeihen und als Erreger der „Fleischvergiftung“ wirken, haben mit den Spirochäten, die im absterbenden Fleisch rasch zugrunde gehen, nichts zu tun; aber die Ratte, die von faulendem Fleisch zehrt, kann spirochätenkrank sein und ihre Krankheit abgeben, wo faules Fleisch sie an die Oberwelt lockt.

Die Versorgung mit schlechtem Trinkwasser, das Trinken von Fluß-

wasser oder Teichwasser beim Baden oder beim zufälligen Hineinfallen in ein Wasser ist wiederholt als Gelegenheit zur Infektion mit dem WEIL'schen Virus vermutet worden (LAVERAN 1865, WORMS 1865); aber Hunderte und Tausende haben von den beklagten Wassern getrunken, ohne zu erkranken, und von „Explosionsepidemien“ mit Trinkwasser wissen wir bei Weilausbrüchen nichts, so wenig wie bei Cholera-verseuchungen.

Einzelfälle und Häufungen der WEIL'schen Plage sind zu jeder Jahreszeit beobachtet worden. Doch pflegen die größeren Ausbrüche in der Sommerzeit zu geschehen, wenigstens in Mitteleuropa. Zählt man die Fälle, welche im Deutschen Heere in den Ausbrüchen zu Hildesheim (1897), Hagenau (1897), Neiße (1899), Braunschweig (1899), Neiße (1900), Braunschweig (1900), Bromberg (1908), Hildesheim (1910) gesammelt wurden, so bekommt man 158 Fälle, die sich folgendermaßen auf die Monate und ihre Wochen verteilen:

	Juni			Juli				August					Sept.
Tage	15.—21.	22.—28.	29.—5.	6.—12.	13.—19.	20.—26.	27.—2.	3.—9.	10.—16.	17.—23.	24.—30.	31.—6.	
Fälle	1	1	6	11	7	11	25	59	11	16	8	2	

Auch zu Metz, Hagenau, Straßburg, Saargemünd, Ulm, Karlsruhe, Erfurt, Magdeburg, Einbeck, Neiße, Braunschweig geschahen die Fälle und Häufungen in den Jahren 1890—1908 immer im Juni, Juli und August, also in der heißen Jahreszeit (HECKER und OTTO).

In den Kriegsjahren 1914—1918 war die Verteilung auf die Monate anders. Von 86 Fällen, die BUTTERSACK gesammelt hat, kamen auf den

Januar	29	April	—	Juli	1	Oktober	19
Februar	1	Mai	1	August	2	November	4
März	—	Juni	2	September	25	Dezember	2
							<hr/> 86

Wie weit diese Abänderung mit den Kriegswirren zusammenhängt, läßt sich heute nicht entscheiden. Daß ganz bestimmte Unordnungen in den Garnisonen und Feldlagern die Häufung der WEIL'schen Plage bestimmen, geht daraus hervor, daß seit dem Jahre 1888 in Deutschland immer dieselben Garnisonen und Kasernen als Schauplätze jener Plage genannt werden. Dasselbe gilt für Frankreich; während in England im Jahre 1922 der erste Fall von WEIL'scher Krankheit festgestellt worden ist (MANSON-BAHR 1922) und 1923 ein zweiter (PASSEY & RYLE 1923); der erste in London, der andere zu Guildford in Surrey, südlich von London, wo ein Hühnerstall, der von Ratten wimmelte, die Ansteckungsgelegenheit bot; es wurden drei Ratten gefangen, mit ihren verrienen Nieren Meerschweinchen geimpft und so mit der Leptospirosis ictero-haemorrhagica infiziert.

Auch in Smyrna ist der Sommer die Jahreszeit des Icterus typhoides (AUBERT). Hingegen häuften sich in Kairo die Fälle des biliösen Typhoids im Winter und Frühling, von Dezember bis Mai oder Juni, also in derselben Zeit, worin früher in Ägypten die Pest ihre Ausbrüche zu machen pflegte; es ist die Zeit der Rattenplage und Flohplage.

	1851	1852	Summa		1851	1852	Summa
Januar	1	9	10	Juli	2	—	2
Februar	21	7	28	August	4	—	4
März	13	10	23	September	4	—	4
April	22	2	24	Oktober	7	—	7
Mai	10	—	10	November	1	—	1
Juni	2	—	2	Dezember	5	7	12

127 Fälle (GRIESINGER.)

In Bombay häuften sich 7 Fälle WEIL'scher Krankheit im August und September des Jahres 1921 (PARAMUND 1922).

Außer Ort und Zeit sind für die Entwicklung der WEIL'schen Krankheit und Plage gewisse Gelegenheitsursachen maßgebend. HECKER und OTTO (1911) heben hervor, daß die Krankheit bei allen Ergriffenen in dem Ausbruche zu Hildesheim während des Sommers 1910 nach Schwimmübungen und Flußbädern ausbrach und daß die Krankheit um so mehr ihre volle Entwicklung zur Siebentagedauer gewann und um so heftiger sich äußerte, je näher vor dem Anfall die Leute gebadet hatten und daß umgekehrt die Dauer und Heftigkeit der Krankheit abnahm mit der Entfernung des Krankheitsbeginnes vom letzten Bade. Ein ähnliches Verhalten hatte in Rastatt FRÖHLICH (1879) beobachtet. Hier mußten die Rekruten ihre Schwimmübungen nach dem Mittagessen machen. Der Ausbruch einer fieberhaften Krankheit mit Gelbsucht, an welcher bald 30 Soldaten daniederlagen, führte zur Abänderung der Vorschrift; die Leute badeten fortan abends; neue Fälle ereigneten sich nicht mehr.

Daß die heftigen Steigerungen der WEIL'schen Seuche zu dem biliösen Typhoid, wie es GRIESINGER beobachtet hat, wahrscheinlich auf Mischinfektionen beruhen, haben wir schon erwähnt unter Hinweis auf ähnliche Erfahrungen bei dem der WEIL'schen Krankheit verwandten Rückfallfieber; in der Moskauer Rekurrensepidemie des Jahres 1922 war es das epidemische Hinzutreten eines Bakteriums aus der Gruppe der Paratyphusbazillen, welche zu den parenchymatösen Läsionen durch die Spirochätose eine starke Septikopyämie hinzufügte (KULESCHA & TITOWA 1923).

Der Erreger der Weil'schen Krankheit.

Die Ätiologie der fieberhaften mit Gelbsucht einhergehenden Krankheiten ist bunt genug. Nicht jedes fieberhafte Leiden, das mit Ikterus einhergeht, soll die Vermutung der WEIL'schen Krankheit erregen. „Fieberhafter Ikterus mit Nephritis und Milzschwellung (WEIL'sche Krankheit) infolge von Santoninvergiftung“ (CRAMER 1889) war entweder WEIL'sche Krankheit mit und ohne Santonindarreichung oder eine Santoninvergiftung unter dem Bilde der WEIL'schen Krankheit. Kinder können Gelbsucht bekommen, wenn zu irgendeiner fieberhaften Erkrankung ohne Gelbsucht irgendeine weitere Schädlichkeit hinzutritt, welche stark auf die gallenabführenden Wege oder auf die gallenbereitenden Organe und gallenfarbstoffliefernden Gewebe einwirkt. Sehr sorgfältig hat im Jahre 1773 BRUENING eine breite Epidemie von „Icterus spasmodicus“ bei Keuchhustenkindern erwogen. Ich sah 1893 in Köln, im Oktober, vier keuchhustenkranke Geschwister einen schweren Icterus catarrhalis bekommen, die sich an frischen Nüssen übergessen hatten; keines von den anderen Keuchhustenkindern in der Nachbarschaft bekam Gelbsucht. Ikterus gehört auch zu den Arzneinebenwirkungen im Fieber. Mit tollen Gaben von Chinolin, Kairin, Thallin, Laktophenin, Santonin, auch mit Bleipräparaten, innerlich oder äußerlich verschwendet, kann ein junger Arzt bei fieberlosen und bei fieberkranken Patienten Gelbsucht und gelegentlich weitere schwere Krankheitszeichen, Prostration, Koliken, Diarrhöen, bewirken und dann vor einem seltenen Fall stehen, bis ein erfahrener Arzt, der außer der Krankheit auch den Kranken und seine Umgebung und seinen Medikus berücksichtigt, ihm die Lösung des Rätsels vertraulich mitteilt. — Im Kriegsjahre 1917 häuften sich in Münster und in den Städtchen und Dörfern des Münsterlandes während des Januar und Februar Haus- und Familienepidemien von „hämato-genem“ Ikterus bei Kindern zwischen zwei und neun Jahren, ohne daß ein anderer Anlaß dafür gefunden werden konnte als eine Lausplage, welche heimkehrende Soldaten mitbrachten; aber die Gelbsucht entstand keineswegs bei allen oder sehr vielen verlausten Kindern ohne weiteres, sondern kam erst zu einer ausgebrochenen Masern-

erkrankung, Rötelerkrankung, in drei Fällen zu einer Encephalitis lethargica hinzu; bei einigen Kindern dachte man an die Möglichkeit, daß Lupinen oder Pferdebohnen (*vicia faba*) im Spiele wären; aber das war nur in einer einzelnen Familie; kurz die Sache blieb ungeklärt. Zur Diagnose einer WEIL'schen Seuche oder gar eines Fleckfiebers lag kein Anlaß vor. — Auch bei Erwachsenen gibt es merkwürdige Anlässe für das Hinzutreten der Gelbsucht zu epidemischen Krankheiten. HERLITZ sah im Jahre 1760 in Göttingen unter Bürgern und Soldaten nach monatelangem Genuß von gesalzenem Schweinefleisch Fieberanfälle entstehen; die Kranken litten unter bedeutender Schwäche, Verstimmung, Durst, Ekel gegen Nahrungsaufnahme, Hartleibigkeit; bei manchen kam Gelbsucht hinzu. — Eine Ikterusepidemie nach der Inokulation der Pocken und zwar nur bei Geimpften sah HANNES im Jahre 1772 in Wesel. Gleiche Erfahrungen nach Massenrevakzinationen sind von HOBEIN (um das Jahr 1870, HECKER & OTTO), von JEHN (1885), von LÜHRMANN (1885) mitgeteilt worden. JEHN's Ausbruch geschah in der Provinzialirrenanstalt zu Mezig an der Saar, während den Monaten August bis November des Jahres 1883; von 510 Insassen der Anstalt erkrankten nach der Durchimpfung 444 an fieberhaftem Icterus catarrhalis, manche mit heftigem Fieber, Nephritis, Aszites eine Woche lang, ohne Todesfall. LÜHRMANN's Epidemie ereignete sich in Bremen vom Oktober 1883 bis zum April 1884 in Form eines vier- bis sechswöchigen Icterus catarrhalis; von 1006 mit Glyzerinlymphe Geimpften erkrankten 176. In allen genannten Epidemien ist der Zusammenhang wahrscheinlich, aber keineswegs klar; die Sache immerhin bemerkenswert. Die Meinung, daß die zahlreichen Frühlingsepidemien von Gelbsucht beim Militär, die vor dem Jahre 1887 sich zu ereignen pflegten, deshalb Impfschäden gewesen seien, weil sie nach 1887, mit der Einführung der animalen Lymphe in der Armee, nicht mehr aufgetreten sind, erscheint zu wenig begründet. — Noch sei daran erinnert, daß eine Reihe von seuchenhaften Fieberkrankheiten, die im allgemeinen nicht mit Gelbsucht einherzugehen pflegen, bei heftiger Steigerung des epidemischen Virus ohne klar erkannte Ursache in großer Zahl mit Ikterus kompliziert werden können; das ist eine Erfahrung beim Wechselfieber, beim afrikanischen Rückfallfieber, beim Bauchtyphus usw. Umgekehrt gibt es seuchenhafte Erkrankungen, die ziemlich regelrecht von Gelbsucht begleitet sind, so daß sie mit Recht davon den Namen oder einen Beinamen bekommen; in erster Linie das Gelbfieber, *febris flava*, *amarilla*, in zweiter Linie die WEIL'sche Krankheit, *typhus biliosus nostras*. Aber soll man deshalb ihren Erregern jenen Beinamen geben, der doch zahllose Erkrankungen ohne Gelbsucht bewirkt? —

Nach den klinischen und experimentellen Untersuchungen der letzten zehn Jahre kann wohl kein Zweifel daran sein, daß die WEIL'sche Seuche eine Spirochätose ist. Ihr Erreger ist nach den übereinstimmenden Angaben japanischer Forscher, INADA und IDO (1915), und deutscher Forscher, HÜBNER und REITER (1915), UHLENHUT und FROMME (1915) eine Spirochäte, welche heute den internationalen Namen *Spirochaete ictero-haemorrhagiae inada* trägt, oder, wie eine genauere Mikrobiologie will, *Leptospira* oder *Treptonema ictero-haemorrhagiae* heißen soll (dawider VANNI 1923). Sie hat eine Länge von 6–9 μ , eine Dicke von 0,25 μ , zwei bis drei Windungen. Rassenverwandt sind ihr der Erreger des Gelbfiebers, *Leptospira seu treponema icteroides* (NOGUCHI 1918), der Erreger eines japanischen Siebentagefiebers nanukayami, *Leptospira hebdomadis* (IDO 1918) und andere Leptospiren oder Treponemen, die wir noch erwähnen werden. Sie steht auch den Erregern der Syphilis und der Framboesia morphologisch nahe. Aber solche morphologischen Ähnlichkeiten berechtigen uns nicht im entferntesten, von Gleichheit zu sprechen und eine Hypothese zu entwickeln, wie sie jüngst VOMELA (1923) versucht hat: alle akuten Exantheme haben im Grunde eine und dieselbe Ätiologie;

die Erreger der Pocken, des Scharlachfiebers, des Fleckfiebers, des Gelbfiebers, des Denguefiebers, des Sandfliegenfiebers und aller noch nicht klassifizierten Fieber mit Hautausschlägen sind Entwicklungsstufen einer und derselben Spirochäte, der *Spirochaete schaudinnii* oder wie man sie sonst nennen will. — Wir gehen zu den Tatsachen über.

Das *Treponema ictero-haemorrhagiae* wird gefunden im Blut und im Harn des Kranken, in dem Blute vom 4. und 5. Krankheitstage an bis zum Fieberende und in dem Blute um den 12. Tag, oder später bei gelegentlichen Fieberbewegungen oder bei Rückfällen der Krankheit (KLOSE 1917). Gegen Ende des Fieberganges und nach überstandener Krankheit kann es mehrere Tage oder Wochen lang im Harn gefunden werden. Das *Treponema* wird am sichersten und leichtesten nachgewiesen durch einen Versuch am Meerschweinchen. Ein junges Meerschweinchen, dem 1 ccm virulentes Blut oder Harn vom Weilkranken in die Bauchhöhle gespritzt wird, bekommt wenige Tage danach eine fieberhafte Erkrankung mit Ikterus und geht binnen einer Woche an einer Spirochätose zugrunde; die Spirochäte kann im Leberausstrich des getöteten Tieres leicht sichtbar gemacht werden.

Die deutsche Spirochäte der WEIL'schen Krankheit, *Spirochaete icterogenes*, und die japanische *Spirochaete ictero-haemorrhagiae* stimmen, wie SOBERNHEIM (1920) gezeigt hat, in allen Eigenschaften überein; sie ist zarter als die *Spirochaete pallida* SCHAUDINN, hat eine Länge von 7–12–15 μ und eine Dicke von 0,2–0,25 μ , sieht aus wie ein zur engsten Spirale zusammengewirbelter Zwirnsfaden oder Drähtchen, dessen Endstücke ein wenig umgebogen oder abgelenkt sind und bewegen sich im Dunkelfelde lebhaft; in Ausstrichen und, besser, in Organabdrücken sind sie leicht zu färben nach GIEMSA oder zu versilbern nach LEVADITI. Auch ohne Färbung sind sie in lufttrockenen Ausstrichen gut sichtbar, wie DELPIANO (1923) findet und schon vor dreißig Jahren BUTTERSACK für Mikroben im allgemeinen betont hat. Sie lassen sich in verschiedenen Nährflüssigkeiten, besonders in Kochsalzserumagar, züchten (UNGERMANN 1916). Besonders dienlich zur Züchtung aus dem Blut erscheint MAXTEUFEL's Verfahren (1923): man läßt etwa 5 ccm Blut aus der angestochenen Vene in ein Glas träufeln und darin gerinnen, hebt mit einer Platinnadel den Gerinnungsklumpen heraus, trägt ihn in das Anderthalbfache eines Gemisches aus 80 Teilen isotonischer Salzlösung und 20 Teilen Peptonfleischbrühe ein, schüttelt und brütet bei 28–30° C drei oder vier Tage lang.

Das *Treponema* wuchert in den Lymphbahnen, im Blute, in Leber und Niere und wird darum von DE MATTA (1919) als spirochète hépato-renale bezeichnet, während die Krankheit von diesem Autor den Namen hépato-néphrite aiguë et fébrile à rechutes fréquentes ou spirochétose hépato-rénale empfieng. Immerhin sitzt der Erreger mehr im Blute und in der Leber und in den Nieren als in der Milz und verschwindet aus der Milz mit dem Fieberabfalle früher als aus dem Blute, was auch für den Erreger der Febris flava gilt (NOGUCHI 1919, 1920) und für den Erreger der Febris recurrens (ARABANDINOS 1919). *Treponema ictero-haemorrhagiae* ist im Blute nur spärlich vorhanden und mit dem Mikroskop nur zufällig zu entdecken.

Im frischen Kaninchenserum wuchs es, wenn es in fünf- bis zehntägigen Abständen auf neue Flüssigkeit übertragen und bei 30–37° C gehalten wurde, in 200 Übertragungen länger als zwei Jahre fort, vermehrte sich durch Querteilung; für Meerschweinchen bleibt es acht bis zehn Tage giftig (UNGERMANN 1918). Auch in Pferdeserum und Menschenserum gedeiht es (ITURBE & GONZÁLEZ 1918, STEFANOPOULO 1920, GUITERAS, LEBREDO, HOFFMANN 1921, 1922, VERVOORT 1922).

Die starke Virulenz der *Treponema ictero-haemorrhagiae* für das junge Meerschweinchen wurde schon erwähnt; das in die Bauchhöhle geimpfte Tier erkrankt

zwei Tage später unter den Zeichen des fieberhaften hämorrhagischen Ikterus mit fortschreitender Anämie und Albuminurie und verendet um den 8. Tag nach der Infektion durch das Bauchfell oder durch die Haut. Eine Passage des *Treponema* durch 70 Meerschweinchen im Gange eines Jahres gelang ohne Abnahme der Virulenz (NICOLLE & LEBAILLY 1918). Durch Verimpfung auf Mäuse läßt sich eine Virulenzsteigerung bewirken (HÄNDEL 1918). Ratten werden durch das Überstehen der Impfkrankheit für ungefähr acht Wochen immun (NOGUCHI 1918). Meerschweinchen, die mit einem deutschen Stamme oder mit einem japanischen Stamme des *Treponema ictero-haemorrhagiae* behandelt worden waren, zeigten sich nachher wider beide Stämme fest (SOBERNHEIM 1920).

Empfänglich für die Infektion mit *Treponema ictero-haemorrhagiae* ist außer dem Meerschweinchen, der Ratte und der Maus auch das junge Kaninchen, die Katze, der Hund, die junge Ziege, der Affe (NOGUCHI 1919, YAMANO 1920, SOBERNHEIM 1920, GHETTI 1922); unempfänglich sollen nach den bisherigen Versuchen Hühner sein; doch wurde das auch für Katzen und Hunde bestritten und behauptet (YAMANO).

Im Blute des kranken Menschen wie des Versuchstieres entwickeln sich bis zum 8. oder 11. Krankheitstage in steigender Menge spezifische Antikörper, welche vom 12. bis zum 15. Tage die Höhe einer starken Immunität bewirken, aber auch in der Folge noch viele Monate lang in abnehmendem Maße nachweisbar bleiben; bei einem Manne, der acht Jahre zuvor die WEIL'sche Krankheit bestanden hatte, waren sie noch jetzt deutlich vorhanden. Soweit das Experiment (REITER, UHLENHUTH, SOBERNHEIM usw.). Zu ihm stimmt annähernd die klinische Erfahrung. Der erste Krankheitsanfall pflegt sieben (5—9) Tage zu dauern; Rückfälle, welche in 7—45% der Erkrankungen eintreten, pflegen nach einer Pause von 7—12 Tagen sich einzustellen, selten später.

Der natürliche Wirt des *Treponema ictero-haemorrhagiae* scheint schlammiges Wasser zu sein. Auch die Berliner Wasserleitung, die sich bereits mit so vielen pathogenen Keimen trüchtig erwiesen hat, enthält den Keim der WEIL'schen Seuche, als harmlosen Saprophyten, *Spirochaete pseudoicterogenes*, aber auf Versuchstiere übertragbar und in seiner Virulenz für Ratten und Meerschweinchen verstärkbar (ZÜLZER 1922, UHLENHUTH 1923). Aus dem Bodenschlamm bezieht ihn Ratte und Maus, *Mus rattus*, *Mus decumanus*, *Mirotus montebelli japonicus* usw. Wie, ist noch nicht festgestellt. Jedenfalls hat man fast überall, wo man in der Umgebung von Weilkranke die Bodenratten untersuchte, das für Meerschweinchen pathogene *Treponema* in einem bedeutenden Prozentsatz der Ratten gefunden und vielerorts auch dort die Rattenvölker verseucht gefunden, wo bisher weilkranke Menschen nicht oder kaum beobachtet worden sind, z. B. in England, in und um Bournemouth (COLES 1918), in und um London (PASSEY & RYLE 1923). — Man hat die mit *Treponema ictero-haemorrhagiae* verseuchten Ratten gefunden in Schützengräben des westlichen Kriegsschauplatzes im Jahre 1915 (UHLENHUTH & FROMME 1919; GROSSO 1920; NOC 1920); besonders stark verseucht wurde die japanische Stadt Kyuascha befunden und die Kohlengruben in ihrer Umgebung: 35% aller gefangenen Ratten tragen jenen Keim, besonders in den Nieren, und scheiden ihn aus mit dem Harn. virulent für das Meerschweinchen (INADA 1916); die Kanäle von Amsterdam (SCHÜFFNER & KUENEN 1923) usw. Wir werden weiter unten eine Übersicht über die Topographie der Rattenverseuchung mit dem WEIL'schen Virus versuchen.

Die Übertragungswege und Eintrittspforten der *Spirochaete ictero-haemorrhagica* zum Menschen sind noch unklar, während man über das Verhalten der Parasiten auf künstlichen Nährböden und auf Versuchstieren einiges weiß. Man hat festgestellt, daß er durch Eintrocknen binnen 24 und 48 Stunden abstirbt, daß Ratten und Mäuse ihn im Harn und Kot absetzen, aber nicht durch Verfütterung

davon angesteckt werden; daß durch Übertragung der Spirochäte auf die oberen Schleimhäute, Lidbindehaut, Rachen die Ansteckung hier und da gelingt, besser aber durch Einspritzung von Blut, Harn, Kot kranker Tiere in den Bauch oder unter die Haut. Dann hat man gesagt, es müsse also der Mensch durch die Mandeln im Rachen hindurch angesteckt werden, zumal die Krankheit mit Störungen im Rachen oft beginne. Man hat vergessen, daß dabei Weiber und Kinder im Umkreise eines Weilkranken der Krankheit kaum entgehen könnten; während von solchen Ansteckungen doch gar nichts bekannt ist. Man hat gefunden, daß Hühner, Ratten, Mäuse, Katzen, Hunde, Hammel, Esel, Pferd usw. der Spirochäte widerstehen oder nicht widerstehen (HÜBNER & REITER 1916; INADA 1918, JÄNISCH 1918, HÄNDEL 1918, ZÜLZER 1918, UNGERMANN 1918, UHLENHUTH 1919 usw.). Auf das Ergehen der tierischen Umwelt des erkrankten Menschen in Haus, Keller, Stall, Weide, Fluß wurde selten ein Blick geworfen. Indessen wurde man auf die Ratte aufmerksam gemacht. Über die Zwischenträger zwischen Ratte und Mensch schwanken die Meinungen. Rattenflöhe sollen nach den bisherigen Versuchen nicht in Betracht kommen, wohl aber Pferdeegel und Kleiderlaus (DIETRICH 1917); Stechmücken und Stallfliegen, *Stomoxys calcitrans*, werden angeschuldigt (UHLENHUTH & KUHN 1918) und freigesprochen (REITER); es kämen von den Stechfliegen nicht die Viehbreme, *Tabanus bromius*, nicht die Blindbreme, *Chrysops caecutiens*, nicht die gemeine Stechfliege, der Wadenstecher, *Stomoxys calcitrans*, in Betracht, sondern die Regenbreme, *Haematopota pluvialis*, in erster Linie wenigstens; sie schwärmt am Tage, im Sonnenschein, abends selten, liebt die warme feuchte Haut, ist hartnäckig im Stechen; kehrt verjagt zurück, saugt gierig und oft, und die Infektion mit ihr gelang (REITER 1919). Andere meinen, Stechfliegen kämen bei der natürlichen Übertragung nicht in Frage, weil es gelegentlich in jeder und auch in der kalten Jahreszeit gehäufte Fälle von WEIL'scher Krankheit gibt, zu Zeiten, wo die Stechmücken fehlen. Wir haben schon früher bemerkt, daß die Beschränkung auf ganz bestimmte Urträger und Überträger nur in sehr wenigen Seuchen loimologisch haltbar ist und daß jede starre enge Seuchenformel den Verdacht einer vorgefaßten Meinung erregt. — Im Bette von Weilkranken sind Wanzen gefunden worden, deren Brei Meerschweinchen mit dem fieberhaften Icterus haemorrhagicus infizierte (BLANCHARD, LEFROU & LAIGRET 1922).

Daß außer dem Menschen auch andere Warmblüter der Oberwelt, mit dem *Treponema ictero-haemorrhagiae* angesteckt, erkranken, wird geleugnet und versichert. Von der Erkrankung eines Hundes an der WEIL'schen Krankheit und von der Weiterübertragung der Krankheit auf zwei Offiziere berichten KRUMBEIN und TRIELING (bei BUTTERSACK). Daß Hunde spontan erkranken und dem Impfexperiment zugänglich sind, Katzen hingegen nur durch das Experiment erkranken, versichert YAMANO (1920). Ob und wie weit die Geflügelspirochätosen mit der Spirochaetosis ictero-haemorrhagiae zusammenhängen, bedarf der Untersuchung; weniger der experimentellen als der loimologischen.

Die geographische Ausbreitung der WEIL'schen Seuche.

Eine Übersicht über die bisherigen Mitteilungen von einigermaßen sicheren Fällen und Häufungen der WEIL'schen Krankheit, dazu eine Zusammenstellung der Plätze, an welchen freilebende Rattenvölker verseucht mit der *Spirochaeta* s. *Leptospira ictero-haemorrhagiae* gefunden worden sind, mag eine leidliche Vorstellung von der Ausbreitung des Erregers und damit von der Möglichkeit zukünftiger Ausbrüche geben.

Daß die WEIL'sche Plage örtlich gebunden ist, lehrt die Tatsache, daß an vielen einmal befallenen Orten im Laufe der Jahre wiederholte Ausbrüche geschahen (HECKER

& OTTO 1911), hingegen Wanderungen von einem Orte zum anderen nie beobachtet worden sind; lehrt ferner die Feststellung, daß die Ausbrüche unter den Menschen sich fast ausnahmslos auf Plätzen ereigneten, an denen die Verseuchung der Bodenratten mit dem *Spironema* der WEIL'schen Krankheit aufgedeckt werden konnte. Nach den bisherigen Mitteilungen gewinnt man den Eindruck, daß die Bodenrattenverseuchung ebenfalls ihre örtlichen Begrenzungen hat, aber weiter reicht als die Ausbrüche in der Oberwelt, die nur gelegentliche Kunde von den Vorgängen in der Unterwelt geben. Was die Gelegenheit zu solchen Ausbrüchen nach oben gibt, haben wir schon angedeutet; es sind Mängel in der Abfuhr der Reste menschlichen Haushaltes, Mängel in der Kanalisation der von Menschenansiedlungen bebauten Bodenplätze, Mängel in der Bewegung und Reinhaltung der Wasserläufe bei den menschlichen Wohnungen. Solche Mängel geben den Ratten, die in wohlgebauten und gepflegten Städten ganz von der Oberwelt abgesperrt sind, Gelegenheit, in die Nähe des Menschen zu kommen und so ihre Seuchen mitzuteilen. Daß die WEIL'sche Krankheit nicht das einzige Übel ist, das bei solchen Gelegenheiten aus dem Boden aufsteigt, ist seit dem Jahre 1897 bei Gelegenheit der Pest gezeigt und seitdem mehr und mehr erkannt und anerkannt worden. Beulenpest, Bauchtyphus, Trichinose sind rattengetragene Seuchen (STICKER 1898); vielleicht auch das Schweißfieber, CHANTEMESSE, MARCHOUX, HAURY 1906), das Rückfallfieber (DARLING 1922), vielleicht die Lepra; von kleineren Plagen, wie der Rattenbißkrankheit und verschiedenen Räuden, nicht zu reden.

Ausbruchplätze der WEIL'schen Seuche seit dem Jahre 1850:

In Deutschland zahlreiche Städte, insbesondere Garnisonen: Heidelberg (WEIL 1886); Metz, Hagenau, Straßburg, Saargemünd, Freiburg im Breisgau, Rastatt, Karlsruhe, Heidelberg, Hildesheim, Magdeburg, Einbeck, Braunschweig, Sonnerburg in Schleswig, Schweidnitz, Neiße, Bromberg, Posen, Pillau (HECKER & OTTO 1911); Dresden (FIEDLER 1888); Leipzig (WAGNER 1887); Berlin (UHLENHUTH 1922); Königsberg (LANGE 1850); Wien (FREUND 1893).

In England: London (MANSON-BAHR 1922), Surrey (PASSEY & RYLE 1923).

In Frankreich: Paris (HERSCHER & ROBERTI 1920, VILLARET 1920); Marseille (MARTIN & PETTIT 1918).

In Italien: Bologna (BATTISTINI 1892), Civitá-Vecchia (FRITSCH 1861).

In Südmakedonien und Albanien: Kriegsschauplatz (ARZT 1917).

In Griechenland: Nauplia (SANDWITH 1904).

In Rußland: St. Petersburg (WASSILIEFF 1889).

An der Levante: Smyrna (DIAMANTOPULOS 1884); Alexandria (KARTULIS 1888, RUFFER 1904), Kairo (GRIESINGER 1853).

In Afrika: Tripolis (SCORDO & RIZZUTI 1913); Tunis (NICOLLE & LEBAILLY 1918, FORGUES 1922); hohe Elfenbeinküste (STEVENEL 1923; Gelbfieber?); am Senegal (NOC & NOGUE 1921); Brazzeville am mittleren Kongo in Äquatorialafrika (BLANCHARD, LEFROU & LAIGRET 1922; Gelbfieber? Weil? dazu biliöse Pneumonien); am Kap (MATHIAS 1904).

In Asien: Bombay (PARAMAND 1922), weiter in Indien (SANDWITH 1904, LISTON 1922); Andamanen (DE CASTRO 1922); Batavia (SCHÜFFNER 1918, KOUWENAAR 1923, VAN DER VELDE 1923); Sumatra (SCHÜFFNER & SNYDERS 1921, BAERMANN 1923); Japan (INADA 1916); China (SANDWITH 1904).

Im tropischen Amerika: Habana (GUITERAS, LEBREDO, HOFFMANN 1921); Carácas (ITURBE & GONZÁLEZ 1921); Guayaquil, Ecuador (NEBOA 1923); Buenos Aires (GRAPIOLO, FOSSATI & PALAZZO 1922).

In Nordamerika (SANDWITH 1904).

Das sind zufällige Notizen, die gelegentlich vervollständigt werden müssen,

um zu zeigen, daß die überwiegend zahlreichen Ausbrüche der WEIL'schen Seuche in Deutschland wohl nur auf der Gründlichkeit beruhen, mit der bei uns beobachtet und verzeichnet wird. Dazu kommt die Unzulänglichkeit unserer Einsicht in die ausländische Literatur.

Verseuchung der Bodenratten mit *Spirochaeta ictero-haemorrhagiae inada*: Schützengräben des westlichen Kriegsschauplatzes um Verdun, Amiens, Flandern, weniger in der Champagne (PETTIT 1917, MARTIN & PETTIT 1918).

In Deutschland: Straßburg (UHLENHUTH 1918); Berlin (UHLENHUTH, ZUELZER 1919).

In Holland: Amsterdam (SCHÜFFNER & KUENEN 1921, *Mus norvegicus*, alte 45%, junge 2%; *Mus rattus* 3%).

In Frankreich: Lyon (COURMONT & DURAND 1917, ohne Erkrankungen unter den Menschen; Marseille (MARTIN & PETTIT 1918, Stadtkanäle, Hafen und Schiffe, *Mus decumanus*); Bordeaux (SIGALAS & PIROT 1922).

In England: Surrey (PASSEY & RYLE 1923); Bournemouth (COLES 1918, von 100 Ratten 91).

In Portugal: Lissabon (PEREIRA DE SILVA 1922).

In Nordafrika: Tripolis (SCORDO & RIZZUTI 1913); Tunis (NICOLLE & LEBAYLLE 1918, Sielratten, *Mus decumanus*, ohne Erkrankungen unter den Menschen); Algier (LHERITIER 1918; im Sommer 3%, im Winter 6% der Ratten).

In Polen: Warschau (ANIGSTEIN 1923, Schlachthof, 4 von 40 Ratten).

In Japan: Städte und Kohlengruben (MIYAJIMA 1916, IDO, HOKI usw. 1916, Hausratten und Feldratten, 39%).

Im tropischen Amerika: Habana (GUITERAS, LEBREDO, HOFFMANN 1922); Puerto rico (TORREGIOSA 1920); Ecuador (NEBOA 1923); Lima (RIBEYRO 1918); Sao Paolo (SMILLIE 1920, 75% der Ratten); Carácas (ITURBE & GONZÁLEZ 1921, 20–30% der Ratten).

In Nordamerika: Michigan (KASAI 1922).

Die Verhütung der Weil'schen Plage.

Soviel wir bis jetzt sehen, kommt die WEIL'sche Seuche überall da zutage, wo Fehler in der Bauart der menschlichen Wohnungen, in der Anlage und Instandhaltung der Städte, in der Wahl der Badeplätze oder Aufwühlungen morastiger und verwahrloster Bodenstrecken den Verkehr der Ratten mit der Oberwelt begünstigen. Groß ist bisher die Plage nie geworden. Selbst da, wo die Menschen in die Lage kommen, mit den Ratten zusammenzuwohnen, wie in den Schützengräben des Krieges 1914–1918, bleiben die Erkrankungsziffern im Verhältnis zu den furchtbaren Zahlen anderer rattengetragener Seuchen, wie der Beulenpest, unbedeutend, unbedeutend wie auch die Trichinenplage. Über die zur ärztlichen Diagnose gelangten Weilkranke in den deutschen Heeren des letzten Krieges ist vom Jahre 1916 ab ziffermäßig Buch geführt worden. BUTTERSACK gibt die folgenden Zahlen an:

	im Westen	im Osten	in Garnisonen
Januar 1916 bis Juli 1916	7	7	18
August 1916 bis Juli 1917	85	108	30
August 1917 bis zum Ende	42	55	31
	<hr/> 134	<hr/> 170	<hr/> 59

Das sind Zahlen, die sich zwischen 1 und 3 Weilkranke auf 1 Million der durchschnittlichen Kopfstärke des Heeres bewegen. Die ganze Summe in zwei und einem halben Jahre war 363 Kranke. Auch die Zahlen der früheren Ausbrüche in deutschen

Garnisonen bewegten sich um 10, 20, 30, höchstens 40 Fälle in einem Sommergange, oder sie beschränkten sich auf Einzelfälle. Die Sterbeziffer war meistens Null und stieg nur ganz ausnahmsweise auf 17 % (SCHOTT).

Aber die WEIL'sche Plage muß durch Fernhaltung ihrer Träger verhütet werden. Ihre Verhütung ist gleichbedeutend mit der Verhütung der Beulenpestepidemien, der Bauchtyphusausbrüche usw. Das Genauere zu diesem Zweck in meinem Buche: Die Pest (Gießen 1910.) —

In Japan ist der Versuch gemacht worden, weite versumpfte und verrattete Felder für die unter der Weilplage leidenden Feldarbeiter gefahrlos dadurch zu machen, daß man sie mit Kalziumzyanamid düngte, 5 Kwan per Tan, das heißt 20 kg des Düngers auf 1000 qm. In sieben Monaten ist auf drei so behandelten Plätzen von 26—47 ha Ausdehnung in den Bürgermeistereien Toyama und Chiba bei einer Arbeiterschaft von 818 Köpfen kein einziger an WEIL'scher Krankheit erkrankt, während auf den umliegenden Plätzen Erkrankungen vorgekommen sind. Wie viele? (TOYAMA 1922). In Ländern mit höchst kultiviertem Ackerboden und durchaus geregelten Wasserläufen wie Deutschland werden solche Maßnahmen kaum je notwendig werden. Die weitere Ausbildung der Land- und Stadthygiene wird genügen, die WEIL'sche Seuche im Zaume zu halten, mit ihr die Trichinose, den Bauchtyphus, die Pest usw.

Das klinische Bild der Weil'schen Krankheit.

Eine plötzliche schwere Erkrankung, die mit Schüttelfrost oder auch ohne Frost mit rasch aufsteigender Fieberhitze einsetzt, unter Schwindel, Kopfschmerz, Übelkeit, heftigen Muskelschmerzen, besonders Wadenschmerzen, sich weiter ausbildet, um am dritten bis fünften Tage von beginnender Empfindlichkeit der Leber, zunehmender Gelbsucht und Albuminurie begleitet zu werden, mit oder ohne Katarrh der oberen Luftwege, und um den siebenten Tag unter der allmählich vorbereiteten Entfieberung zu endigen, die nach einer ebensolangen Pause einen leichteren Rückfall, mitunter noch einen zweiten und dritten Rückfall macht, — das ist ungefähr das mittlere Bild der WEIL'schen Krankheit. Ist der Kranke ein junger Mann, vorher gesund gewesen; ereignet sich der Anfall im Vorsommer oder im Hochsommer, nach einer Arbeit in sumpfigem Gelände, nach Schwimmübung an seichtem Ufer, oder war der Mann in einem Schlachthause, in einem Flußhafen tätig oder liegt im Schützen-graben oder im Belagerungsgürtel auf freiem Felde oder im Festungswall, und schließen sich in der Umgebung seiner Erkrankung weitere gleiche oder ähnliche, kleinere und größere Erkrankungen an, so stellt sich das Bild der WEIL'schen Plage dem erfahrenen Arzte lebhaft ein und er darf auf einen größeren Ausbruch des Übels gefaßt sein.

Einzelne Fälle derart, die ohne deutlichen äußeren Anlaß und Gelegenheit zu irgendeiner Jahreszeit sich ereignen, müssen schon sehr gründlich untersucht und überlegt werden, ehe der Gedanke an die WEIL'sche Krankheit auftauchen darf; denn es gibt zahlreiche Ursachen für Krankheitsbilder, die einigermaßen in den Rahmen des Morbus WEIL passen, und wenn jemand mit dem Begriff der WEIL'schen Krankheit nur das Bild eines fieberhaften infektiösen Ikterus verbindet und bei jeder Ikterusepidemie an die WEIL'sche Plage denkt, dann ist die Möglichkeit der diagnostischen Irrung unendlich groß. Die wenigsten Häufungen von fieberhaftem Ikterus, die der vielgerufene Arzt in Stadt und Land zu Gesicht bekommt, haben etwas mit der WEIL'schen Krankheit und Plage zu tun, sondern sind für gewöhnlich schlichtere Ereignisse.

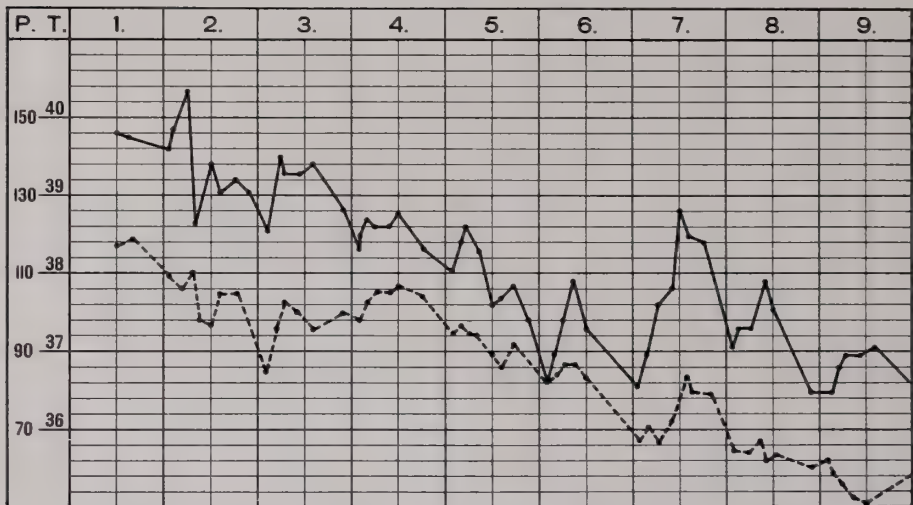
Einen Fall von WEIL'scher Krankheit in den ersten Tagen des Verlaufs aus dem klinischen Bilde zu erkennen, ist nicht möglich; erst die Ausbildung des ganzen Syndroms berechtigt zur vorsichtigen Fragestellung. Neben einem ausgebildeten

Fälle den zweiten, dritten Fall zu erraten, auch wenn er erst beginnt und nicht zur vollen Ausbildung kommt, ist schon leichter. (Fig. 101).

Also, das Fieber steigt rasch an, erreicht am zweiten Tage eine Höhe von 40° , $40,5^{\circ}$, 41° C mit entsprechend vermehrter Pulsziffer, 100—120 Schläge in der Minute bei voller weicher, oft doppelschlägiger Welle; Schwindel, Kopfschmerz, Übelkeit, Durst, heftiger Schmerz im Nacken, im Kreuz, besonders aber in den Wadenmuskeln werden geklagt; ein unwiderstehlicher Zwang sich hinzulegen, ganz ruhig zu verhalten, da die leichteste Bewegung die Schmerzen in den Muskeln unerträglich macht und sogar der leise Druck der Decke beschwerlich wird. Klagt der Kranke nicht, so kann man durch einfaches Betasten der Wadenmuskeln oder gar durch Drücken des Muskels lebhaftete Schmerzensäußerungen hervorrufen. Zu diesem Leiden kommt in manchen Fällen ein lebhaftes Halsweh mit Schluckbeschwerden, oft auch starke Lichtscheu und etwas Augenfluß.

Der Kranke zeigt ein lebhaft gerötetes gedunsenes Gesicht, oft ist sein Rachen-
eingang, Mandeln und Zapfen, geschwollen; die Zunge neigt zur Austrocknung;

Fig. 101.



Fiebergang bei der Weil'schen Krankheit (nach HECKER & OTTO).

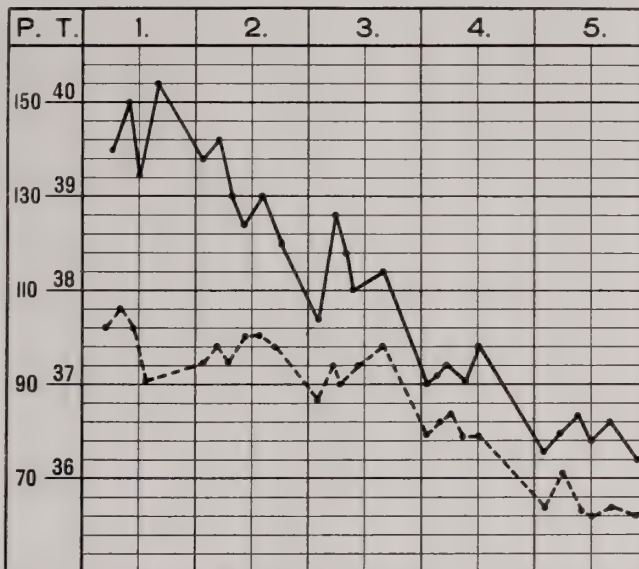
weißliche Flecken auf der Wangenschleimhaut. Schon am zweiten Tage kann ein lebhaftes Nasenbluten, sogar ein heftiges, kaum stillbares, sich einstellen und auf der Haut ein Erythem, eine Roseola, eine Urtikaria als Vorbote von punktförmigen und striemenförmigen Blutungen sich zeigen. Fehlen solche Zeichen, so kann der Arzt in der ganzen Pyretologie umhertreiben, an Influenza, Masern, Scharlach, Malaria, Gelenkrheumatismus, Fleckfieber, Bauchtyphus, Fleischvergiftung usw. denken, ohne zu einem Ziele zu kommen. Prägt sich die Teilnahmslosigkeit des Kranken, seine Schlaflosigkeit oder Schlummersucht, seine Empfindlichkeit gegen Sinnesreize, der Nackenschmerz stark aus, so kann der Verdacht auf Meningitis entstehen, ohne daß das immer ein Fehler wäre; denn es gibt Fälle von meningealem Morbus WEIL (APERT & BROCA 1922), und ein Lippenherpes oder andere Herpesausbrüche sind häufige und frühe Symptome der WEIL'schen Krankheit.

Am zweiten oder dritten Krankheitstage stellt sich häufig ein galliges Erbrechen ein, wozu mitunter ein paar schleimige und blutige Durchfälle kommen, während in der Folge der Darm verstopft bleibt, unter Auftreibung des Bauches. Jetzt findet man im Harn bereits Eiweißspuren und weitere Zeichen der Nierenreizung, abge-

stoßene Epithelien, Epithelialzylinder, rote Blutkörperchen, die von Tag zu Tag zunehmen. Der Kranke wird hinfalliger, lichtscheuer, berührungsscheuer; seine Lidbindehaut zeigt eine lebhaftere Röte besonders im Bereich der Lidspalte; zur Schwellung und Rötung der Rachengebilde und zum Hautausschläge kommen jetzt oft Anschwellungen der Lymphknoten hinzu, am Halse, im Nacken, in den Achseln und Schenkelweichen. Auf der Brust beginnt ein schwaches, zu den Lungen absteigendes Rasseln und Pfeifen. Die Zunge wird graugelb, die Stimme matt infolge verminderter Spannung der Stimmbänder, bisweilen auch hindern leichte krupöse Erosionen im Kehlkopf, an der hinteren Rachenwand und am Zungengrunde Sprechen und Schlucken, jedoch in der Regel ohne lebhaftere Schmerzerregung. Am dritten Tage pflegt die Leber ein wenig vergrößert und sehr druckempfindlich zu sein, um weiterhin noch zu wachsen.

Am dritten oder vierten Tage kann die Milz fühlbar werden, etwa in einem Drittel der Fälle; erheblichere Milzschwellungen sind in reinen Fällen sicher selten.

Fig. 102.



Abgekürzter Verlauf der Weil'schen Krankheit (nach HECKER & OTTO).

Um dieselbe Zeit entwickeln sich die ersten Zeichen beginnender Blutzersetzung. Das Nasenbluten wiederholt sich oder wird stärker; weitere Blutungen aus den Schleimhäuten des Mundes, des Rachens, des Darmes, der Scheide kommen hinzu; Petechien und Ekchymosen können an allen sichtbaren Oberflächen, besonders an Bauch, Fußrücken, Brust, Lidern, Mundhöhle auftreten. Verschwärungen im Munde, Parotitis, blutiges Erbrechen erscheinen bei manchen Kranken. Im Blute zeigt sich Erblässung, Randzerfall an den roten Blutscheiben, während eine ausgesprochene Leukozytose mit Lymphopenie, die sich gleich zu Beginn der Krankheit äußerte und etwa nebst einem Herpes den Verdacht eines rasch sich entwickelnden Bauchtyphus oder Paratyphus ablenkte, jetzt schon eine bedeutende Höhe erreicht hat. Man zählt 13000 bis 15000 Leukozyten, darunter anstatt 25 % Lymphozyten, 20 %, 10 % bis hinab zu 1 %; auch die eosinophilen Zellen treten bedeutend zurück, während die polynukleären und neutrophilen Zellen das Gesichtsfeld beherrschen, um so stärker je böser sich der Verlauf gestaltet.

Am vierten Krankheitstage prägt sich eine zunehmende Kreislaufschwäche aus, der Puls ist sehr häufig, 120–150, ganz weich, doppelschlägig, ungleich, und zeigt

leichte Unregelmäßigkeiten. Der Harn ist vermindert, kann blutig aussehen, enthält bedeutend viel Eiweiß. Erhebliche Steigerung des Kopfleidens und zunehmende Benommenheit deuten auf beginnende Urämie. Jetzt erscheint auch, in einem reichlichen Drittel der Fälle, die erste Spur einer Gallenstauung unter vermehrter Leberanschwellung bis um Handbreite und Gelbwerden des Augenweißes.

In den folgenden Tagen nimmt die Gelbsucht rasch zu, steigert sich bis zu quittengelber Färbung der Haut und der Schleimhäute; nicht selten, vom fünften, sechsten, siebenten Tage ab bis zum Zitronengelb oder gar bis zum Bronzebraun. Dabei zunehmender Juckreiz, Verminderung der Pulsziffer, Lehmfarbe oder Tonfarbe für eine Kotsäule, wenn überhaupt Kot abgeht; selten längere Kotblässe.

Mit steigender Gelbsucht wird der Harn endlich dunkelbraun, falls er nicht, wie es in vielen Fällen geschieht, bis zur völligen Harnsperre versiegt. In den etwa noch ausgeschiedenen spärlichen Harnmengen von 200, 100, 50 ccm binnen 24 Stunden findet man beträchtlichen Eiweißgehalt, 3 %, 5 %, 8 %; hyaline und gekörnte Zylinder, Epithelialzylinder, einzelne weiße und rote Blutzellen; Bilirubin, Urobilin, Urobilinogen. Völlige Anurie für ein oder zwei Tage kommt vor. Ein eklamptischer Anfall kann sie begleiten. Er pflegt aber rasch abzuklingen. Auch die Anurie weicht bald vermehrtem Harnabgang, der nicht selten zu starker Harnflut gedeiht unter rascher Verminderung eines Quellungszustandes, dem inzwischen der ganze Körper verfallen ist, ohne daß sich dabei deutliches Anasarka oder innere ödematöse Ergüsse zeigen. Mit dem Eintritt der Harnflut gehen die abnormen Zeichen im Harn, insbesondere die Albuminurie, rasch zurück; nach fünf oder sechs Tagen ist die qualitative und quantitative Zusammensetzung des Harnes wieder in Ordnung, und die letzte Eiweißspur verschwindet nach zwei oder drei Wochen.

Der Fieberzustand währt in ausgebildeten Krankheitsfällen 7 oder 9 Tage. Dabei hält sich die Wärme auf 39° oder 40° C zwei, drei Tage. Mit dem dritten Tage pflegt sie sich langsam zu vermindern, um gegen den fünften oder siebenten Tag in drei oder zwei Tagen treppenförmig unter die Norm zu steigen. Seltener ist ein Verweilen der Fieberhitze auf gleicher Höhe mit geringen Morgennachlässen und raschem Abfalle am letzten Tage. Statt der hohen Temperaturen zeigen manche Fälle einen subfebrilen Zustand für 5, 8, 10 Tage. Wieder andere beginnen mit hohem Anstieg, machen täglich starke Nachlässe mit staffelförmigem Abstieg der Kurve und zeigen eine Verkürzung der Fieberdauer auf 5, 4, 3 Tage. Wenn ein anfänglich hoher Fieberzustand schon an einem der ersten Krankheitstage schnell zu subnormaler Temperatur absinkt, dabei ausgesprochene Kreislaufschwäche mit Absinken des Blutdruckes unter 80 oder 70 erfolgt, Schlafsucht, Blutungen sich einstellen, die eosinophilen Zellen ganz verschwinden, so droht Lebensgefahr. Fieberloser Verlauf von vornherein ist nicht ungünstig.

Der Fieberabgang pflegt in gut verlaufenden Fällen ein oder zwei Tage in Anspruch zu nehmen. Die Verminderung der Körperwärme kann bis zu 36°, 35° C und noch tiefer hinabgehen und bei 36° C tagelang, ja wochenlang bleiben. Mit der Wärmeverminderung kehrt das Wohlbefinden des Kranken zurück. Sein Puls bleibt noch lange unter dem Einfluß der Gallensäuren im Blute vermindert und verlangsamt. Die Leukozytose macht einer erheblichen Leukopenie Platz mit relativer oder absoluter Lymphozytose; die Ziffer der eosinophilen Zellen kehrt zur Norm zurück oder übersteigt sie.

Die fortschreitende Genesung wird in 70—75 % der Fälle nach einer Pause von 7, 6, 5, 4 Tagen von einem Fiebertückfall unterbrochen, der die Dauer des ersten Anfalles haben kann oder kürzer währt, in allen Fällen aber milder und meistens ohne neue erhebliche Beschwerden abläuft. Auch die Blutveränderungen, Hyperleukozytose, Lymphopenie und nachträgliche Eosinophilie pflegen in den Rückfällen

weniger ausgesprochen zu sein. Dem ersten Rückfalle kann in geringerem Abstände ein zweiter und schließlich noch ein unbedeutender dritter folgen.

Eine sehr bemerkenswerte Störung bei der WEIL'schen Krankheit ist der bedeutende Gewebsschwund, den der Kranke in der Fieberwoche erleidet; dieser wird anfänglich in vielen Fällen durch die mit der Nierenerkrankung einhergehende Wasserverhaltung in den Geweben verdeckt, schreitet aber auch nach der völligen Entfieberung eine oder zwei Wochen lang weiter fort unter bedeutendem Gewichtsverlust des Körpers, auch dann, wenn Nahrungsaufnahme nach der Entfieberung, wie es gewöhnlich geschieht, stark begehrt ist. Die Gewichtsabnahme kann ein Fünftel, ein Viertel, ja ein Drittel des früheren Gewichtes betragen. Verminderungen von 125 Pfd. auf 100 oder 90 Pfd. sind nicht selten. Der Gewebszerfall kann mit starker Harnstoffausscheidung im Schweiß und Ammoniakausscheidung in der Atemluft und im Harne einhergehen; auch mit Ammoniakansammlung und Schwefelwasserstoffansammlung im Blute wie bei vielen Pestkranken (STICKER 1897). Der Blutkörper nimmt am allgemeinen Gewebszerfalle teil. Die Erblässung des Kranken kann durch die gallige Dunkelfärbung seiner Haut verdeckt werden. Schon um die Zeit der ersten Entfieberung oder sonst in der zweiten Woche pflegt die Anämie ausgesprochen zu sein; der Hämoglobingehalt kann auf 60—30 % sinken, die Zahl der Erythrozyten von 5 Millionen auf 3 Millionen, 2 Millionen und darunter. Die Erneuerung des Blutes erfolgt langsam in vielen Wochen; bei einzelnen Rekonvaleszenten kaum in drei, vier Monaten.

An den äußeren Geweben macht sich die tiefe Wirkung der Infektion bemerklich in einem mehr oder weniger erheblichen Haarausfall, von dem kaum einer verschont bleibt, der die WEIL'sche Krankheit bestanden hat. Hinzu kommt eine starke Verzögerung des Nagelwachstums, die sich noch nachträglich lange in tiefen und breiten Querrillen an der Nageloberfläche meßbar erhält, bis sie, aus der Region der Lunula nach vorne geschritten, endlich in den Bereich der Nagelschere kommt.

Die Pulsziffer, die im Beginn des Fieberleidens selten über 90—100 Schläge steigt, bei gutem Verlauf der Krankheit der Gallenwirkung entsprechend um 20, 30, 40 Schläge vermindert wird, kann mit Beginn der Genesung noch weiter sinken und wochenlang auf einer Frequenz von 50—45 Schlägen verharren.

Die Störungen am Nervensystem, die während der Fieberdauer unter dem Einfluß des Infektes in Kopfweh, Sehstörungen, Lichtscheu, Schwindel, Schlaflosigkeit, Erregung, Irrreden, Bewußtseinstörungen, unter dem Einfluß der Cholemie und Urämie in schwereren Zufällen von Koma, Eklampsie bestanden, können nach der Entfieberung eine bestimmtere Lokalisation zeigen und sich weiter ausbilden; oder, richtiger gesagt, während der Fieberperiode wenig beachtet, zeigen sich beim Rekonvaleszenten schwerere Läsionen am Nervensystem, die selten dauerhaft bleiben, meistens langsam wieder rückgängig werden. Hierher gehören Ataxien im Muskelapparat, Abschwächungen einzelner Haut- und Sehnenreflexe, nicht selten auch tiefere Leitungsstörungen im Rückenmark und Gehirn oder inselförmiges Versagen der grauen Substanz. Bei einer genauen Beobachtung und Untersuchung der Nervenleistungen im Fieberstadium lassen sich die Anfänge späterer Sprechstörungen und Sprachstörungen, die in der Rekonvaleszenz hervortreten, schon sofort feststellen. Man findet Andeutungen von Bulbärparalyse in CHEYNE-STOKES'scher Atmung, in Lallen und Zungenstolpern; Andeutungen von aufsteigender Lähmung oder von peripheren Leitungsstörungen; Trigeminusneuralgie, Fazialisparese, Polyneuritis, die in der Rekonvaleszenz sich weiter ausbilden oder wieder zurückgehen. Was wir bei der Spirochaetosis schaudinnii im großen Stile sich langsam entwickeln sehen, kommt bei der Spirochaetosis ictero-haemorrhagica flüchtig und meistens nur andeutungsweise in die Erscheinung.

Mit anderen Spirochätosen, Syphilis und Febris recurrens, hat die WEIL'sche Krankheit auch eine wichtige Komplikation am Auge gemeinsam, das Ausbrechen einer Iritis oder Iridozyklitis, unter örtlicher Wucherung des Spironema.

Von anderen Komplikationen sind zu nennen die bereits erwähnte Parotitis, die sich besonders gerne an krupöse Vorgänge auf der Mundschleimhaut anschließt; selten Perikarditis, Pleuritis, ruhrähnliche Enteritis in der Rekonvaleszenz. Die Bronchitis, die etwa in der Hälfte der Fälle zum Krankheitsbilde gehört, wird nur ausnahmsweise zu einer Bronchopneumonie gesteigert. Harnröhrenfluß wurde in einem Falle beobachtet (HECKER & OTTO).

Von Nachkrankheiten werden erwähnt Phlegmonen; Otitis mit oder ohne Parotitis; Arthritis; fortschreitender Schwund der Wadenmuskulatur und anderer Muskelgruppen, die während der Krankheit heftig gelitten hatten, Nackenmuskeln, Bauchmuskeln, Oberarmmuskeln.

Der Ausgang der geschilderten mittleren Fälle von WEIL'scher Krankheit pflegt in der überwiegenden Mehrzahl Genesung zu sein; die erwähnten Nachkrankheiten sind keineswegs häufig. Todesfälle fehlen in den meisten Ausbrüchen durchaus. Nur unter dem Einflusse besonderer Umstände wird die Plage dann und wann bösartig; es kann sich dann unter Häufung schwererer Erkrankungen eine bedeutende Sterblichkeit zeigen. Während im Deutschen Heere der Friedenszeit die Mortalität der Weilkranken höchstens auf 3 % im Mittel stieg, kam sie in den Kriegsjahren 1914—18 auf 13 und 25 % (REITER); wenigstens hier und da.

Abweichungen von dem mittleren Krankheitsbilde gibt es auch in den gewöhnlichen Ausbrüchen, nach zwei Richtungen. Neben den Steigerungen einzelner Züge, namentlich der Nephritis und der hinzutretenden Urämie, kommen Abschwächungen der Krankheit vor, in denen das WEIL'sche Syndrom alle seine ausgeprägten Züge verliert. In solchen rudimentären Anfällen fehlt die Milzschwellung, die für gewöhnlich allerdings nur in 40 % der Fälle vorhanden ist, ganz; das Nierenleiden, das bei 75 % der ausgebildeten Fälle stark hervortreten pflegt, ist kaum angedeutet; die Vergrößerung und Empfindlichkeit der Leber, die in 100 % sich auszubilden pflegt, fehlt ebenso; von Ikterus keine Spur oder kaum ein Anflug. Sogar ganz fieberfreie Anfälle gibt es, in denen bei mäßiger Nierenreizung aber starker Gelbsucht sich der Kranke wenig angegriffen fühlt. In dem Hildesheimer Ausbruche des Jahres 1910 häuften sich zu Anfang der Plage und zu Ende leichte Fälle, die als Dreitagefieber, wie die Pappatasikrankheit, verliefen (HECKER & OTTO). Noch leichtere Fälle sah GRIESINGER in seinem schweren Ausbruche mit der ungewöhnlichen Steigerung des Krankheitsbildes, worauf wir zurückkommen; rasch vorübergehendes Fieber ohne örtliche Krankheitszeichen, wie sie nach Ermüdungen, Erkältungen sich zeigen können; er faßte sie als mäßige Einwirkungen der besonderen Schädlichkeit unter der Bezeichnung ephemera, febricula der englischen Ärzte, zusammen. — In einem unklaren Einzelfalle so milder WEIL'scher Krankheit wies das Auftreten der Iritis den Weg der Diagnose (BUTTERSACK).

Die Nebenumstände, welche das Bild und den Ausgang einer Krankheit verändern, können auch in der Konstitution des Ergriffenen liegen. Darin macht die WEIL'sche Krankheit keine Ausnahme; wir haben das bei der Dengue ausgeführt und erinnern an gleiche Erfahrungen bei der Influenza, bei der Pest, bei der Cholera usw., denen zufolge ein jeglicher in dem Maße und in der Form erkrankt und stirbt, wie es ihm nach Lebensanlage, Lebensweise, Beschäftigung, kurz gemäß seiner ganzen Vorgeschichte vorgezeichnet ist.

Im ganzen hat sich das Krankheitsbild WEIL's in den Ausbrüchen während des Krieges 1914—1918 nicht wesentlich anders, in seinen Einzelzügen aber schwerer gezeigt, als wir es aus den früheren Erfahrungen und Mitteilungen kennen: als solche

Steigerungen erwähnen wir die Neigung zu Blutungen, wozu die ganze Kriegsernährung mit ihrer Begünstigung hydropischer und skorbutischer Zustände beitrug; die stärkere Ausbildung der Cholämie, die langsamere Genesung. WAGNER (1887) pflegte seine Weilkranken im Krankenhaus 17—20 Tage; FIEDLER (1888) 20—30 Tage; HECKER und OTTO (1911) zählten 36—77 Tage bis zur völligen Wiederherstellung. Im Kriege 1914—18 dauerte es an einzelnen Plätzen 120—150 Tage, ehe die Kranken entlassen werden konnten; daran mögen die körperlichen und seelischen Anstrengungen des Feldzuges schuld gewesen sein (BUTTERSACK), aber wohl auch die Verminderung des kategorischen Imperativs, wie sie aus „Beispiel und Erziehung“ sich seit einem Menschenalter ergeben hatte. —

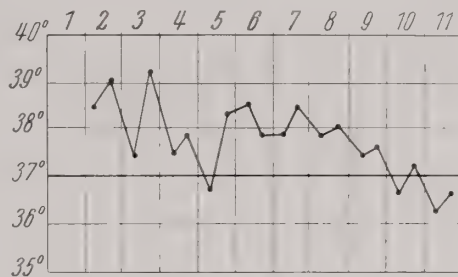
In warmen und heißen Ländern kann die WEIL'sche Krankheit genau unter demselben Bilde auftreten, wie sie es in der gemäßigten Zone zu tun pflegt. Die Mitteilungen aus Italien (BATTISTINI 1892), aus Kreta (SANDWICH 1904) aus Japan (INADA 1916, 1917), aus Bombay (PARAMAND 1922), aus Ecuador (NEBOA 1923) zeigen das. (Fig. 103). Aber es gibt eine Reihe von Ausbrüchen in der warmen Zone, die das WEIL'sche Bild zu schweren bösartigen Anfällen steigern. Die erste solcher Beobachtungen ist die bereits oft erwähnte Epidemie, die GRIESINGER (1853) als biliöses Typhoid beschrieben hat.

GRIESINGER's biliöses Typhoid stellte sich in seiner ausgebildeten Form dar als eine fieberhafte, rasch einbrechende schwere Erkrankung, die unter großer Lebensgefahr ihre Höhe am 5., 6., 7. Tage erreichte, dann in dem größeren Teile der Fälle (60 %) tödlich endete oder sonst bis zum 10. oder 14. Tage unter fortschreitender Verminderung des Fiebers ihr Ende fand und in eine schleppende Genesung ausging. Neben diesen großen Fällen der Krankheit gab es viele der vorhin genannten leichten Fälle ohne ausgesprochene Merkmale, die als febricula oder ephamera zweckmäßig bezeichnet sind.

Die Krankheit befiel in der Winterzeit und Frühlingszeit der Jahre 1851 und 1852, worin GRIESINGER sie zu Kairo beobachtete, nur Eingeborene niederen Standes, männliche Personen vom Knabenalter bis zum Mannesalter; keine Weiber, keine Europäer. Hier die Ziffern:

Alter in Jahren	Zahl der Erkrankungen
8—12	13
12—16	25
16—20	18
20—30	77
30—40	11
40—50	4
50—60	3
	<hr/> 150 Fälle

Fig. 103.



Fiebergang der Weil'schen Krankheit im östlichen Mittelmeergebiet. Ein Rückfall folgte am 18. bis 22. Tage (nach SANDWICH).

Der Krankheitsanfall geschah ohne deutliche Vorboten mit Frösteln oder mit Frost, Kopfweh im Hinterhaupt oder in den Schläfen, Schwindel, Mattigkeit. Sogleich auch klagte der Kranke über reißende Gliederschmerzen, besonders in den Schenkelmuskeln der Waden und in den großen Gelenken der Beine; die Schmerzen

wurden oft als unerträglich bezeichnet. Bei schnellem Puls mit 100—120 Schlägen in der Minute stieg die Körperwärme auf 40° C und darüber. Der Kranke wurde unruhig, zeigte eine unreine kreidige Zunge, hatte oft mäßiges galliges Erbrechen. Allmählich wurde er hinfällig; sein Kopf schien eingenommen, seine Sinne teilnahmslos. Am ersten und zweiten Krankheitstage war Neigung zu Durchfall mit dünnen dunklen Ausleerungen. Das Fieber erreichte nach 24—26 Stunden eine bedeutende Höhe bei einem Puls mit 140 raschen Schlägen, bei meist trockener, bisweilen roter schwitzen-der Haut. Am dritten oder vierten Tage steigerte sich die Klage über tobenden Kopfschmerz; Schwindel, Ohrensausen, Rauschgefühl, Umnebelung der Sinne. Es trat Nasenbluten ein; die Zunge wurde trocken, rissig; es kam zu galligem Erbrechen und zu ruhrartigen Durchfällen. Im Gesicht, besonders um Nase und Oberlippe, oft auch auf der Zunge, erschienen Herpesbläschen, bei 20—25 % der Kranken; der Schlund war gerötet, ein wenig Bronchitis bei den meisten. Die mäßig wachsende Leber wurde druckempfindlich; die rasch wachsende Milz überschritt anschwellend den Rippenbogen um Handbreite. Auf der Haut erschienen Petechien in 20 % der Fälle. In den meisten Fällen, aber nicht in allen, erschien am 4. bis 6. Tage oder auch später Gelbfärbung der Sklera bis zur Zitronenfarbe. Das Schröpfblut war auffallend hellrot; der Urin, dunkel und sparsam, enthielt nur selten Eiweiß oder Blut, regelmäßig Gallenfarbstoffe, die aber nicht oft bis zur Braunfärbung des Harnes führten; bisweilen gab es große wässerige Ausleerungen.

Um den fünften Tag oder gegen Ende der Krankheitswoche sank der Puls, dessen Schlagfolge inzwischen bis auf 130 oder 140 gestiegen war, binnen 24 Stunden auf 80 oder 70 Schläge mit niedriger Welle. Jetzt geschah eine rasche Wendung zu tödlicher Schwäche; es stellte sich Gleichgültigkeit des Kranken gegen seine Umgebung ein, trockene Haut, trockene Zunge und unter fortschreitender Erkaltung der Tod am 5. bis 7. Tage.

Oder aber es zeigte sich am 5., 6., 7. Tage ein Schweißausbruch; Besserung für mehrere Tage und dann ein Rückfall in die früheren Zeichen mit tödlichem Ende.

Oder es bildete sich ein Status typhosus von 3—6 Tagen aus mit unregelmäßigen Frösten, starken Fieberbewegungen, Gleichgültigkeit, Schlafsucht, Irreden, Krämpfen, unwillkürlichen Ausleerungen; galliges, blutiges Erbrechen, ruhrartige Durchfälle, seltener kleiner Puls, zunehmende Gelbsucht, alle Zeichen der Urämie und Cholämie. Dabei sah man bisweilen krupöse Einlagerungen in die Rachenschleimhaut mit Heiserkeit und Schluckweh. Auf der Haut erschienen Petechien oder Flohstiche, beides schwer oder gar nicht voneinander zu unterscheiden. Hinzutretende Pneumonie oder Milzruptur konnte das tödliche Ende beschleunigen. Der Tod erfolgte in 60 % aller Fälle.

In den anderen Fällen geschah eine zögernde Genesung unter allmählicher Entfieberung und Milzabschwellung in 6—10 Tagen. So dauerte die Krankheit 9—14 Tage in den mittelschweren Fällen; 14—30 Tage in den schweren Fällen, die zur Genesung kamen.

Als Nachkrankheiten zeigten sich fortschreitender Marasmus, Ödeme, Ruhr, Zehenbrand, Tuberkulose. — Nachdem GRIESINGER bei seinen Kranken das Chinin in großen Gaben anzuwenden begonnen hatte, verkürzte sich die Krankheitsdauer, verbesserte sich die Prognose. —

Eine Vergleichung der GRIESINGER'schen Bilder mit dem WEIL'schen Bilde ergibt die folgenden bemerkenswerten Unterschiede. Die Milzschwellung, im WEIL'schen Bilde kaum in der Hälfte der Fälle nachweisbar und immer geringfügig, tritt im Bilde GRIESINGER's regelmäßig und stark hervor bis zu den äußersten Graden, der plötzlichen Milzberstung. Der Eiweißgehalt des Harnes, regelmäßig und stark bei WEIL, wurde von GRIESINGER im Beginn der Krankheit nicht gefunden; freilich

wird von ihm im späteren Ablauf das häufige Auftreten der Urämie stark betont, so daß hier vielleicht gar kein Unterschied in der Krankheit vorgelegen hat, sondern nur die verwendeten Eiweißproben — Kochprobe bei GRIESINGER, chemische Reagenzien bei WEIL — verschieden waren. Der tödliche Ausgang, in dem WEIL'schen Bilde eine Ausnahme, sogar eine seltene Ausnahme, trat in GRIESINGER's biliösem Typhoid in 60 % der ausgebildeten Krankheitsfälle ein.

Milztumor und Mortalität in GRIESINGER's Plage deuten auf einen starken Nebeninfekt, der in WEIL's gewöhnlichen einfachen Ausbrüchen nicht mitwirkt. Was kann das für ein Nebeninfekt sein? Malaria? Die gute Wirksamkeit des Chinins könnte dafür sprechen; die Jahreszeit, Winter und Frühling in Ägypten, spricht nicht dawider; aber GRIESINGER kannte die Malaria wohl zu gut, um eine derartige Verbindung zu übersehen oder unerwähnt zu lassen. Die Frage muß durch zukünftige Untersuchungen entschieden werden. Hier nur die Bemerkung, daß, wie wir gleich zeigen werden, GRIESINGER's Beobachtung nicht allein steht, sondern sich bis in unsere Tage wiederholt hat; daß zweitens die WEIL'sche Krankheit nicht die einzige ist, welche die genannten Verschiedenheiten zu verschiedenen Zeiten zeigt. Gelbfieber, Rückfallfieber, Fleckfieber können zu gutartigen und zu bösartigen Epidemien gehäuft erscheinen; wie das verhältnismäßig gutartige Rückfallfieber gelegentlich äußerst bösartig wird, haben wir aus den pathologisch-anatomischen Untersuchungen in dem letzten Moskauer Ausbruche gelernt: die unter dem Einfluß eines einfachen Rekurrensspirochäteninfektes entstehenden Veränderungen, Nekrobiose der Zellen, besonders in den Gefäßwänden der Leber und der Milz, können wieder rückgängig werden; das Hinzutreten eines Sekundärinfektes, insbesondere eine epidemische Infektion aus der Koligruppe, kann Eiterungen erregen, die das Krankheitsbild außerordentlich steigern und den tödlichen Ausgang bedingen (KULESCHA & TITOWA, WAIL 1923). — Auch eine Abartung des Erregers kann Veränderungen im Krankheitsbilde bedingen. Bekannt ist, daß die *Febris recurrens europaea*. OBERMEIER's Spirillose, ohne Ikterus zu verlaufen pflegt; hingegen die *Febris recurrens indica* fast immer von Ikterus begleitet wird. Daß nun in GRIESINGER's Ausbrüchen *Febris recurrens*, relapsing fever, im engeren Sinne nicht vorlag, hat GRIESINGER selber hervorgehoben, und KARTULIS, der die Kairiner Plage dreißig Jahre später in Alexandria beobachtete, dadurch bestätigt, daß er die Spirille OBERMEIER's bei seinen Kranken vergeblich suchte. — Für die Annahme eines Sekundärinfektes beim biliösen Typhoid GRIESINGER's sprechen die Eiterungen in den Leichenbefunden, die wir weiter unten mitteilen; sie gehören nicht zum Bilde der reinen Spirochätosen. —

Wie GRIESINGER's biliöses Typhoid zu Kairo 1851 so verliefen im wesentlichen der *Icterodes typhos* zu Smyrna, den DIAMANTOPULOS (1884) beschrieben hat, und das biliöse Typhoid in Alexandrien, welches KARTULIS (1888) untersuchte und heute dort noch vorkommt (RUFFER 1904). Die Beschreibungen stimmen in allen Punkten so überein, daß man sie ohne weiteres für Abbilder einer und derselben Krankheit erklären dürfte. Die Unterschiede, welche KARTULIS hervorhebt, sind nicht so groß, wie sie diesem Arzt erschienen. Er hebt hervor, daß GRIESINGER's Kranke eine Gelbfärbung zeigten, die über das Zitronengelb nicht hinausging, daß ihr Kot im Anfang und später dunkel gefärbt war, die Milz regelmäßig geschwollen, die Leber wenig vergrößert, die Harnmenge nie bis zur Harnsperrre vermindert; daß Parotitis selten war, Darmdiphtherie oft gefunden wurde, Chinin sich sehr wirksam erwies. Hingegen sah KARTULIS selber, in 150 Fällen mit 40 Sektionen binnen neun Jahren, die Gelbsucht bis zum Orangengelb gesteigert, den Kot oft tonfarben, die Milz oft unvergrößert, die Leber stets geschwollen, den Harn oft völlig aussetzend, Parotitis als Komplikation häufig, diphtherische Darmveränderungen nie, Chinin gänzlich wirkungslos.

Will man auf diese Merkmale eine Unterscheidung bauen, so dürfte man sagen, KARTULIS sah mehr reine WEIL'sche Fälle als komplizierte GRIESINGER'sche Fälle. Dasselbe gilt von der Erfahrung des DIAMANTOPULOS in Smyrna. Hinwieder sah SANDWITH (1904) zweifellos unter seinen Fällen im Mittelmeergebiet, die er als infectious jaundice beschreibt, öfter komplizierte Erkrankungen. Die Fälle häuften sich in den Sommermonaten, verliefen unter einem hohen Fünftagefieber oder Siebentagefieber, regelmäßig mit Vergrößerung der Milz und der Leber, mit den Zeichen der Nephritis und unter schweren nervösen Störungen und machten Rückfälle vom 18. bis zum 22. Tage (Fig. 103). LANGE's Fälle in Königsberg (1850) kommen dem GRIESINGER'schen Bilde sehr nahe.

Eine Plage, die der WEIL'schen sehr ähnlich sieht, aber gemäß der parasitologischen Untersuchung von ihr abgetrennt werden muß, ist die japanische

Nanukayami, Siebentagefieber, das in der Provinz Fukuoka beobachtet wird. Es beginnt mit Frost, verläuft als fieberhafte Krankheit von ungefähr sieben Tagen Dauer zwischen 39,5° und 40° C, mit großer Mattigkeit, Kopfweg, Genickschmerzen, heftigen Muskelschmerzen besonders in den Waden, Reizung der Bindehaut des Auges, Schlundröte, Schlingbeschwerden, Verstopfung, Lymphknotenanschwellung und bedeutender Leukozytose. Sein Träger ist die Ackermäus, *Microtus montebelli*; sein Erreger eine der *Spirochaeta icterohaemorrhagiae inada* und der *Leptospira icteroides noguchi* nahestehende *Spirochaete hebdomadis* (IDO 1921). Eine Laboratoriumsinfektion mit dieser Spirochäte ist bemerkenswert; sie geschah wahrscheinlich durch eine zerbrochene Spritze, die eine Kultur der *Spirochaete hebdomadis* enthielt. Sechs Tage später brach das Siebentagefieber aus; der Erreger wurde durch vergleichende Immunreaktionen festgestellt (BEGER 1921).

Als eine besondere Spirochätose faßt VERVOORT (1922) eine kurzfristige gutartige fieberhafte Krankheit auf, die er auf Sumatra beobachtete. Er sammelte 52 Krankheitsfälle, die wie Dengueanfälle aber wiederholt mit Gelbsucht verliefen. Aus dem Blute von drei Kranken züchtete er in Pferdeserum und in Menschenserum eine *Leptospira*, die bei Meerschweinchen Fieber und Gelbsucht erregte; er nennt sie *Leptospira pyrogenes*. Vielleicht ist diese *Leptospira* die gleiche wie *Leptospira hebdomadis ido*. —

Eine Spirochätose am Senegal, die seit dem Jahre 1916 unter den Eingeborenen drei Ausbrüche gemacht hat, unter dem Bilde des epidemischen Ikterus, beobachteten NOC und NOGUE (1921); sie werfen die Frage auf, ob es sich um Febris recurrens handele.

Im Gegensatz dazu steht eine leichte epidemic jaundice in Port Sudan am arabischen Meer, ohne Spirochätenbefund. Sie war, wie WHITEHEAD (1922) berichtet, in den letzten sechzehn Jahren in Port Sudan nicht beobachtet worden, herrschte von Januar bis März 1922 als eine leichte im Mittel viertägige fieberhafte Erkrankung mit Magenschmerzen, erheblicher Leukopenie, 3000 Leukozyten auf das Kubikmillimeter, Gelbsucht, tonfarbigem Kot, ohne Eiweiß im Harn. Bakterienkulturen konnten aus dem Blut der Kranken nicht gewonnen werden. Meerschweinchen, mit dem Harn des Kranken geimpft, blieben gesund. Eine Agglutination von Kulturen der Gruppe des *Bacillus entericus* konnten mit dem Blutserum der Rekonvaleszenten nicht erzielt werden. Von 47 Kranken starb keiner. Ratten und Fliegen gab es in Menge am Orte, Mücken keine. —

Eine Spirochätose an der Elfenbeinküste, die STEVENEL (1923) beobachtete, verlief als schwere mitunter tödliche Krankheit unter dem Bilde des Gelbfiebers, mit hoher Fieberhitze, galligem Erbrechen, Gelbsucht und starker Eosinophilie. Der bei den Kranken gefundene Erreger gleicht der *Leptospira icteroides noguchi*; ist aber auf Meerschweinchen und Mäuse nicht übertragbar.

Neuere Untersuchungen VAN DE VELDES (1923) auf Java mahnen zur Vorsicht in der Deutung eines Spirochätenfundes bei Fieberkranken. Bei 350 Fieberkranken aller Art wurde das Blut auf Spirochäten untersucht; 23mal mit Erfolg; von diesen 23 Fieberkranken waren 9 Malariakranke, 2 Bauchtyphuskranken; die anderen 12 unbestimmbar. Von 184 wahllos untersuchten Fieberfreien hatten 2 Spirochäten im Blut.

Es gehört eben zur Diagnose einer Krankheit mehr als der Befund eines Mikroben. Zur Diagnose der WEIL'schen Krankheit forderten wir und fordern noch einmal 1. das Krankheitsbild, 2. die *Spirochaete icterohaemorrhagiae*, 3. den epidemiologischen Zusammenhang mit anderen Fällen, 4. den loimologischen Zusammenhang mit einer Rattenspirochätose. Diese Forderungen lassen sich nicht in jedem Einzelfalle erfüllen; aber sie müssen so weit wie möglich erfüllt werden; sonst handelt es sich nicht um wissenschaftliche Diagnosen, die jeder nachprüfen kann, sondern um Meistersprüche und Glaubenssachen. —

LISTON hat (1922) über jaundice in the tropics berichtet. In Bombay und auf den Andamanen kennt er Ikterusepidemien mit hoher Mortalität und dem Befund der *Leptospira icterohaemorrhagiae*. Er macht auf die Schwierigkeiten aufmerksam, die bei der Unterscheidung zwischen Gelbfieber, WEIL'scher Krankheit und Dengue mit Gelbsucht im Wege stehen. — Ob Dengue mit Ikterus des öfteren einhergeht, ist eine offene Frage. Sie könnte aber mit Hilfe der loimologischen Hilfsmittel gelöst werden.

KOUWENAER (1923) berichtet von einem Dengueausbruch auf Java. Von 164 seiner Denguekranken zeigten 24 Nephritis, 21 Gelbsucht. Weder Nephritis noch Gelbsucht gehören zum gewöhnlichen Bilde der Dengue; aber sie gehören zum gewöhnlichen Bilde des Gelbfiebers und der WEIL'schen Krankheit. Gelbfieber ist im allgemeinen eine bösartige Plage, die WEIL'sche im allgemeinen eine durchaus gutartige; Gelbfieber kann aber Ausbrüche ohne Sterbeziffer machen, die WEIL'sche Plage kann bis zu 30 % der Erkrankten fordern und darüber. Beide kommen für eine Epidemie mit Nephritis und Ikterus weit eher in Betracht als Dengue. In dem Ausbruch auf Java fand KOUWENAER während des Fieberanfalles im Harn für 1 oder 2 Tage eine *Leptospira* und dieselbe um den 13. oder 14. Tag nach der Entfieberung; die *Leptospira* tötete Meerschweinchen unter dem Bilde der *Spirochaetosis icterohaemorrhagica*. Es handelte sich also entweder um einen Ausbruch WEIL'scher Krankheit; oder Dengue und WEIL'sche Plage sind ein und dieselbe Krankheit, was wohl niemand behaupten möchte; oder aber es war ein Dengueausbruch, in dem die *Leptospira icterohaemorrhagiae* nebenher eine Rolle spielte; oder endlich es war eine andere Spirochäte, die wir durch SCHÜFFNER (1918) kennen gelernt haben, die *Spirochaete icterohaemoglobinurica* SCHÜFFNER = *Spirochaete icterohaemoglobinuriae* MESNIL = *Spirochaete biliohaemoglobinuriae* BLANCHARD et LEFROU (1922). So verwickelt liegen heute die Dinge und sie werden noch verwickelter werden!

Der Leichenbefund nach der Weil'schen Krankheit.

In der kurzen Zeit von fünf bis sieben Tagen, wo der eine oder andere an der *Spirochaetosis icterohaemorrhagica* Erkrankte stirbt, bilden sich meistens bedeutende anatomische Veränderungen aus. Der Leichnam zeigt eine mehr oder weniger starke ikterische Verfärbung der Haut, der Schleimhäute und der inneren Bindegewebe; nicht selten auch punktförmige und fleckige Blutaustritte unter der Haut, in den Schleimhäuten und serösen Häuten. In der Kornea und auf der Iris Trübungen und fleckige Verfärbungen. Die Schleimhaut des Rachens und des Schlundes ist gequollen und nicht selten oberflächlich abgestoßen, oder mit gelben krupösen Einlagerungen gefleckt, die auch auf den Kehldeckel und die aryepiglottischen Falten übergreifen.

Hirn und Hirnhäute auffallend blutarm, in der Pia häufig kleine Blutaustritte; auf ihr bisweilen weiche dünne Fibrinauflagerungen.

Herzfleisch schlaff, blaß, fettiggelb; Blut dünnflüssig, hell, mit großen weichen Fibringerinnenseln, kruorarm.

Über Leber und Milz weiches dünnes spinngewebeartiges oder milchiges Exsudat. Leber meistens erheblich vergrößert, gequollen, seltener erheblich geschwunden, schlaff; bald blutreich, bald blutarm, locker, weich, trübe Schwellung des Parenchyms. Gallenblase oft überfüllt, Gallengänge wegsam.

Milz mehr oder weniger deutlich vergrößert, dunkelbraunrot, mürbe, oft ohne deutliche Veränderung.

Magen mit zahlreichen Erosionen und Hämorrhagien in der gequollenen schleimüberzogenen Mukosa.

Dünndarm enthält gelbe gallige Massen. Schleimhaut des Duodenums und Jejunums meistens gequollen. Im Ileum selten krupöse Einlagerungen in der Schleimhaut bis zum Bilde beginnender dysenterischer Verschwärung.

Mesenterialdrüsen mitunter etwas gequollen, PEYER'sche Platten und Follikel frei oder ein wenig vergrößert.

Nieren bedeutend geschwollen; ihr schlaffes lockeres Gewebe oft blutarm, auf dem Durchschnitt trübe graugelb oder grünlichgelb, fettreich; im Nierenbecken leichte Schleimhautquellung und Absonderung von Fibrinzügen; häufig Blutpunkte in der Schleimhaut.

Muskulatur im ganzen dunkel und trocken, einzelne Muskelgruppen wie die Wadenmuskeln brüchig, zerreißlich. —

Nach längerer Erkrankung pflegt der Ikterus an der Leiche stark zu sein, die flächenhaften Erosionen und Einlagerungen der Schleimhäute im Pharynx, Larynx, Ileum, Kolon, Harnblase stärker ausgeprägt und tiefer greifend. Dekubitalgeschwüre an der hinteren Larynxwand. Parotitis. Größere Exsudationen auf den serösen Häuten des Perikardiums, der Pleura. Nieren weich, auf der Schnittfläche blutarm, fleckig gelbgrau, Rinde verbreitert, morsch.

Auf Rückenmarkquerschnitten sah man trübe Schwellung der Hinterstrangregion; ebenso auf Hirnschnitten graue und graugelbliche Herde; Neuritis optica usw.

Genauerer bei AUFRECHT (1887), FIEDLER (1888), BRODOWSKI & DUNIN (1888), NAUWERCK (1878), QUINCKE (1899), RICHTER (1899), BEITZKE (1916), MILLER (1918), LUBARSCH (1919), LECONTE & JOLTOIS (1923), [BUSCHKE & KROO 1923]. —

Wesentlich anders oder vielmehr vielgestaltiger war der anatomische Befund bei dem biliösen Typhoid GRIESINGER's.

Auf der Höhe der Krankheit um den 5. bis 7. Tag: Ikterus; auf Haut und Schleimhäuten, besonders im Magen und auf der Serosa der Pia mater Petechien und Ekchymosen. Trockene Muskulatur.

Die Schleimhaut des Pharynx und Larynx katarrhalisch oder krupös belegt, Erosionen am Kehldeckel. Bronchitis.

Lungen blutarm mit gescheckten lobulären Herden. Bronchialdrüsen oft frisch geschwellt und vergrößert.

Herz schlaff blaß, Blut dünnflüssig, blaß.

Leber geschwollen, bald blutreich, bald blutarm, locker, weich, gelb durchtränkt. Gallenblase oft voll dicker dunkler Galle.

Milz sehr groß, um das Fünffache oder Sechsfache vergrößert, bis zu Schuhgröße, walzenförmig oder eiförmig; mürbe, brüchig, braunrot. Unter 101 Fällen dreimal geborsten. Kapsel mit Fibrinfetzen bedeckt. MALPIGHI'sche Bläschen starr, mohnkorn groß bis hanfkorn groß, oft in Eiter verwandelt, so daß das ganze Milz-

gewebe von unzähligen Eitertröpfchen durchsetzt erscheint. Schwarzrote Infarkte oder erbleichte Fibrinkeile nicht selten.

Magen zeigt hämorrhagische Erosionen.

Im Ileum und Kolon krupöse Schleimhauteinlagerungen in die Falten. Mesenterialdrüsen und Retroperitonealdrüsen geschwollen, bisweilen markig.

Nieren geschwollen, locker, mitunter blutreich, öfter blutarm, graugelb, fettig entartet. Katarrh des Nierenbeckens. —

Befund in der zweiten Woche nach Ausbildung des typhösen Krankheitsbildes:

Dünnes Blut. Petechien und freie Blutungen in der Haut und in den Schleimhäuten. Fast immer starke Gelbfärbung aller Teile.

Sehr bedeutende Milzschwellung mit Vereiterung der MALPIGHI'schen Körperchen, thrombotische Herde und Keile oft hochgradig ausgebildet, verblaßt, bisweilen jauchig zerfallen.

Leber blutarm, schlaff, trocken, gelb, bisweilen wie bei akuter gelber Atrophie.

Krupöse Einlagerungen und Erweichungen in den Schleimhäuten der Verdauungsorgane, der Nierenbecken und Harnblase.

Pneumonie, Lungeninfarkte.

Exsudate auf den serösen Häuten des Perikardiums, der Pleuren usw.

Selten Eitermetastasen in Hirn, Nieren, Mesenterialdrüsen, Parotitis, Lungenbrand. — (Vgl. LANGE 1850, BRODOWSKI & DUNIN 1888, WASSILIEFF 1889).

Spirochätenbefund in Menschenleichen und Tierleichen keineswegs immer; am ehesten in Leber und Nieren, aber auch in der Milz, in der Bauchspeicheldrüse, im Blut und Harn; ferner in den Exsudaten der serösen Häute, Pia mater, Oberfläche der Leber, der Milz.

Die Entwicklung der Weil'schen Krankheit.

Klinische, anatomische und ätiologische Feststellungen geben ein Bild von der Entwicklung der WEIL'schen Infektion im menschlichen Körper. Aber über den Ort der Ansteckung und die Ausbrütung des Krankheitskeimes im Organismus wissen wir noch nichts; nur daß die Inkubation ungefähr sechs Tage währt. Über die Weise der Ansteckung dürften wir besser unterrichtet sein, wenn wir uns gewöhnen werden, erstens genau die lebende Umwelt des Kranken zu erforschen und zweitens beim Angesteckten nach dem Primäraffekt auf der Körperoberfläche zu forschen. Die Arbeiten auf dem Gebiete der Pest, der Syphilis und anderer gut gekannter Infektionen sind vorbildlich. Bei der WEIL'schen Erkrankung wird der Ansteckungsort wohl schon in der Inkubationszeit rasch verwischt, da bereits vor Fieberbeginn die Spironemen im Blute kreisen und beim Versuchstier, dem Meerschweinchen, die Infektion, wenn sie etwa durch den Lidsack geschieht, keine Spur hinterläßt, während sich die Spironemen im Blute binnen zwei- und dreimal vierundzwanzig Stunden vermehren. Da beim Menschen wahrscheinlich Insekten die Einimpfung machen, so wären in erster Linie die Impfer, Stechfliegen, und ihre Stiche festzustellen.

Mit der Verallgemeinerung des Infektes, binnen ein oder zwei Wochen, bricht das Fieber aus. Die Spironemen befinden sich um diese Zeit nicht bloß im Blute sondern, gemäß den Tierversuchen, auch in Leber, Milz, Niere, Pankreas, Speicheldrüsen, Hautdrüsen usw., wo sie unter Besitzergreifung des Kapillarnetzes das Parenchym belagern und angreifen, bis sie, durch die örtliche Gegenwehr der Zellen unter starker Hilfe der Lymphozyten und eosinophilen Zellen überwunden, zu Ende der Krankheitswoche vernichtet sind und aus den letzten Ansiedlungen, aus den Harnwegen, ausgeschieden werden. Der Harn bleibt nach der Entseuchung des

Körpers bis zum 42. Tage, 63. Tage und vielleicht hier und da auch noch länger infektiös, weil in der Schleimhaut des Nierenbeckens und der tieferen Harnwege die Keime der Infektion erst nach völliger Aufhebung der Nierensperre und gründlicher Durchschwemmung der Schleusen ihren Boden verlieren. Daß die Nieren nicht etwa besondere austreibende Kräfte üben, um aus dem Organismus die Spirochäten hinauszutreiben, sondern diese einfach ausschwemmen, wie sie alle harnfähigen Stoffe und in ihrem Fluß auch körperliche Dinge ausschwemmen, bedarf keiner Erörterung. Ihre Zellen beteiligen sich an der Vernichtung der Eindringlinge so weit wie möglich; das kann man bei der Pestinfektion und bei der Typhusinfektion lernen; aber ihre Arbeit ist nur ein Teil in der Arbeit aller lebendigen Gewebe, die, nach dem hippokratischen uns heute wieder verständlich gewordenen bildlichen Ausdruck, durch innere Kochung und Verdauung unter örtlicher Entzündung und allgemeiner Fieberwärme das Rohe, Unpassende, feindlich Eindringene vernichten oder vielmehr umwandeln und sich anpassen. Hilfsarbeiter der festen Gewebszellen sind beim WEIL'schen Infekt besonders die eosinophilen Wanderzellen und die großen Lymphozyten, die auch bei der Bildung der Immunkörper (PICK, BEITZKE, HERXHEIMER) wirksam sind.

Wie bald und wie gründlich die tiefen Zellschäden, welche wir an der Leiche als trübe Schwellung und als Nekrobiose finden, und die sich während der Krankheit durch den raschen und bedeutenden allgemeinen Körperschwund, durch die Blutungen und durch die Ödembildungen kundgaben, — wie gründlich diese tiefen Schäden wieder von dem endlich entseuchten Organismus ausgeglichen werden, das lehrt die ziemlich schnelle Herstellung aller Kräfte, in den Muskeln, den Verdauungsorganen, den Kreislauforganen, Harnorganen, und insbesondere die anatomische Untersuchung des Zellnachwuchses unter Mitosenbildung an den am tiefsten und längsten geschädigten Teilen, Leber, Niere usw.

Nach Überstehen der WEIL'schen Krankheit baut sich der Körper wieder auf, weil er Reservekräfte besitzt und bewahrt hat. Eine akute Phosphorvergiftung, die in ganz ähnlicher Weise den Körper und seine Organe verwüstet wie die *Spirochaete icterohaemorrhagiae*, führt zum Tode, weil sie von vornherein die tiefsten Zellwurzeln tötet, so daß das Leben ihr fast ohne Gegenwehr, ohne Entzündung und ohne Fieber, anheimfällt.

Die WEIL'sche Infektion vermag trotz ihrer schweren und wiederholten Anfälle dem vorher Gesunden dauerndes nicht anzutun. Eine nachträgliche Invalidität folgt ihr selten; schwere Ausfallserscheinungen in der Genesungszeit pflegen zum endlichen Ausgleich zu kommen: Lähmungen der Stimmbänder, der Augenmuskeln, des Gesichtsmuskels, der Wadenmuskeln, Iridozyklitis, Endokarditis usw.

Die Erkennung der Weil'schen Krankheit.

Daß die Diagnose der WEIL'schen Erkrankung in den ersten Tagen aus dem Krankheitsbilde nicht möglich ist, hat schon der Kliniker WAGNER (1886) betont. „Ich schwankte von Anfang bis zu Ende in der Diagnose.“ Kaum eine Vermutung kann gemacht werden, wenn nicht etwa zufällig mehrere Weillfälle hintereinander aus gemeinsamer Quelle dem Arzt zu Gesicht kommen. Auch im ausgebildeten Krankheitsfalle und sogar an dem Leichentische wird der Diagnostiker schwanken, solange nicht der Nachweis des Erregers hinzugekommen ist. Dieser Nachweis geschieht, nach unserem heutigen Wissen, für die WEIL'sche Spirochätose am besten durch eine Verimpfung von Krankenblut in den ersten Fiebertagen oder von Urin in der Nachfieberzeit auf das Meerschweinchen. Zu dem ersteren Zwecke nimmt man 5—8 ccm Blut aus der Armvene, so früh nach dem Fieberbeginn wie möglich, schüttelt das Blut im Glaskölbchen mit Glasperlen und spritzt davon einem Meerschweinchen

von 200—300 g Körpergewicht in die Bauchhöhle. Später, nach Auftreten der Gelbsucht beim Kranken, verwendet man besser den steril aufgefangenen Harn und spritzt ihn ein. Spirochätenhaltiges Blut wirkt auch vom Augenhidsack aus. Beim letztgenannten Versuch wie bei der Einspritzung in die Bauchhöhle äußert sich die gelungene Infektion binnen zwei und drei Tagen; das Tierchen verendet nach 7—10 Tagen unter Gelbsucht. Machte man die Blut- oder Harnspritzung in den Venenlauf, so zeigt sich die Erkrankung frühestens nach fünf oder sechs Tagen, oft erst in der zweiten Woche; länger braucht man nicht zu warten.

HERTEL empfiehlt verdächtiges Blut in die vordere Augenkammer des Meerschweinchens oder des Kaninchens zu spritzen. Nach zwei Tagen entwickelt sich in der Kammer eine Spirochätenbrut, die rasch auf den Glaskörper, auf die Hornhaut, auf die Bindehaut übergreift, so daß im Konjunktivalsack die Spirochäten gefunden werden können.

Auch Ratten sind zum Nachweis des Erregers der WEIL'schen Krankheit dienlich; sie sterben nicht am Infekt; aber aus dem Ausstrich oder Abdruck von Nierenschnitten oder von Leberschnitten des getöteten Tieres gewinnt man die Spirochäte zur mikroskopischen Betrachtung und zur Anlegung von Kulturen. Unmittelbare Kulturen aus dem kranken Menschen und aus der menschlichen Leiche sind bei der WEIL'schen Krankheit bisher nicht gelungen.

Im allgemeinen gelingt es durch die angegebenen Verfahren öfter, die Diagnose aus dem Harn nach der Entfieberung in den ersten drei oder vier Wochen, also rückläufig, festzustellen, als während der Krankheit selber aus dem Blute zwischen dem zweiten und neunten Krankheitstage.

Die vorstehenden Anweisungen gelten für epidemiologische Zwecke. —

Der Arzt wird vor der Entwicklung des vollen Krankheitsbildes auf jeden entschiedenen Spruch verzichten. Er kommt, wenn er seine Nosologie und Pathologie beherrscht, im Gange der Beobachtung allmählich dazu, einen Anfall von Influenza, Malaria, Pappatasifieber, Denguefieber, Meningitis, Masern, Pneumotypus, Meningotypus, Febris recurrens, Cholangitis usw., auszuschließen, ohne daß er dazu einer diagnostischen Tabelle bedarf, worauf das Für und Wider zur Verwirrung umständlich verzeichnet ist. Es wird ihm nicht leicht passieren, die Literatur mit neuen Irrtümern und Kunstfehlern bereichern zu müssen, wie sie hier und da mitgeteilt worden sind: „fieberhafte Erkrankung; heftiger Schmerz in der rechten Bauchseite, zweifellose Appendizitis, Bauchschnitt, Tod; WEIL'sche Krankheit“ — oder: „Fieber, Gelbsucht, Druckschmerz in der Gallenblasengegend, Bauchschnitt: WEIL'sche Krankheit“. Aber er wird gelegentlich andere lehrreiche Fälle mitzuteilen in die Lage kommen, wie einer von BROSC (1896) veröffentlicht worden ist: eine chronische Lymphdrüsentuberkulose mit miliärer Aussaat in die Leber, in das Endokardium und Perikardium usw. verlief ganz unter dem Bilde des Morbus Weillii. — In einem Falle von AUFRECHT (1887) soll eine bei der Sektion bestätigte Lungentuberkulose durch Komplikation mit einem Weilinfect seinen tödlichen Ausgang genommen haben. Der Fall ist keineswegs klar.

Mit Recht warnt BUTTERSACK, auch in Weilzeiten nicht bei jedem gelbgefärbten Zugange in das Krankenhaus nur an Weil zu denken. — Das blöde Haften an einem besonderen Symptom, mit der Behauptung, es handle sich um ein Kardinalsymptom, und in der Meinung, es gäbe pathognomonische Zeichen, ist nicht die Sache des erfahrenen und überlegenden Arztes. Er weiß, daß bei spezifischen Infekten im Einzelfalle jedes gewohnte Symptom fehlen, daß das ganze Krankheitsbild durch Nebenursachen gestört, verzerrt, zerstört werden kann, daß Zufälle in das regelrechte Bild einer Krankheit ungewöhnliche Züge hineinbringen können. Die WEIL'sche Krankheit bezeichnet man als Typhus biliosus, fieberhafte Gelbsucht, infektiösen Ikterus doch

nur cum grano salis; man bezeichnet sie so, weil in ihrem Bilde der Ikterus oft, sehr oft, in 30—100 % der Fälle eines Ausbruches, aber doch keineswegs ausnahmslos, hervortritt. Der Bauchtyphuskranke zeigt Ikterus nicht oft, aber doch hier und da. Ein Arzt (bei HECKER & OTTO) sieht im Winter einen Kranken mit der Fieberkurve, die in der Regel dem Bauchtyphus zukommt; in der dritten Woche tritt Gelbsucht hinzu; er wußte nicht, daß Gelbsucht in ungefähr 2 % der Typhuserkrankungen beobachtet wird, daß GRIESINGER sie bei 600 Typhuskranken 10mal = 1,6 %, LIEBERMEISTER sie bei 1420 Typhuskranken 20mal = 1,4 %, HOFFMANN sie bei 250 Typhuskranken 10mal = 4,0 %, LEBERT sie in 2 % seiner Typhuskranken verzeichnet hat; er ändert dem Ikterus zuliebe seine Diagnose und schreibt Morbus Weillii.

Die Denguekrankheit pflegt ohne Gelbsucht abzulaufen; wir haben das im Denguekapitel ausdrücklich festgestellt. Warum soll aber nicht auch einmal ein Denguekranker oder eine Gruppe von Denguekranken gelbsüchtig werden? Keinesfalls aber wäre damit das Recht gegeben von Dengueikterus zu sprechen. Man wird vorsichtig sein, eine Epidemie kurzfristiger gutartiger Fieberanfälle, die mit häufiger Gelbsucht einhergeht, für Dengue zu erklären, und wird weit eher an WEIL'sche Krankheit denken. VERWOORT (1922) berichtet von einer gutartigen dengueartigen Krankheit mit rheumatischen Schmerzen, Hautausschlag und Ikterus auf Sumatra. Die Frage, ob dort Dengue, Gelfieber oder WEIL'sche Krankheit waltet, lassen wir unentschieden, bemerken aber, daß die Zahl der in Betracht kommenden Krankheiten mit jener Dreizahl nicht erschöpft ist. Wenn wir im vorliegenden Buche von den kurzfristigen gutartigen Fieberkrankheiten nur das Denguefieber, das Pappatasifieber und die WEIL'sche Krankheit ausführlich besprochen haben, so wollen wir damit die Zahl der hergehörigen Krankheiten keineswegs einschränken. Die drei Plagen sind wahrscheinlich nur Sammelnamen für Krankheitsgruppen, was wir schon in unserer Übersicht über die kurzfristigen Fieberkrankheiten betont haben.

Innerhalb einer jeden Krankheitsgruppe und bei einer jeglichen Einzelplage kann es gelegentlich zu Mischinfektionen kommen. Also kann sich weder der Epidemiologe noch der Kliniker bei dem Funde eines bestimmten Krankheitserregers beruhigen. Er weiß, daß es nicht bloß darauf ankommt, einen Fall etwa als Tuberkulose oder als Spirochätose oder dergleichen zu klassifizieren, sondern daß jeder Spaltpilz oder Mikrobe, der in den Geweben eines Menschen gefunden wird, seine Beachtung verdient. Gründliche Bakteriologen haben vor der Entdeckung des *Spironema icterohaemorrhagiae* andere Mikroben in den Ausscheidungen und Geweben der Weillkranken und in ihren Leichen gefunden und glaubten den Erreger in Händen zu haben. So fanden NAUWERCK (1888), GLOBIG (1891), FIEDLER und NEELSEN (1892), FREUND (1893) bei der WEIL'schen Krankheit allerlei Kurzstäbchen, die sie beim damaligen Stande der parasitologischen Forschung vorläufig als den Keim der WEIL'schen Krankheit ansahen. JAEGER stellte dann fest, daß verschiedene Arten des *Bacterium proteus*, der *Proteus hominis capsulatus* (BORDONI-UFFREDUZZI 1888), der *Proteus fluorescens* (JAEGER 1892, 1893, BRÜNING 1904, KLIENEBERGER 1908), der *Bacillus icterogenes capsulatus* (BANTI 1895) als Erreger von Geflügelseuchen wie als Erreger septischer Erkrankungen mit Ikterus und Milztumor beim Menschen wirksam werden können. Die genannten Befunde sind mit der Entdeckung der Spirochäte keineswegs hinfällig geworden; man muß sich ihrer erinnern, wenn bei Weillkranken das regelrechte klinische und anatomische Krankheitsbild fremde Züge bekommt oder wenn bei einer Erkrankung, die unter dem Bilde eines Typhus biliosus verläuft, die Spirochäte vermißt wird.

Der Bakteriologe arbeitet mit Reinkulturen; der Arzt hat es oft, sehr oft mit Mischinfekten zu tun; und in Epidemien tötet nicht immer der epidemische Keim

allein, sondern weit öfter mit ihm im Verein eine vorausgegangene oder hinzutretende andere Schädlichkeit. —

Aus der Diagnose der WEIL'schen Krankheit entsteht für das Leben des Kranken eine gute Prognose. Wenn es sich um die reine Spirochätosis handelt und der Kranke vorher einigermaßen gesund und frei von Lasten in der Lebensführung war, so wird er wahrscheinlich genesen. Ist der erste Anfall überwunden, so ist die Genesung so gut wie sicher; denn der zweite Anfall pflegt leichter zu sein und die folgenden Rückfälle kaum der Rede wert. So viel ich sehe, sind die Todesfälle alle im ersten Anfall oder in einer Verlängerung des ersten Anfalles geschehen, zwischen dem 7. und 13. Krankheitstage. — WEIL's vier Fälle gingen in Genesung aus; FIEDLER sah keinen Todesfall in 13 Krankheitsfällen; HECKER und OTTO keinen in 20 Fällen; STRASSBURGER keinen in 26 Fällen. Je einen Kranken sahen erliegen GUDZENT von 21 Kranken, HILGERMANN von 19 Kranken, HAUCK von 50 Kranken, SCHITTENHELM von 6 Kranken.

Eine große Sterblichkeit erfuhr SCHOTT in 70 Fällen während dem letzten Kriege; es starben 9 Kranke = 13 %. Noch größer war die Sterblichkeit im Hospital zu Alexandrien, wo KARTULIS von 150 schwer Erkrankten 40 = 27 % verlor; und im Kairiner Hospital, wo GRIESINGER 60 % seiner Pfleglinge in den ersten Monaten der schweren Seuche sterben sah. — Die wahrscheinliche Ursache für das große Sterben in den beiden zuletztgenannten Ausbrüchen ist bei der Zeichnung des Krankheitsbildes erörtert worden. In späteren Häufungen tödlicher Ausgänge versagen die Berichte, wenn man nach der Vorgeschichte und nach dem Leichenbefund fragt.

Die Behandlung des Weilkranken.

Die Gefahren der WEIL'schen Krankheit liegen mehr in der Anlage des Kranken, die sich aus der Vorgeschichte und dem Organbefund ergibt, und in etwa hinzutretenden weiteren Schädlichkeiten, Infektionen und Intoxikationen, als in einer besonderen Heftigkeit des Erregers.

Ein Spezifikum wider den Erreger haben wir nicht; es ist auch nicht notwendig, da der gesunde Körper selber mit dem Spironema fertig wird und der sieche, morsche wohl nur dann zu retten ist, wenn der ganzen Konstitution aufgeholfen werden kann. Der Versuch mit Salvarsan, das bei anderen Spirochätosen, bei der Framboesie, hier und da auch bei der Febris recurrens und bei der Syphilis, unter genauer Indikation gute Dienste leistet, hat bei Weilkranken nichts geholfen. Das Lob des Chinins durch GRIESINGER, der 0,6—2,0 g pro die per os aut per anum mit gutem Erfolge gegeben hat, konnte KARTULIS nicht bestätigen. Vielleicht deshalb, weil die Ursache für die Bösartigkeit der Ausbrüche in Kairo und in Alexandrien verschieden war?

Rekonvaleszentenserum in Gaben von 10—40 ccm, intravenös gegeben, ist empfohlen worden; es könnte ohne Gefahr weiter versucht werden. Die ferneren Hilfsmittel der Serumtherapie kommen kaum in Frage, da die Krankheit zu selten ist, um das Serumgeschäft im Gange zu halten. Alles Nötige darüber bei DIEUDONNÉ, bei UHLENHUTH, FROMME und REITER.

Die ärztliche Frage bleibt immer: Wird der Weilkranke die erste Woche überstehen? wird er genügend Schutzkräfte und Schutzstoffe wider die Spirochätose und etwa begleitende Infekte aufbringen? werden seine Reservekräfte ausreichen, die entstehenden Schäden an seinen Geweben in absehbarer Zeit wieder herzustellen? Die größten Gefahren sollen durch Kreislaufschwäche und durch den Nierenverschluß entstehen. Von der Hoffnung, mit besonderen Herzstärkungsmitteln, mit gewalt-samen diuretischen Prozeduren etwas zu erreichen, werden scharfblickende Ärzte rasch geheilt; sie verzichten in jenen Gefahren gerne auf Kampter, Digitalis, Diuretin, Scilla usw.; diese Mittel erfüllen ganz andere Indikationen.

Ruhe, Schonung der vegetativen und animalischen Kräfte durch Zubereitung eines guten Lagers, Schutz vor Kälte und Hitze, Lärm und blendendem Licht, ist für den Weilkranken das erste wichtigste Erfordernis wie für jeden schwer Fieberkranken; eine knappe Ernährung mit leicht resorbierbarer reizloser und giffreier Kost die zweite Aufgabe in einer Fieberkrankheit, bei welcher die Verdauungskräfte geschwächt sind und die Ausscheidung der Stoffwechselschlacken durch die Nieren bedeutend vermindert oder sogar aufgehoben. Der Kranke dürfte bei der Bildungskost des Säuglings, bei Milchkost, oder bei der Darreichung von Kohlenhydraten in Schleimsuppen und Breien aus Grieß, Reis, Nudeln, zartem gekochtem Obst, am besten die erste, die gefährliche Woche überstehen. — Den Durst zu löschen, das nötige Gewebswasser zu erhalten und nach bestandener Nierengefahr die Auswaschung der Gewebe und der Harnwege zu fördern, dazu reicht gutes frisches Wasser, Buttermilch, Molken aus; gegen den Zusatz von ein wenig Wein zum Wasser, von den säuerlichen Fruchtsäften der Zitrone, der Apfelsine, der Johannistraube oder von süßem Himbeersaft, Kirschsaft ist nichts einzuwenden. Dem Verlangen nach Kaffee, Tee, Schaumwein darf mit Vorsicht nachgegeben werden.

Wider das Fieber irgend etwas unternehmen zu wollen, möchte wohl kurz-sichtig sein. Falls es überhaupt gefährliche Wärmesteigerungen in Fieberkrankheiten gibt — von künstlicher Stauhitze in engen Räumen, schweren Bedeckungen, überheizten Stuben ist nicht die Rede, — so fehlen solche Fiebergefahren sicher in der WEIL'schen Krankheit, bei welcher die Fieberhitze von selbst Tag um Tag abnimmt und bei welcher der Arzt zittern soll, wenn der Abfall zu schnell und zu tief geht. Es steht aber nichts im Wege und ist sogar gut, mit lauen oder kühlen Waschungen die Hitzeempfindung, falls der Kranke darüber klagt, in den ersten Tagen und das quälende Hautjucken in den späteren Tagen zu lindern. Dem Waschwasser kann Zitronensaft, Melissengeist, Kölnisches Wasser, Branntwein, bei starkem Hautjucken und beim Auftreten von Furunkeln besser noch Weinessig oder Karbolsäure (0,3—1,0 %) zugesetzt werden.

So wenig wie die Hautpflege darf die Mundpflege vernachlässigt werden; das Spülen und Gurgeln mit frischem Wasser oder kohlen-saurem Wasser oder lauer Borsäurelösung (0,5—1 %) ist dem Kranken nicht nur angenehm; es verhindert auch manche Infektion von der Mundhöhle aus und das Fortschreiten der darin beginnenden Nekrosen. Garz allgemein in Fieberkrankheiten ist die Erfahrung, daß die früher so häufige Komplikation mit Parotitis seit der Aufbesserung der Mundpflege in gesunden und in kranken Tagen heute nur ausnahmsweise gesehen wird.

Zu Ende der Krankheitswoche, wo die beginnende Cholämie und Urämie und die Teilnahmslosigkeit des Kranken dem Absinken der Atmungskraft und der Kreislauf-tätigkeit Vorschub leistet, können Sauerstoffeinatmungen versucht werden, falls dem Kranken selbsttätige Tiefatmungen unmöglich sind.

Wider die oft qualvollen und kaum erträglichen Muskelschmerzen ist ein wenig Antipyrin (0,5), Pyramidon (0,2), Bromnatrium (0,5—1,0) wirksam: wirksamer noch in manchen Fällen eine Tasse kühler Baldriantee mit Bromnatrium per rectum. Eine milde Hand kann auch mit sanfter Muskelknetung gute Hilfe bringen. Die rohe Masseurfaust ist bei Fieberkranken unbrauchbar.

Sobald eine beginnende Entfieberung das Erlöschen des Krankheitsprozesses verkündet und keine zu tiefen Unterwärmegrade auf den Verlust der Lebenskräfte deuten, darf der Kranke als Genesender betrachtet werden, der einer vorsichtigen Steigerung der Nahrungszufuhr unter Vermeidung jeglicher Überlastung des Magen-darmkanals und der inneren Gewebsverdauung zugänglich ist. Das Verlangen des Genesenden ist der sicherste, allerdings nicht der unbedingte Ratgeber in der Wahl der Speisen und in der Zulassung der Menge. Langsames Schlürfen, bedächtiges Kauen,

Darreichung kleiner Mahlzeiten in mehrstündigen Abständen schützen vor Überfütterung.

Etwaige Darmverstopfung während der Fieberzeit pflegt mit der Entfieberung aufzuhören, sonst helfen laue Darmeingüsse mit Seifenwasser, Öl, Kamillentee u. dgl. je nach der Natur und nach der Erfahrung des Kranken. Wider die Darreichung schwacher abführender Salze wie phosphorsaures Natron, Pulvis aerophorus laxans, Karlsbader Salz in geringer Menge ist nichts einzuwenden. Für gewöhnlich darf ein mit der Fieberkrise sich einstellender Durchfall sich selber überlassen bleiben; er wird selten übermäßig und hartnäckig; außerdem müßten Eingüsse mit schwachen Tanninlösungen (0,5—1 %) oder mit Höllensteinlösung (0,1 %) angewendet werden.

Bettruhe soll vom Entfieberten mindestens noch zwei, drei, vier Wochen eingehalten werden, bis die großen Gewebsverluste einigermaßen ersetzt sind und das Verlangen nach Bewegung gebieterisch wird. Aber früh darf der vorsichtige Versuch gemacht werden, ob der Kranke die Hochlagerung des Oberkörpers für Viertelstunden oder halbe Stunden verträgt und ob dabei die Pulskraft sowie die Harnausscheidung gefördert wird. Das erste Aufsitzen im Sessel soll nicht ohne Beobachtung der Beine geschehen; schwellen diese an, so war es zu früh. Wenige Schritte zur Übung der Beine schaden nie, wenn das Herz diese Übung verträgt; die schnelle Ermüdbarkeit der vorher von Schmerzen gequälten Muskulatur nimmt nicht wunder und verliert sich bei fortgesetzter Übung und sanften Reibungen und Knetungen der Teile. Ödeme um die Fußknöchel nach den ersten Gehversuchen brauchen weder den Kranken noch den Arzt zu beunruhigen; sie pflegen bei fortgesetzten Übungen nach und nach auszubleiben.

Fiebertückfälle deuten auf Infektionsreste; denn sie werden von neuen Überschwemmungen des Blutes und der Harnwege mit Spirochäten begleitet. Sie lassen sich einigermaßen voraussehen aus dem neuen Auftreten örtlicher Reizerscheinungen an den Augen, Bronchien, Harnwegen; bei genauer Fortführung der Wärmemessungen auch aus leichten Erhebungen der subnormal gewordenen Körperwärme um 0,5 bis 1,0° C bis zur Höhe von 37° C. Unterbrechen solche Abendzacken die fortlaufende Temperaturlinie, so ist neue strenge Bettruhe zu befehlen. Diese wird den Rückfall nicht sicher verhüten, aber milder gestalten.

Literatur.

- 1783 ANDERWERTH, Diss. sistens constitutionem anni 1782 et 1783 cum observationibus circa morbos biliosos. Friburgi.
- 1923 ANIGSTEIN, LUDWIK, *Leptospira icterohaemorrhagiae* in the wild rats of Warsaw. Journal of trop. med. and hyg., vol. 26.
- 1922 APERT, E. et BROCA, ROBERT, A propos de deux cas de méningite lymphocytaire avec issue favorable. Presse médicale des Paris, t. 30.
- 1917 ARZT, Über eine Epidemie von Icterus infectiosus in Südmakedonien und Albanien. Wiener mediz. Wochenschr.
- 1919 ARAVANDINOS, Le rôle de la rate dans la fièvre récurrente. Ann. de l'Institut Pasteur, t. 33.
- 1849 ARNOTT, Epidemie of jaundice. Transactions of the Bombay medical society, vol. 10.
- 1887 AUFRECHT, Die akute Parenchymatose. Ein Beitrag zur Kenntnis der neuen Infektionskrankheit WEIL's. Deutsches Archiv für klinische Medizin, 40. Bd.
- 1923 BAERMANN, G., Untersuchungen über Spirochätenerkrankungen. Geneesk. Tijdschrift voor Nederlandsch Indië, 63. Bd.
- 1895 BANTI, Ein Fall von infektiösem Icterus levis. Deutsche med. Wochenschrift, 31. Jahrg.
- 1895 Derselbe, Die Proteusarten und der infektiöse Ikterus. Ebenda, 31. Jahrg.
- 1892 BATTISTINI, DINO, Contributo allo studio del morbo di WEIL. Bulletino delle scienze mediche.
- 1904 BAUERMEISTER, Über Insektenstichikterus. Therapeut. Monatshefte, 18. Jahrg.
- 1921 BEGER, H., Beobachtungen bei einer Laboratoriumsinfektion mit Siebentagefieber. Berlin. klin. Wochenschr., 58. Jahrg.

- 1916 BEITZKE, Über die pathologische Anatomie der ansteckenden Gelbsucht. Berlin. klin. Wochenschr.
- 1772 BENELLI, GIULIO ANTONIO, Discorso delle febbre biliose nell' anno 1772. Bologna.
- 1830 BERNDT, F. A. G., Die Fieberlehre. Leipzig.
- 1922 BLANCHARD, LEFROU et LAIGRET, Sur des cas d'ictère épidémique observés à Brazzeville, Afr. équât. Fr. Bull. de la Soc. de pathol. exot., t. 15.
- 1888 BORDONI-UFFREDUZZI, Über den proteus hominis capsalatus. Zeitschrift für Hygiene, 3. Bd.
- 1894 BOSE et GUÉRIN-VALMATE, De la signification de la rechute dans la soit-disant maladie de WEIL. Progrès médical, t. 22.
- 1888 BRODOWSKI und DUNIN, Ein Fall der sog. WEIL'schen Infektionskrankheit. Deutsches Archiv für klinische Medizin, 43. Bd.
- 1896 BROSCH, Ein Fall von Herztuberkulose mit typischem WEIL'schen Symptomenkomplex. Wiener mediz. Presse, 37. Bd.
- 1773 BRUENING, GEORG FLOR. HENR., Tractatus de ictero-spasmodico infantum Estendiae anno 1773 epidemico. Vesaliae et Lipsiae.
- 1923 BUSCHKE, A. und KROO, H., Spinale Strangdegeneration nach experimenteller Rekurrens. Deutsche mediz. Wochenschrift, 49. Bd.
- 1904 BRÜNING, HERMANN, Über infektiösen fieberhaften Ikterus im Kindesalter. Deutsche med. Wochenschr., 30. Jahrg.
- 1921 BUTTERSACK, FELIX, WEIL'sche Krankheit. Im Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkriege, 3. Bd. Leipzig.
- 1885 CHAUFFARD, Contribution à l'étude de l'ictère catarrhal. Revue de méd.
- 1889 CHERON, P., La maladie de WEIL. Union médical de Paris.
- 1918 COLES, ALFRED, Spirochaeta icterohaemorrhagiae noguchi in the common rat in England. Parasitology, vol. 11.
- 1917 COURMONT et DURAND, Le rat d'égout, réservoir de virus de la spirochète icterohaemorrhagiae. MENSE's Archiv, 21. Bd.
- 1908 CRAMER, H., Fieberhafter Ikterus mit Nephritis und Milzschwellung (WEIL'sche Krankheit) infolge von Santoninvergiftung. Deutsche med. Woch., 26. Jahrg.
- 1922 DARLING, SAMUEL, The rat as a disseminator of the relapsing fever of Panama. Journ. of the Americ. med. Assoc., vol. 79.
- 1922 DE CASTRO, A. BAYLEY, Toxic jaundice of unknown origin in the Andamans. Indian med. gaz., vol. 57.
- 1923 DELPIANO, G., Un nuovo metodo fisico di dimostrazione delle spironemacee al microscopio. Patologica, t. 15.
- 1886 [Deutsches Heer], Sanitätsbericht über die Deutschen Heere im Kriege gegen Frankreich 1870—71, 6. Bd. Berlin.
- 1919 DE MATTA, ALFRED, Sur la spirochétose hépato-rénale (ictéro-hémorrhagique). Bull. de la Société pathol. exot., t. 12.
- 1884 DIAMANTOPULOS, Icterodes typhos Smyrnes. Athenae.
- 1888 Derselbe, Über den Typhus icterodes von Smyrna. Wien.
- 1925 DIEUDONNÉ und WEICHARDT, Immunität, Schutzimpfung und Serumtherapie, 11. Aufl. Leipzig.
- 1919 DOERR und SCHNABEL, Über die WEIL'sche Krankheit. Jahreskurse für ärztliche Fortbildung.
- 1905 EBSTEIN, WILHELM, Erkrankungen der Leber. Handbuch der praktischen Medizin, 2. Bd., 2. Aufl. Stuttgart.
- 1888 FIEDLER, Zur WEIL'schen Krankheit. Deutsches Archiv für klinische Medizin, 42. Bd.
- 1892 FIEDLER und NEELSEN, Weitere Mitteilungen über die WEIL'sche Krankheit, ebenda, 50. Bd.
- 1923 FIESSINGER, NOËL, Les ictères par hépatite. Revue pratique des maladies des pays chauds. Paris.
- 1922 FORGUES, M., Les ictères infectieux chez les noirs. Bulletin de la société de pathologie exotique, tome 15.
- 1919 FOULERTON, ALEX, The rat as a carrier of disease transmissible to man and to other lower animals. Journal of comparative pathology and therapeutics, vol. 22. Edinburgh.
- 1893 FREUND, HEINRICH, Über Icterus febrilis sive Icterus infectiosus. Wiener med. Wochenschrift, 43. Bd.

- 1861 FRITSCH, *Épidémie d'ictère grave développée à Civitavecchia*. Strasbourg.
- 1879 FROELICH, Über Iktusepidemien. *Deutsches Archiv für klinische Medizin*, 24. Bd.
- 1822 GHETTI, GIORGIO, *Spirochetosi ittero-emorragica sperimentali in giovani caprini*. *Annali d'Igiene*, t. 72.
- 1890 GLOBIG, Über eine Epidemie bei der dritten Matrosenartillerieabteilung im Sommer 1890. *Deutsche militärärztliche Zeitschrift*.
- 1887 GOLDSCHMIDT, Ein Beitrag zur neuen Infektionskrankheit WEIL's. *Deutsches Archiv für klinische Medizin*, 40. Bd.
- 1904 GRANCHER et COMBY, *Maladies de l'enfance*. Paris.
- 1922 GRAPIOLO, FOSSATI et PALAZZO, Un cas de spirochétose ictéro-hémorragique. *Comptes rendus de la Société biologique*, t. 86.
- 1853 GRIESINGER, Klinische und anatomische Beobachtungen über die Krankheiten von Egypten. *Archiv für physiologische Heilkunde*, 12. Jahrg.
- 1857 Derselbe, *Infektionskrankheiten*. Erlangen 1857, 1864.
- 1917 GROSS, EBERHARD und MAGNUS-ALSLEBEN, Zur Kenntnis des fieberhaften Ikterus. *Münch. med. Wochenschrift*, 44. Jahrg.
- 1911 GUILLAIN, TROISIER, NOLF, WIDAL usw., Du rôle des hémolysines en pathologie. *Les Ictères hémolytiques. Congrès français de médecine*. Lyon.
- 1921 GUITERAS, LEBREDO y HOFFMANN, *Leptospira ictero-haemorrhagiae en la Habana*. *Sanidad y beneficencia*, tomo 26. Habana.
- 1918 HÄNDEL, UNGERMANN und JAENISCH, Experimentelle Untersuchungen über die Spirochäte der WEIL'schen Krankheit. *Arbeiten aus dem Kais. Gesundheitsamte*, 51. Bd.
- 1772 HANNES, CHRISTIAN RUDOLPH, *De insitione variolarum in urbe patria vesaliensi tentata*. Vesaliae.
- 1917 HARZER, Zur Epidemiologie der WEIL'schen Krankheit. *Beiträge zur Klinik der Infektionskrankheiten*, 8. Bd.
- 1911 HECKER und OTTO, Beiträge zur Lehre von der sog. WEIL'schen Krankheit. *Veröffentlichungen aus dem Gebiete des militär. Sanitätswesens*, Heft 46. Berlin.
- 1887 HEITLER, Zur Klinik des Icterus catarrhalis. *Wiener mediz. Wochenschrift*.
- 1890 HENNIG, ARTUR, Über epidemischen Ikterus. *VOLKMANN's Sammlung klin. Vorträge*, Nr. 8. Leipzig.
- 1761 HERLITZ, JOANNES FRIDERICUS, MUNDENSIS, *De ictero speciatim epidemico 1760 Gottingae grassante diss. inaug.* Gottingae.
- 1920 HERSCHER, M. et JEAN ROBERTI, Un cas de spirochétose ictéro-hémorragique apyrétique à forme grave. *Bulletin de la société méd. des hôp. de Paris*.
- 1851 HIRSCH, AUGUST, Historisch pathologische Untersuchungen über die typhösen Krankheiten. *Prager Vierteljahrschrift für praktische Heilkunde*.
- 1859 Derselbe, *Handbuch der historisch geographischen Pathologie*. Stuttgart 1859—64; 1881—83.
- 1922 HOFFMANN, W. H., Über die Organveränderungen bei der experimentellen Infektion mit *Leptospira icteroides*. *MENSE's Archiv*, 26. Bd.
- 1895 HOMER, J. V. T., *Bilious remittent fever of the tropics*. Medical age.
- 1843 HORACEK, Die gallige Dyskrasie; Ikterus mit gelber Leberatrophie. *Wien* 1843, 1844.
- 1915 HÜBENER und REITER, Beiträge zur Ätiologie der WEIL'schen Krankheit. *Deutsche med. Wochenschrift* 1915, 1916.
- 1916 IDO, HOKI, ITO, WANI, The prophylaxis of WEIL's disease. *Journal of exper. med.*, vol. 24.
- 1918 IDO, ITO, WANI, *Spirochaete hebdomadis*, the causative agent of seven day fever. *Ibidem*, vol. 28.
- 1920 IDO, ITO, WANI, OKUDA, HOKI, Mitteilung über die Ätiologie, Epidemiologie und Pathologie der nanu kayami, Siebentagefieber. *Mitteilungen aus der Medizin. Fakultät der Universität Kyushu*, 5. Bd.
- 1920 IDO, KO, WANI, Zweite Mitteilung über die Ätiologie der nanu kayami. *Ebenda*, 5. Bd.
- 1916 INADA, Erreger der sog. WEIL'schen Krankheit in Japan; *Spirochaete ictero-haemorrhagiae nova spec.* *Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte*.
- 1916 INADA, IDO, HOKI, KANEKO, ITO, The etiology, mode of infection and specific therapy of WEIL's disease, *spirochaetosis icterohaemorrhagica*. *The journal of experimental medicine*, vol. 23.

- 1917 INADA, IDO, KANEKO, HOKI, WANI, OKUDA, Scoperta della spirochaete ictero-haemorrhagiae, agente patogene della cosiddetta malattia del WEIL nel Giappone. *Bulletino dell' Istituto siero-terapico*. Milano.
- 1918 ITURBE, JUAN, e GONZÁLEZ, EUODORO, Sobre la comprobación de la spirochaeta icterohaemorrhagiae en la rata doméstica de Carácas. *Gazetta de Medicina de Carácas*, t. 25.
- 1921 Dieselben, Observaciones referentes a la presencia de la spirochaeta icterohaemorrhagiae en la rata doméstica de Carácas. *Ibidem*, t. 28.
- 1892 JAEGER, Die Ätiologie des infektiösen fieberhaften Ikterus. *Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten*, 12. Bd.
- 1895 Derselbe, Der fieberhafte Ikterus, eine Proteusinfektion. *Deutsche med. Wochenschrift*, 21. Jahrg.
- 1885 JEHN, Eine Ikterusepidemie in wahrscheinlichem Zusammenhange mit vorausgegangener Revakzination. *Deutsche med. Wochenschrift*, 11. Jahrg.
- 1922 KANEKO, B., Die WEIL'sche Krankheit. Wien.
- 1888 KARTULIS, Über das biliöse Typhoid. *Deutsche medicin. Wochenschr.*, 14. Jahrg.
- 1922 KASAI, On spirochaete icterohaemorrhagiae in the mouse. *Japan medical world*. Tokyo.
- 1898 KLEIN, L. und SCHÜTZ, W., Beiträge zur WEIL'schen Krankheit. *Wiener medicin. Wochenschr.*
- 1908 KLINEBERGER, Zur Differenzierung pathogener Proteusarten. *Zeitschrift für Hygiene*, 58. Bd.
- 1917 KLOSE, Zur Epidemiologie der WEIL'schen Krankheit. *Münchener med. Woch.*, 44. Jahrg.
- 1923 KOUWENAAR, W., Over een epidemie van Koortsen zonder en met Ikterus, veroorzaakt door een leptospira. *Geneesk. Tijdschrift voor Nederl. Indië*, 63. Bd.
- 1923 KULESCHA und TITOWA, Die pathologische Anatomie und Ätiologie der Komplikationen des Rückfallfiebers. *VIRCHOW's Archiv*, 241. Bd.
- 1883 LANDOUZY, Fièvre bilieuse ou hépatique; typhus hépatique. *Gazette des hôpitaux de Paris*.
- 1850 LANGE, Beobachtungen am Krankenbette. Königsberg.
- 1910 LANGER, Über das Vorkommen der Spirochaete pallida in den Vakzinen bei kongenital syphilitischen Kindern. *Münchener med. Wochenschrift*.
- 1925 LAUDA, E., Ikterus und Infektion. *Seuchenbekämpfung*, 2. Jahrg. Wien.
- 1854 LEBERT, H., Über Icterus typhoides. *VIRCHOW's Archiv*, 7. und 8. Bd. Berlin 1854, 1855.
- 1921 LEBREDO, MARIO, Leptospirosis experimental. *Revista de medicina y chirugia de la Habana*, tomo 26.
- 1923 LECONTE et JOLTOIS, Un cas de spirochétose ictérohémmorrhagique avec iritis et névrite optique. *Bulletin et mém. de la société méd. des hôpitaux de Paris*, vol. 39.
- 1918 LHÉRITIER, A., Sur les spirochètes des rats d'Alger. *Bull. de la Soc. de pathol. exotique*, t. 11.
- 1922 LISTON, W. G., Jaundice in the tropics. *Indian medical gazette*.
- 1919 LUBARSCH, OTTO, Pathologie der WEIL'schen Krankheit. *Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie*, 19. Jahrg.
- 1885 LÜRMANN, Eine Ikterusepidemie. *Berliner klinische Wochenschrift*.
- 1924 MACCORNICK, DAVID, Observaciones sobre da fiebre de Bucamaranga. *Repert. de med. y cirugia*, Bogotá.
- 1922 MANSON-BAHR, A case of WEIL's disease occuring in London. *Lancet*.
- 1923 MANTEUFEL, P., Die kulturelle Anreicherung von Rekurrensspirochäten. *Deutsche med. Woch.*, 49. Bd.
- 1918 MARTIN, LOUIS, et PETTIT, AUGUSTE, Spirochaetosis icterohaemorrhagiae chez le surmulot de ville et de navire à Marseille. *Comptes rendus de la société biologique*, t. 81. Paris.
- 1904 MATHIAS, H. B., Jaundice in South Africa. *The Lancet*.
- 1886 MATHIEU, Typhus hépatique benin. *Revue de médecine*, t. 8.
- 1918 MILLER, Über die pathologische Anatomie und die Übertragung der WEIL'schen Krankheit. *Zeitschr. für Hygiene*, 48. Bd.
- 1894 MÜLLER, FRIEDRICH, Die Schlammbieberepidemie in Schlesien 1891. *Münch. med. Wochenschr.*
- 1892 MÜNZER, Über Icterus infectiosus sive Icterus febrilis. *Prager Zeitschrift für Heilkunde*.
- 1888 NAUWEICK, Zur Kenntniss der fieberhaften Gelbsucht. *Münchener med. Wochenschr.*
- 1923 NEBOA, CARLO, Primer caso de leptospirosis ictero-hemorrágica en el Ecuador. *Anales de la sociedad médico-quirurgica del Guayas*, tomo 4.
- 1918 NICOLLE, CH. et LEBAILLY, CH., Recherches sur les maladies à spirochètes du rat, transmissibles au cobaye. *Archives de l'Institut Pasteur de Tunis*, t. 10.

- 1918 Dieselben, Étude du spirochète de l'ictère infectieux. Comptes rendus de la société biologique, t. 81.
- 1921 Noc, F. et NOGUE, M., Ictères épidémiques et spirochètes au Sénégal. Bull. de la soc. de pathol. exotique, t. 14.
- 1918 NOGUCHI, Etiology of yellow fever. Journal of experimental medicine, vol. 27.
- 1919 Derselbe, Transmission experimental of yellow fever. Ibidem, vol. 29.
- 1918 Derselbe, Inoculation against leptospira icterohaemorrhagiae. Ibidem, vol. 28.
- 1918 Derselbe, Further study on the cultural conditions of leptospira icterohaemorrhagiae. Ibidem, vol. 29.
- 1919 Derselbe, Cultivation of leptospira icteroides. Ibidem, vol. 30.
- 1920 Derselbe, Comparative immunological studies on leptospira icteroides and l. icterohaemorrhagiae. Ibidem, vol. 31.
- 1922 PARAMAND, DE J., The presence of infectious jaundice in Bombay. Indian medical gaz.
- 1923 PASSEY and RYLE, Leptospira icterohaemorrhagiae in Surrey rats. GUY's Hospital reports, vol. 73.
- 1922 PEREIRA DE SILVA, E., Leptospira icterohaemorrhagiae chez les rats d'égout à Lisbonne. Archives de l'Institut bacter. Camara Pestana, t. 5.
- 1917 PETTIT, LOUIS, Spirochète ictérohémmorrhagique chez le surmulot de la zone d'armée. MENSE's Archiv, 21. Bd.
- 1899 QUINCKE, Icterus infectiosus; WEIL'sche Krankheit. NOTHNAGEL's Handbuch, 18. Bd. Wien.
- 1919 REITER, HANS, Die WEIL'sche Krankheit. Zeitschrift für klinische Medizin, 88. Bd.
- 1918 RIBEYRO, RAMON, Espiroquete icterohemorrágico en las ratas de Lima. Cronica med. de Lima, tomo 35.
- 1899 RICHTER, Ein Fall von WEIL'scher Krankheit. Deutsche medizinische Wochenschrift.
- 1867 RIZET, Epidémie d'ictère simple produite par le curage d'un fossé. Revue de mém. de médecine militaire.
- 1904 RUFFER, M. A., Bilious typhoid fever in Alexandria. The Lancet.
- 1904 SANDWICH, F. M., Infectious jaundice. The Lancet.
- 1900 SCHITTENHELM, Die WEIL'sche Krankheit. Münch. mediz. Wochenschr.
- 1918 SCHÜFFNER, W., Over infectieuse icterus en over het constateeren van Spirochaeten bij een klinisch als zwartwater koorts verloopende ziekte. Mededeelingen van de burgerlijken geneeskundigen dienst in Nederlandsch-Indië, 7. Bd. — Geneesk. Tijdschr. voor Nederl. Indië, 58. Bd.
- 1921 SCHÜFFNER, W. and SNYDERS, A case of spirochaetosis icterohaemoglobinurica. Transactions of the 4th Congress of the Far eastern Assoc. of tropic med., vol. 2.
- 1923 SCHÜFFNER, W. en KUENEN, U., Het voorkomen van Spirochaeten van het type da Spirochaete icterohaemorrhagiae bij ratten in Amsterdam. Nederlandsch Tijdschr. voor Geneeskunde, 67. Bd.
- 1913 SCORDO, F. e RIZZUTI, G., Una epidemia d'ittero infettivo a Tripoli. Il policlinico, tomo 20.
- 1921 SIGALAS et PIROT, Présence de spirochaeta icterohaemorrhagiae chez les rats de Bordeaux. Comptes rend. de la société biologique, vol. 87.
- 1920 SMILLIE, W. G., Leptospira icterohaemorrhagiae in the wild rats of São Paulo, Brazil. Bull. de la société de pathol. exotique.
- 1923 SNIJDERS, Spirochaetosis icterohaemoglobinurica en sp. icterohaemorrhagiae. Geneesk. Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië, 63. Bd.
- 1920 SOBERNHEIM, G., WEIL'sche Krankheit und Spirochaetosis icterohaemorrhagica. Deutsche medizinische Wochenschrift.
- 1920 STEFANOPOULO, G. S., Sur la virulence des cultures de spirocheta ictérohemorrhagique. Comptes rendus de la Société biologique, t. 83.
- 1923 STEVENEL, Spirochétoze ressemblant cliniquement à la fièvre jaune observée dans la Haute côte d'Ivoire. Bull. de la soc. de pathol. exotique, t. 16.
- 1916 STICKER, GEORG, Erkältungskrankheiten und Kälteschäden. Berlin.
- 1742 STOCKE, L., Verhandeling van de jaarlijks in de nazomer hiertelande in zwang gaande ziekte, bekend onder den naam van Galziekte. Utrecht.
- 1922 TOHYAMA, YAZO, Result of the prophylaxis of WEIL's disease (spirochaetosis icterohaemor-

- rhagica). Scientific reports from the Government institute for infectious diseases, vol. 1. Tokyo.
- 1923 TORREGIOSA, ARTURO, Diagnóstico diferencial de las pirexias tropicales más comunmente observadas en Puerto Rico. Bolletino del Asoc. med. de Puerto Rico, 1920. — Tropical diseases bulletin, vol. 20.
- 1916 UHLENHUTH und FROMME, Zur Ätiologie der sog. WEIL'schen Krankheit. Berliner klinische Wochenschrift.
- 1918 UHLENHUTH und KUHN, Experimentelle Übertragung der WEIL'schen Krankheit durch die Stallfliege. Ebenda.
- 1919 UHLENHUTH und ZÜLZER, Erreger der ansteckenden Gelbsucht (Spirochaete icterogenes) bei freilebenden Berliner Ratten. Medizinische Klinik.
- 1923 Dieselben, Über die Beziehungen des Erregers der WEIL'schen Krankheit, Spirochaeta icterogenes, zu der freilebenden Wasserspirochaete, Sp. pseudoicterogenes. Arbeiten aus dem Reichsgesundheitsamte, 53. Bd. Berlin.
- 1918 UNGERMANN, E., Züchtung der WEIL'schen Spirochäte. Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte, 51. Bd.
- 1923 VAN DER VELDE, E., Bloedspricochaeten bij koorts en spirochaetosis icterohaemorrhagica. Geneeskundige Tijdschrift voor Nederlandsch Indië, 63. Bd.
- 1922 VERVOORT, H., Spirochaeten bij akute koortsige ziekten van onbekenden oorsprong in de Tropen. Spirochaetosis febrilis. Ibidem, 62. Bd.
- 1879 United States, war department. Surgeon general office. The medical and surgical history of the war of the rebellion 1861—1865. Washington 1870—1879.
- 1923 VANNI, V., Sulla morfologia e riproduzione della spirochaeta icterohaemorrhagiae di Inada ed Ido. Il Policlinico, t. 30.
- 1920 VILLARET, MAURICE, Cas parisien de spirochétose ictérogène. Bulletin de la société de médecine des hôpitaux de Paris.
- 1923 VOMELA, STANISLAV, Über die Spirochätenätiologie der akuten Exantheme. Bibliothèque microbiologique Tchéco-Slovaque, t. 2 e 3.
- 1887 WAGNER, Zwei Fälle von fieberhaftem Ikterus WEIL's. Deutsches Archiv für klinische Medizin, 40. Bd.
- 1923 WAIL, S. S., Die pathologisch anatomischen Veränderungen der Blutgefäße beim Typhus recurrens. VIRCHOW's Archiv, 240. Bd.
- 1889 WASSILIEFF, Über infektiösen Ikterus. Wiener Klinik, 8. Heft.
- 1886 WEIL, Über eine eigentümliche mit Milztumor, Ikterus und Nephritis einhergehende akute Infektionskrankheit. Deutsches Archiv für klinische Medizin, 39. Bd.
- 1890 WEISS, Zur Kenntnis und zur Geschichte der sog. WEIL'schen Krankheit. Wiener med. Wochenschrift, 40. Bd.
- 1863 WOODWARD, JOSEPH JANVIER, Outlines of the chief camp diseases of the United States armies. Philadelphia.
- 1922 WHITEHEAD, W. T., Report on an epidemic of jaundice at Port Sudan. Journal of the Royal army medical corps, vol. 39, 1922. — Tropical diseases bulletin, vol. 20, 1923.
- 1920 YAMANO, Spirochaeta icterohaemorrhagiae infectious in dogs and cats. Tropical disease bulletin, vol. 15.
- 1918 ZÜLZER, M., Zur Kenntnis der Morphologie und Entwicklung der WEIL'schen Spirochäte. Arbeiten aus dem Kais. Gesundheitsamte, 51. Bd.
- 1922 Derselbe, Freilebende Wasserspirochäten als Krankheitserreger. Centralblatt für Bakteriologie, Orig.

Die Amöbenerkrankungen der Leber und anderer innerer Organe bei Ruhr.

Von

Professor Dr. **Karl Justi**, Marburg a. d. Lahn.

Mit 22 Abbildungen im Text, 7 schwarzen und 1 farbigen Tafel.

Einleitung.

Die Ruhramöben, die Erreger jenes tückischen, mit gefährvollen Komplikationen einhergehenden Darmleidens, haben die Neigung, in die Spalträume, besonders in die Blutgefäße der besiedelten Gewebe einzudringen; chemotaktische Einflüsse von seiten der roten Blutkörperchen, ihrer Lieblingsnahrung, mögen mitwirken, um ihnen diese für das Krankheitsbild der Amöbiasis bedeutsame Eigentümlichkeit zu verleihen. An die Stelle des eigenen, mühsamen Fortkriechens tritt nunmehr der Blutstrom, der sie rasch über verhältnismäßig große Strecken fortführt. Die erste Sperre ist das Endgebiet der Pfortader, das Kapillarfilter der Leber. Genügend virulente Amöben bewirken hier Nekrosen und Einschmelzungen, von denen aus sie durch Einbruch in die Lebervenen die Blutbahn wieder erreichen. Indessen kommt es nicht ganz selten vor, daß sie ohne Schädigung der Lebersubstanz das Filter überwinden und in den kleinen Kreislauf gelangen. Meistens erkrankt die Lunge in der Form von Abszessen, seltener bleibt sie unberührt. In jedem Falle können die Parasiten in den großen Kreislauf und in seine Organe, das Gehirn, die Milz, Muskulatur, in die Nieren eintreten und schließlich im Harn ausgeschieden werden. Im Vergleich zu der Blutbahn haben die Gewebsspalten und die Lymphgefäße für die Ausbreitung der Amöben i. A. nur örtliche Bedeutung. Der Grad der Darmerkrankung, der Betrag der Ausschwemmungsvorgänge, die Durchbrüche in benachbarte Organe und Hohlräume und der zeitlich wechselvolle Ablauf der Krankheit lassen die Amöbiasis zwischen einem kaum bemerkten Darmkatarrh und einer tödlichen Sepsis schwanken.

Wir folgen den skizzierten Verbreitungswegen und beginnen mit dem wichtigsten Kapitel, der Entzündung und Abszedierung der Leber. Dem bisherigen Brauche folgend seien hier einige Bemerkungen eingeschaltet über die

tropischen Leberentzündungen.

Sie sind bei der weiten Verbreitung ansteckender Krankheiten in der heißen Zone überaus häufig (Verf. 1912). In der Tat ist die alte Anschauung, daß die Leber unter der Tropensonne erhöht anfällig sei, richtig; nur sind an die Stelle meteorologischer Einflüsse und eines besonders gearteten Stoffwechsels, der seit **EJEMAN**'s Untersuchungen nicht länger aufrecht erhalten werden kann, i. W. infektiöse Schädigungen zu setzen. Zunächst Begleiterscheinung eines Darmleidens oder einer Allgemeininfektion, drängt sich die Hepatitis bisweilen ganz in den Vordergrund; ja sie kann nach

Abklingen des Grundleidens bis zu einem hohen Grade selbständig werden, wofür das bekannteste Beispiel der Leberabszeß ist.

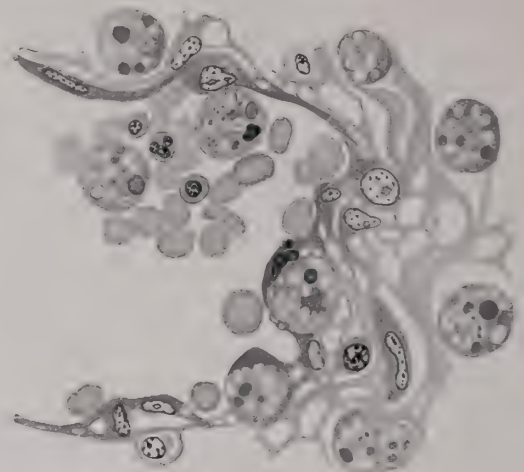
Steht die Leber, diese sehr ansehnliche Drüse, als chemische Werkstätte, als Speicher und als Quelle der Galle im Mittelpunkt des normalen Stoffwechsels, so wird besonders ihre entgiftende Tätigkeit unter krankhaften Verhältnissen stark in Anspruch genommen. Bekannt sind die phagozytären Leistungen der Retikuloendothelien gegenüber staubförmigen Massen, wie Melanin, Gallenpigment, ferner zersplitterten roten Blutkörperchen, Spaltpilzen, Malariakeimen und flüssigen wirtseigenen und -fremden Abbaustoffen. Größere Gebilde, wie Wurmeier und -embryonen bleiben in den Kapillaren hängen. Deren Grenzhäutchen läßt Blutfarbstoff, organische, anorganische und biologische Gifte in das Drüsengewebe durchsickern. In die Gallengänge dringen aus dem Darm Schmarotzer und Bakterien eigenbeweglich vor. Als gewebliche Antwort auf diese Reize sehen wir an den Sternzellen amöboide Bewegungen, vakuoläre Aufquellung und Proliferation, in dem Paren-

Fig. 104.



Kleines Gefäß aus der Submukosa eines lebendfrisch in Formalin eingelegten Darms. Links 10 Amöben in der Lichtung, z. T. der Wandung anklebend und rote Blutkörperchen; außerhalb eine Reihe von 12 Amöben entlang dem Endothelrohr. Rechts, einige Schnitte weiter, Lücke im Endothel mit 2 durchtretenden Amöben. Vergr. 250:1.

Fig. 105.



Größeres Gefäß. Teilansicht. In der Lichtung oben 2 Amöben, 3 farblose und mehrere rote Blutkörperchen. Außerhalb 7 Amöben. Rechts unten sind 2 Endothelzellen von Amöben vorgedrängt, die obere Zelle mit pyknotischem Kern, die untere kernlos. Das Protoplasma ist nicht deutlich von dem Amöbenkörper abgrenzbar (Phagozytose der Endothelien durch die Amöben). Vergr. 500:1.

chym Anschoppung, Umstellung der Zellstruktur, Mitosen, verschiedengradige Entartung bis zu Absterben, Autolyse (gelber Atrophie) und Einschmelzung, Leukozytenansammlungen, Eiterungen. Bei leichter Schädigung erholt sich die Leber: Gifte werden abgebaut, durch Paarung unschädlich gemacht und weggeschafft, Krankheitskeime vernichtet oder durch die Gallengänge in den Darm und in die Gallenblase geschafft, wodurch der Träger zum Keimausscheider werden kann. Klinisch offenbart sich die Hepatitis durch Schwellung, Schmerzen, Fieber und durch Urobilinurie. Ist das Organ dem Angriff nicht gewachsen, so erfolgen nicht rückgängige akute Veränderungen der erwähnten Art oder schleichende Entzündungszustände, Zirrhosen.

Bei der Bazillenruhr sind sowohl die Erreger wie ihre Gifte wirksam. Die Spaltpilze werden von den Stern- und den Leberzellen aufgenommen, in die Gallengänge und die Gallenblase geleitet. In dem Stützgerüst stellen sich Lymphozytenschwärme, in der Gallenblase hin und wieder akute und chronische Entzündungen ein. Koagulationsnekrosen fanden *CELLI*, *FIOCCA* und *MUEHLMANN* bei parenteraler Einverleibung der Gifte, *CHANTEMESSE & WIDAL*, *OGATA & LESAGE* bei Verwendung der Reinkulturen (Lit. bei *BROÏDO*). Selten sind die multiplen Abszesse bei eitriger Venenentzündung im Geschwürsgrunde des Ruhrdarms. Vom Typhus sind bekannt die entzündliche Schwellung, die

Zellknötchen, Verschwärungen der Gallengänge, pyämische Abszesse vom Geschwürsgrunde und von anderweitigen Körperherden eingeschleppt und die seltenen, mit den Amöbenabszessen weitgehende Ähnlichkeit aufweisenden Einzelabszesse (UNGER, E. MELCHIOR). Bei dem Paratyphus, der in den Tropen häufigeren Abart (STINTZING), werden die Erreger aus dem strömenden Blute gefesselt und unter Entzündungsvorgängen an den Gallenkapillaren in die Galle ausgeschieden (E. FRAENKEL). Die B-Bazillen ziehen die direkte Ansiedelung in der Gallenblase vor. Auch kommen wie bei der Bazillenruhr Nekrosen vor, die gelegentlich größeren Umfang annehmen. Als hämatogene Ausscheidungskrankungen sind vermutlich die sog. akuten heilbaren Hepatitiden (PEL, FR. SCHULTZE, NAUNIN, BITTORF) aufzufassen, die unter abszeßverdächtigen Erscheinungen verlaufen (Lit. bei MATTHES). Das gelbe Fieber geht nach COUNCILMAN und PERRIN (Lit.) mit Verfettung und Nekrosen einher, bei den Pocken kommen toxische Entzündung und Nekrosen vor, bei der Pest Abszesse (Lit. POSSELT). ANDRIANI beschreibt von der Lepra Perihepatitis, fettige Entartung und hypertrophische Zirrhose. Bei Malaria finden wir oft eine tastbare empfindliche Leberschwellung, die bei fortgesetzten Nachschüben in Zirrhose ausgehen kann. Pigment und Melanin werden aus der Milz eingeschwemmt, in den Leberzellen und im Bindegewebe abgelagert, wo ein Reizzustand verschiedenen Grades auftritt. Die Sternzellen geraten in lebhaftes Wucherung, die bei Schädigung der MALPIGHI'schen Körperchen der Milz im Verein mit Lymphozyten ein Milzersatzgewebe (B. M. SCHMIDT) liefert. KUCZINSKI beobachtete bei chininbehandelter Malaria und bei gleichzeitig bestehendem Typhus und Ruhr außerdem Untergang von Drüsengewebe mit folgender Zirrhose. Erweichung, Verkäsung und Eiterung, andererseits zirrhotische Knoten sahen KELSCH & KIENER (vgl. SITSSEN, JONESCO & POPPER und ZIEMANN in Bd. 3 dieses Handbuchs).

Im Beginn der Amöbenruhr kommt häufig entweder durch Abbaugifte aus den Amöbenestern der Darmwand (COUNCILMAN & LAFLEUR) oder durch eine vorangehende Darminfektion (WOODCOCK) eine toxische Hepatitis zustande, die sich geweblich in Blutanschoppung, Schwellung und Trübung (KRAMM, VALASSOPOULO), klinisch durch eine rückgängige, schmerzhaftige Vergrößerung der Leber und Urobilinurie zu erkennen gibt. Hiervon zu unterscheiden ist die eigentliche Amöbenhepatitis, Folge der Anwesenheit der Parasiten in der Leber und ihrer Giftwirkung auf das Lebergewebe. Sie schließt sich unmittelbar an die toxische Hepatitis an oder tritt ohne dies Vorspiel auf. Ihre Anzeichen, zunächst unscheinbar, steigern sich, allmählich oder sprunghaft, bis zur Höhe der Abszeßsymptome, ohne daß besonders bei schnellem Verlaufe eine Grenze zwischen voreitriger und eitriger Stufe gezogen werden könnte.

Amöbenentzündung und Amöbenabszeß der Leber.

I. Bezeichnungen der Krankheit.

Amoebic hepatitis, abscess. Hépatite amibienne (suppurée), abcès amibien du foie. Epatite suppurativa, ascesso epatico. Abscesso de higado.

Das Wort tropischer Abszeß trifft streng genommen nicht zu, weil er nicht an die heiße Zone gebunden ist. Der dysenterische Abszeß umfaßt auch die pyämischen Eiterungen bei Bazillenruhr. Die idiopathischen Abszesse (KRUSE & PASQUALE) — ohne nachgewiesene Erreger und Eingangspforte — sind in Ägypten, wo sie diesen Namen erhielten, sicherlich nichts anderes als Amöbenabszesse.

II. Geschichte.

A. Ältere Zeit.¹⁾

Im hippokratischen Zeitalter war der Abszeß als Folge der Ruhr bekannt; er wurde mit dem Messer oder dem Glüheisen breit gespalten. Aus der verschiedenen Beschaffenheit des Eiters erschloß man Abkapselung oder fortschreitende Einschmelzung, damit günstige oder ungünstige Voraussage. Bekannt waren das Vorquellen der geschwellenen Leber, je nach dem Sitz des Abszesses, in die Brust- oder in die Bauchhöhle und die Durchbrüche (GALEN, ARETÆUS, AETIUS, CELSUS). GALEN stellte bei einem bisher an Pleuritis behandelten Kollegen noch vor dem Eintritt in das Krankenzimmer

¹⁾ Ausführliche Darstellung bei LANGENBUCH, BERTRAND u. FONTAN.

die richtige Diagnose, als er einen Blick auf die Entleerung tat, die gerade der Diener heraustrug! Die arabischen Ärzte HALI-ABBAS und ALBUCASIS gaben genaue Vorschriften zur Eröffnung des Abszesses durch das Glüheisen. Aus den folgenden Jahrhunderten sind eher Rück- als Fortschritte zu verzeichnen. Operiert wurde höchstens bei bevorstehendem Durchbruch (MORGAGNI, AMBROISE PARÉE, VALSALVA).

B. Neuere Zeit.

1. Ursachenforschung.

Die zunehmende Besiedlung tropischer Länder im 18. Jahrhundert brachte frische Anregungen. Bemerkenswert sind die auf eigener Anschauung aufgebauten Arbeiten des Holländers BONTIUS und des Engländers GRIFFITH (1816). Ätiologisch wandte man sich allerdings von der alten, noch von PRINGLE, LIND, PETIT d. J. vertretenen Ruhrlehre ab. Unter dem Eindruck des heißen Klimas und seiner Beschwerlichkeiten, der ungewohnten Lebensbedingungen, der bald schlechten, bald übermäßigen und üppigen Ernährung, des leicht einreißenden Alkoholismus sahen die Ärzte in Indien und in Nordafrika diese Schädigungen als Ursachen der Ruhr und einer selbständigen Hepatitis an. Für die Militärärzte gesellte sich das Erlebnis der furchtbaren Feldzugsstrapazen hinzu (LARREY Ägypten, HASPEL Oran, CAMBEY, DUTROULEAU, ROUIS Algier). Auf ein Sumpfgift führte HASPEL die Ruhr, die Hepatitis, die Zirrhose und die Malaria zurück. DUTROULEAU erkannte, daß die Ruhr im Gegensatz zu der an einem bestimmten Platz haftenden Malaria von den Truppen mitgeschleppt wurde: ihm fiel auf, daß im Fort de France (Antillen) die Malaria, in St. Pierre, einem benachbarten Platz, Ruhr und Abszeß wüteten. BOYLE berichtet, daß Ruhr und Abszeß zu Cape Coast (Westküste von Afrika) mit dessen schlechtem Trinkwasser nie aufhörten, in Sierra Leone, wo das Wasser gut war, kaum vorkamen. In Indien unterschied 1841 ANNESLEY zwei Ruhrformen, eine geschwürige mit Hepatitis (hepatic dysentery) und eine unkomplizierte Form (= Bazillenruhr). Er gibt dazu treffliche Abbildungen. Bei 29 Abszeßsektionen sah er 23mal Darmgeschwüre oder -narben, 6mal eine unversehrte Schleimhaut. Als Sohn des humoral-pathologischen Zeitalters glaubte er an eine Umstimmung der Körpersäfte, besonders der Verdauungssäfte durch die klimatischen Einflüsse (im weitesten Sinne des Wortes) und führte auf sie die primäre Hepatitis und die Dyspepsie, bei stärkerer Einwirkung die Ruhr zurück. Interessant ist seine weitere Lehre einer Wechselwirkung: die Galle der entzündeten Leber sollte den Darm bis zur Verschwärung reizen, andererseits das Blut aus dem dyspeptischen Darm die bis dahin gesunde Leber in Entzündung versetzen. 1845, in dem Jahre, wo VIRCHOW seine Lehre von der Embolie begründete, stellte BUDD nach eigenen und älteren Versuchen von RIBBES und CRUVEILHIER fest, daß Leberentzündungen und -abszesse durch Einbringung schädlicher Stoffe in die Pfortader erzielt werden können. Als solche sah er für die Hepatitis gasförmige und flüssige Stoffe aus dem Darmrohr und für den Abszeß Eiter und Zerfallsprodukte aus der Darmwand an. CATTELOUP vermutete einen bisher nicht sichtbaren Stoff. RIGLER (1856 Konstantinopel) sprach sich für unsichtbare Lebewesen aus und kam damit der Wahrheit am nächsten! Diese Gedanken setzten sich nicht durch; man vermißte die von den pyämischen Abszessen her gewohnten eitrigen Thromben (BRISTOWE, SACHS). Das Augenmerk blieb auf das Klima gebannt. Verschiedene Wege wurden ausgeklügelt, die zu einer gesteigerten Empfindlichkeit der Drüse leiten sollten. Eine so vorbereitete Leber würde bei einer sonst unbedeutenden Schädigung abszedieren (TWINING, ANNESLEY, MOREHEAD, ROUIS, SCHWALBE, SACHS, KARTOULIS, TOURTULIS, GLOGNER). Man erfand den Begriff der aktiven (alimentären) Anschoppung der Tropenleber, Indian liver. HASPEL, PRUNER und HEYMANN sprachen von einer Akklimatisationshypertrophie der Leber. Die vielseitigen Erklärungsversuche dieses hypothetischen Zustandes sind sämtlich zusammengebrochen, und die gewebliche Untersuchung von Abszeßlebern hat nichts zutage gefördert, was als Tropenleber gedeutet werden könnte (s. neuerdings GERLACH). Den Pathologen ist eine chronische aktive Hyperämie unbekannt (außer bei Plethora und gewissen Infektionskrankheiten). Von den Klinikern wird sie angezweifelt oder abgelehnt. Nur wenige wie UMBER, MANSON, SCHEUBE halten an ihr fest. Planmäßige Beobachtungen der Urobilinurie haben mich zu der Überzeugung gebracht, daß es eine rein klimatische Tropenleber nicht gibt, daß die Leberschwellungen in den Tropen entweder tropeninfektöser Natur sind, oder dieselben Ursachen haben wie in dem gemäßigten Klima (Fettleber, Stauungsleber, Zirrhose, Syphilis u. ä.).

Das seit WARING (1854) angesammelte Material erwies indessen immer eindringlicher die

Häufigkeit des Abszesses bei geschwüriger Ruhr (FAYRER, HIRSCH, KARTOULIS, MANSON 35 % bei 465, OKINTSCHEWITSCH, Baku 40 % bei 945 Sektionen, WHITMORE, MAC CALLUM, COUNCILMAN & LAFLEUR nach Tabellen aus Indien und Algier in 20 % bei 2430 Ruhrleichen) und der Ruhrgeschwüre bei Abszeß (HASPEL, CATTELOUP 65 %, KELSCH & KIENER 85 %, KARTOULIS, EDWARDS & WATERMAN, ZANCAROL); in neuerer Zeit kamen SAMBUC auf 64, SMITH auf 84, WOLJANSKI (Odessa) auf 93, MUSGRAVE auf 95 und ROGERS auf 98 positive krankengeschichtliche, klinische und autoptische Befunde. Öfters wurde das Darmleiden erst bei der Sektion entdeckt (WARING, DICKINSON 1862, MOXON 1878, MURCHISON 1868, LOISON, ROGERS; W. FISCHER 1922: zarte strahlige Narben im Kolon). Selten erwies sich die Schleimhaut ganz unversehrt (MURCHISON, LAVERAN 1890, BUXTON 1899, ROGERS — auch nach sicherer Ruhr —, HUEBSCHMANN 1915, STOUT & FENWICK 1918).

Die Entdeckung der Krankheitserreger ist an deutsche Namen geknüpft (LAMBL in Prag, LOESCH in EICHWALD's Klinik in St. Petersburg — Tierversuche blieben erfolglos! 1873/74). 1883 wies R. KOCH in Ägypten bei Sektionen im Grunde der Darmgeschwüre und in 2 von 4 Leberabszessen Amöben nach; von ihm angeregt stellte KARTOULIS (1887, griech. Krankenhaus, Alexandrien) weitere Untersuchungen an: er fand sie in 20 Abszessen regelmäßig. Auf Grund von Virulenzprüfungen am Katzendarm erklärte er sie für die Erreger der Ruhr, forderte aber für die Abszedierung die Mitwirkung von Bakterien. Unter langen Kämpfen setzte sich die Unterscheidung zweier Ruhrarten durch, der Bazillenruhr und der mit Leberabszeß einhergehenden Amöbenenteritis; Allgemeinbesitz wurde sie durch die Arbeiten SCHAUDINN's über die *Amoeba histolytica* (1903).

Die grundlegenden klinischen, parasitologischen und Organuntersuchungen verdanken wir amerikanischen Gelehrten, neben OSLER (1890) COUNCILMAN & LAFLEUR (1891). Eine wichtige Einzelbeobachtung brachte 1892 NASSE. Bei einem Ruhrkranken aus Nordamerika verwandelte sich die Operationswunde des Leberabszesses in ein jauchendes Geschwür. Die Sektion ergab Amöben in den Darmgeschwüren, im Lebereiter und in dem „nosokomialen“ Geschwür. Die Amöbenbefunde in der Leber bestätigten KRUSE & PASQUALE-Alexandrien, KIEFFER und MAC CALLUM-Nordamerika, KUENEN-Holländisch Indien, MUSGRAVE-Manila, MARCHOUX-Indochina, ROGERS-Kalkutta und viele mit kleinerem Material arbeitende Ärzte. Dabei zeigte sich, daß der Eiter bei der Punktion oder Operation anfänglich oft frei von Amöben ist, daß sie aber in Ausschabseln der Abszeßwand und nach einigen Tagen in dem Sekret nachgewiesen werden können. Auf dieser Erfahrung fußend hatte ROGERS bei 86 von 87 Abszessen positive Befunde. Auch traf man die Parasiten bei Durchbruch des Leberabszesses in den Bronchialbaum im Auswurf, ferner im Rippenfelleiter sowie in den Lungen-, Gehirn- und Milzabszessen.

Die Blütezeit der Bakteriologie traute mit BAUMGARTEN und SCHUBERG den Amöben die Zerstörung lebenden Gewebes nicht zu (wie noch 1900 BEYFUSS). Man suchte weiter nach Bakterien und fand bald häufiger, bald seltener verschiedene Arten, oft nebeneinander. In 511 Fällen der Literatur seit KARTOULIS ist der Eiter 295mal steril, 216mal keimhaltig angegeben. Die Keimfreiheit wollte man durch nachträgliche Vernichtung der Bakterien durch die Galle (LAVERAN), durch ihre eigenen Gifte (PLANTÉ), oder durch die Leberzellen erklären. In neuerer Zeit haben sich die frischen Leberherde regelmäßig als bakterienfrei und — an Serienschnitten — als amöbenhaltig erwiesen. Dies gilt auch im allgemeinen für die Abszesse; bei dem — seltenen — Bakteriengehalt spielen vielleicht die Amöben die Rolle von Transporttieren, die ihnen bereits KARTOULIS, JANOWSKI, WESENER, DÖFLEIN, GRAHAM, BLANCHARD, STENGEL (Lit. bei BROÏDO), neuerdings VALASSOPOULO zuschreiben. In experimenteller Beziehung sind die beiden Berliner Laboratoriumsinfektionen (LÖHLEIN 1914) entscheidend: zwei Ärzte erkrankten nach der Untersuchung von amöbenhaltigem, bakterienfreien Lebereiter an echter Amöbenruhr; eine anderweitige Ansteckungsquelle war auszuschließen. Auf die älteren Versuche an Katzen mit amöbenhaltigem Stuhl (MARCHOUX, WENYON) und mit bakterienfreiem Amöbeneiter (KRUSE & PASQUALE) sei hier nur hingewiesen.

2. Diagnose.

Die Fortschritte der letzten 2 Jahrzehnte verdanken wir hauptsächlich der Mikroskopie und den RÖNTGEN-Strahlen. Das Mikroskop zeigt oft im frischen Darmschleim oder im gefärbten Präparat auch des normal aussehenden Stuhls die Amöben (s. RUGE). Dem Blutbilde entnehmen wir wertvolle Anhaltspunkte. 1901 entdeckte CHAMPONNIÈRE mit dem RÖNTGEN-Schirm bei einem Kranken unklarer Diagnose einen Abszeß, der erfolgreich operiert wurde. Seitdem haben besonders LOISON, BÉCLÈRE und REINHARD die Methode ausgebaut. Überall, wo es RÖNTGEN-Apparate gibt, lernte man

ihre Wichtigkeit schätzen; sie sind, wie auf anderen Gebieten der Diagnostik, so auch für den Nachweis mancher Abszesse unentbehrlich geworden. Durch Einführung von Luft in die Bauchhöhle (1913) lernte man die Leber so vollkommen darzustellen, daß auch die geringsten Unebenheiten ihrer Oberfläche wie an einem Schattenriß sichtbar werden. So konnte HEYMANN (Hanoi) einen nußgroßen Eiterherd an der rechten Kante der Leber auffinden und operativer Heilung zuführen. Bedenken bestehen allerdings bei heruntergekommenen Kranken sowie bezüglich der Zerstörung von Verklebungen. Ein wichtiges Hilfsmittel erstand — neben den weniger brauchbaren anderweitigen Funktionsprüfungen der Leber — in der Urobilinurie (JUSTI 1912).

3. Behandlung.

a) Ältere medizinische Verfahren.

Neben Ableitungen auf den Darm, grauer Salbe, Aderlässen spielte eine Zeitlang Kalomel eine Rolle (Näheres bei HELFFT). Günstige Erfolge wurden immer wieder von der Brechwurzel gesehen, die vor Klärung der Ätiologie allerdings als unzuverlässig gelten mußte. Nur wenige haben an ihrer Heilkraft unbeirrt festgehalten wie z. B. MANSON.

b) Operationen.

Todesfälle bei Übertritt von septischem Eiter in die Bauchhöhle gaben Veranlassung, die von PETIT und seinen Zeitgenossen (Acad. R. de Médecine 1769—1778) geübte offene Operation zugunsten eines Ätzverfahrens aufzugeben (BONTIUS, BETRANDI 1775, RÉCAMIER, im 19. Jahrhundert GRAVES, HARDY, DUC 1881). Die schmerzhafteste Prozedur zog sich oft über Wochen hin, und die Kranken starben, ehe der Abszeß endlich aufbrach. BÉGUIN, CHASSAIGNAC und VIDAL DE CESSIS nahmen deshalb den Troikar oder das Messer zu Hilfe. Noch 1890 brannte CHAUVEL mit dem Thermokauter Löcher in die Lebergegend in der Erwartung, daß der Eiter sich durch eines derselben herausbeugen werde.

Die therapeutische Kapillarpunktion, zuerst von VOGEL und B. BELL angegeben, von MURREY (1839) in Indien eingeführt, bestand in dem Einstoßen einer Nadel durch die Haut oder von einem kleinen Einschnitt aus und Absaugen durch den Aspirator (Saugnapf DE CASTRO-Ägypten), Verband. Die ältere Literatur (s. LANGENBUCH) berichtet über Heilungen durch ein- oder mehrfache Punktionen, aber auch über zahlreiche Todesfälle (C. HEINEMANN, JOHNSTON, ZANCAROL 80—90 % Sterblichkeit). CATTELOUP punktierte einen Kranken vergeblich 24mal. SISTACH spritzte 1868 nach der Punktion Jodtinktur ein. Die Amöbengiftigkeit von Chininlösungen (LOESCH), besonders des Emetins haben der Punktion wieder Eingang verschafft. Die Punktion mit dem Troikar nach JIMENEZ und seinem Schüler RAMIREZ zeitigte eine Sterblichkeit von wenigstens 82 %.

Dauernden Abfluß will dem Eiter die Punktionsdrainage verschaffen. CAMBEY, der Erfinder des Verfahrens (1847), legte bei tiefen Abszessen die Leber frei und stach dann den Troikar ein, an den sich ein Schlauch anschließt, der in ein am Boden stehendes Gefäß eintaucht. Später machte man den Einstich durch die Haut oder von einem kleinen Schnitt aus. MURRAY ließ den Troikar einige Tage liegen und ersetzte ihn dann durch ein Gummirohr. Bei der Methode von MANSON wird — wenn erforderlich nach Wegnahme eines kleinen Rippenstückes — durch den eingestochenen Troikar ein über ein Stilet gespannter Schlauch eingeschoben. Dieser Kunstgriff gelingt fast niemals glatt; es ist ein unchirurgisches Verfahren, dem mancher Todesfall zur Last fällt (MÜLLER, CANTLIE, SMITS). Auf die serösen Höhlen wird keine Rücksicht genommen. Unter den älteren Ärzten, besonders in Ägypten, war die Punktionsdrainage sehr im Schwung (DE CASTRO). Die Sterblichkeit betrug bei VORONOFF 60, ZANCAROL 80, DABNEY 60 %. JOHNSTON verlor von 12 Kranken 10, SACHS von 21 13. In Deutschland sahen HELM, RENVERS und ISRAEL Erfolge. Besonders seit dem Aufkommen der Emetinbehandlung ist die Methode bei den englischen Ärzten geschätzt (CANTLIE, GOODLEE, ROGERS, SANDERS, MANSON-BAHR).

Die Antiseptik brachte die offene Operation wieder zu Ehren und zwar zuerst in Shanghai (RALFE, DIXON, HUNTER, HENDERSON 1877/78), dann in Alexandrien (ZANCAROL 1878, der alle Schnitte mit dem Thermokauter machte). Ayme beschrieb 1880 als erster geheilter Patient von STROMEYER-LITTLE dessen Rapidmethode (= einzeitige Methode). Schichtweise wurde entlang der Punktionsnadel auf die Leber eingedrungen — ohne Rücksicht auf die serösen Höhlen, der Abszeß mit der Kornzange eröffnet, die Höhle mit Karbolwasser gespült, drainiert und ein Karbolverband angelegt. In England und Frankreich fand die Operation rasch Anhänger (Lit. bei LEBLOND und

MABBOUX, 246 Operationen mit 73 % Heilungen). Eintritt von Eiter in die Bauchhöhle erwies sich oft als belanglos; jedoch häuften sich Todesfälle an Bauchfellentzündung und Verletzungen der Pleura (DEFONTAINE, RAMONET, VILLEMINE (VERON), MACLEOD, PEYROT, BOUILLY). Maßgebend für die moderne Operation des Abszesses wurde die transpleurale Methode ISRAEL's (Rippenresektion mit Vernähung der Pleurablätter) zur Versorgung des Echinokokkus. GULLIVER, THORNTON, TERRIER, PANTALONI, MAC DILL, JABOULY, MANTEZ (beide bei LEBLOND), BRAMWELL, STILES nahmen das Verfahren für den Abszeß auf. Beim Eingehen durch die freie Bauchhöhle empfahlen der Amerikaner HORNER 1834 (s. DABNEY), RANSOHOFF, PANTALONI, FORGUE & RECLUS, PONZET (FLANDIN), die Leber an die Bauchwand anzuheften. KÖRTE näht nur, wenn eine nachträgliche Verschiebung der Leber zu befürchten ist. Da die Fäden leicht durchschneiden und unangenehme Blutungen entstehen (O. MÜLLER), entleerten ROBSON, WALTHER, WILLARD (MAYO) den Eiter und machten dann die Naht.

FONTAN's Ausschabung der Höhle erwies sich als überflüssig, ja schädlich (POZZI, SÉGOND, MONOD, DÉFONTAINE, GÖBEL). FARGANOL und BRESSOT sahen Blutungen, BRESSON bedenklichen, ja tödlichen Gallenfluß. Die Absicht FONTAN's, die Abszeßmembran unschädlich zu machen, wird durch das Emetin erreicht. COTTE & CHIFOLIAU erzielten in der Emetinäre nach Reinigung der freigelegten Eiterhöhle und Nahtverschluß bis auf eine feine Dränöffnung eine primäre Verheilung.

Im allgemeinen blieb die Statistik unerfreulich, die Sterbeziffer zu hoch (VORONOFF 40, ZANCAROL 49, DABNEY 27, LAFERRÈRE 30, MARTIN-CAMBODGE 63, GAIDE-Tonkin 33, THOMPSON 29, MEBANE 33, CHARLES in der Privatpraxis 20, im Hospital 38 % Todesfälle).

c) Die Emetinbehandlung

hat die Prognose des Abszesses vollkommen umgewandelt und die Behandlung in neue Bahnen geleitet. An großen Beobachtungsreihen zeigte sich, daß bei Ruhrkranken die Hepatitis verhütet, eine beginnende Leberentzündung geheilt und der fertige Herd, Eiter und Abszeßmembran entkeimt wurden; hoffnungslos Kranke konnten gerettet werden. Die alkaloidspeichernde Leber erwies sich günstiger gestellt, als der Darm, weil in ihr die emetinfesten Zysten nur ausnahmsweise vorkommen (wie bei LANDOUZY & DEBRÉ, PANAYOTATOU, BOUCHUT & MORENAS) und Bakterien kaum eine Rolle spielen. Gelegentlich versagte das Emetin. So fand Low nach ausgiebiger Emetinbehandlung bei einer Sektion massenhaft lebendige Amöben in der Abszeßmembran (emetinfeste Stämme M. MAYER). Die Gehirnabszesse sprachen auf das Mittel nicht an. Für den Darm blieb die Sterilisatio magna aus, wie schon aus der Rückkehr zu der Droge selber und dem fortgesetzten Suchen nach anderen Medikamenten hervorgeht. Die Amöbenenteritis neigt entschieden zur Einnistung; meist glimmt die Infektion im Darmrohr weiter und gefährdet dauernd die Leber.

Allgemein bestätigt wird das Absinken der Hepatitiskurve bei den emetinbehandelten Ruhrkranken (FISCHER-Schanghai, THOMSON-Kairo, BELLO & SANCHEZ, JELAMBI-Venezuela, LUDLOW-Korea, MANTÉ, HURST, LABBÉ, RAVAUT & KRONULITZKI, TUFFIER, LEGRAND, FIESSINGER & LEROY, BLOCH & MATTEI-Frankreich). ROGERS erlebte bei 800 Ruhrfällen keine Hepatitis mehr und im griechischen Krankenhaus in Kairo ging die jährliche Operationszahl von 20—30 auf 3—4 zurück. Das gleiche berichtet RAZETTI aus Caracas. Ebenso erfreulich war die Ausheilung der nicht eitrigen Hepatitis (ROGERS, BROCC & AUGÉ, TALBOT), wobei das Emetin längere Zeit gegeben werden muß (DELILLE).

Bezüglich der Behandlung des Abszesses gehen die Ansichten weit auseinander. ROGERS verwirft die offene Operation; er berechnet aus Statistiken Indiens und Mesopotamiens eine operative Sterblichkeit von 56,8 % bei 2661 Abszessen, die er nicht etwa auf ungleichmäßige, zum größten Teil mangelhafte Technik, sondern auf unvermeidbare Infektionen durch eitererregende Keime, mit denen die Tropenluft geschwängert sein soll, bezieht. Er wünscht die einfache Punktion oder höchstens die Punktionsdrainage verbunden mit allgemeiner und örtlicher spezifischer Behandlung. Er hatte von 1904—07 eine Sterblichkeit von 14,4 %; in London wurden 15 Kranke hintereinander in durchschnittlich 30 Tagen geheilt (MANSON-BAHR). THURSTON, der zuerst die Gedanken des Pathologen ROGERS in die Tat umsetzte, ging soweit, daß er in einem Falle 7mal punktierte, wobei einmal 2,8, im ganzen 11,3 l abgelassen wurden; der Kranke starb. CARNOT punktierte 15mal. Wenn ROGERS bei der Sektion eines vor Jahresfrist „geheilten“ Inders eine große Höhle mit steriler Flüssigkeit fand — ein seitdem öfters berichtetes Ergebnis —, so ist dies eine Scheinheilung (fausse guérison DOPTER, FRANÇON). Andererseits unterliegt keinem Zweifel, daß die Erweichungsmasse weitgehend resorbiert werden kann, wie z. B. aus der Arbeit von FRY zu ersehen ist.

Aus der nahezu unübersehbaren Literatur geht hervor, daß Abszesse durch Punktion und Emetin ausheilen können. Dabei ist hinter kurzfristige Beobachtungen ein großes Fragezeichen zu setzen (M. MAYER). Es gibt zudem emetinfeste Fälle (LOW, LÉVÊQUE & SIEUR, BLOCH, JOB & SPICK, FIESSINGER & BÉGUÉ, BOËRI, CARTER), und schließlich kann man bei mischinfizierten, sowie bei alten sterilen Abszessen vom Emetin natürlich nichts erwarten. Die mit dem neuen Yatren bei Amöbenruhr erzielten Erfolge lassen auch für die Abszeßbehandlung Günstiges erwarten (Vgl. RUGE S. 245 dieses Bandes).

Berichte, nach denen man ohne Punktion, mit Emetin allein auskam, lieferten BELL, MALLANNAH, ROUX & TRIBONDEAU, CASTIGLIOLA, JANELLI, RÉNON & BLAMOUTIER, MANINI, LEPORTE & ROGUES, ESCOMEL, CHAUFFARD & FRANÇON, PANAYOTATOU, LENOBLE & JÉGAT, NOVAES, AUGÉ & BROCC, A. DELILLE, PAISSEAU & LEMAIRE, CROS & DE TEYSSIER, MATTEI, RAVAUT, FRANÇON, CASTAIGNE, ODDO & PÉRIOT, ETIENNE & BENECH, ACHARD, PAISSEAU & HUTINEL, GAULTIER, HORNUS, CHAPUT, BONNAMOUR & HAOUR, MICHEL, SILHOL, BOSSY, ARNAUD, CARLES, CASTAIGNAC & FRANÇON, MORIN, LAPORTE & ROQUES, CHAUVIN, GALMOZZI, ESCHBACH, FIESSINGER, ROGERS, CIOTOLA, MARINIS, HODSON, LEONARD, JOHNSON, FATZI, FRY. PONTANO meint, daß die Abszesse wie Gummien unter der spezifischen Behandlung schwinden, und daß die chirurgische Behandlung abgetan sei. Heilungen durch Punktion und Emetin parenteral sahen COUTEAUD, MANINI, FRANÇON, GAIDE & MOUZELS, CHAUFFARD, d'ASPRES, DOPTER, ROUGET, CROS & TEYSSIER, TALBOT, BONNEFEY & MAILLE, P.-L. MARIE, GALMOZZI, FIESSINGER, BÉGUÉ, EASMON, MEBANE, NEWMAN, NOTT, SCANDA, ROUGET, MAROTTA. Außerdem vorgenommene Füllungen der Höhle mit Emetinlösung (ROGERS, BAUR & PLISSON, VALENCE, FIESSINGER & BÉGUÉ, CARNOT, MAC ARTHUR, LAFONT & CADET, AUGÉ & BROCC, HURST, JOB & SPICK, REINHOLD, GUIBAL, LOPEZ, DE BELLARD), mit Ipekakuanhaaufguß ((COUTEAUD, BETTS) oder Fluidextrakt (MEBANE), mit Chininlösung (ROGERS, HÄRLE), DAKIN'scher Lösung (YING) sollten die Erfolge noch verbessern. D'ASPRES und DOPTER benutzten den Troikar, wozu auch MANSON-BAHR bei zu dickem Eiter rät.

Auf der anderen Seite wird an der breiten Eröffnung festgehalten (SMITS, DUCKWORTH, SIMONCELLI, ODRIEZOLA, ELLIOT, BRESSOT). DUMAS, MEBANE, PANAYOTATOU mußten sich nachträglich zur offenen Operation entschließen. Ähnlich PANNET, CANDLER, BELO & SANCHEZ, JOB & SPICK, GILMAN, LUDLOW. In je einem Falle von DOPTER & PAURON und von HODSON erfolgte die Heilung schließlich durch Perforation in den Darm bzw. in den Bronchus. Eine vermittelnde Anschauung vertreten MEBANE, ENNEKING, GILMAN, HODSON; man soll zunächst mit Emetin auszukommen versuchen, sonst aber je nach der Schwere des Falles einen kleineren oder größeren Eingriff vornehmen. LUDLOW aspirierte bei 2 Kranken 200 und 300 ccm und entleerte dann bei der Operation 2000 und 1000 ccm dickflüssigen Eiter. REINHOLD (Gallipoli) behält die offene Operation im wesentlichen für mischinfizierte (wie auch PICCOLI) und Abszesse im linken Lappen vor, NELIGAN für das Gebiet des Epigastriums und Hypochondriums, falls Verwachsungen nicht sicher voraussehen sind. Nach der Operation des Abszesses zeigte sich der günstige Einfluß des Emetins in der Umwandlung des Eiters in eine milchkaffeeartige Flüssigkeit entsprechend dem Inhalt alter „toter“ Abszesse (CHAUFFARD, MORESTIN), durch das rasche Versiechen der Absonderung (DOPTER in 2 Tagen) und die schnelle Ausfüllung der Höhle mit Granulationen (CHAUFFARD, HARRISON, ROSIER, M. MAYER).

Bei Durchbrüchen in den Bronchus bewirkte es auch in hoffnungslosen Fällen Beendigung des Auswurfs (CHAUFFARD, DUMAS, NORONHA, PORTER, TUFFIER, HODSON, SANCHEZ), Abfall der Leukozytose und Aufhellung vor dem RÖNTGEN-Schirm (CHAUFFARD); doch kamen auch Mißerfolge vor trotz Vernichtung der Amöben (derselbe, RAZETTI). Amöbenbronchitis und Lungenabszesse antworteten günstig auf das Emetin (s. Abb. 123 und 124); anatomisch erklärt sich dies durch die Elastizität des Gewebes und den leichten Abfluß durch den Bronchialbaum. Ein Empyem konnte durch wiederholte Punktionen geheilt werden. Bei den Gehirnabszessen waren die Resultate bisher negativ.

III. Allgemeines über das Vorkommen des Abszesses.

A. Häufigkeit der verschiedenen Arten von Lebereiterungen.

Hiervon gibt eine Zusammenstellung von EDWARDS & WATERMAN ein ungefähres Bild. Sie fanden unter 669 Abszessen der Literatur 524 bei Ruhr, 38 nach Verletzungen,

23 pyämische und 18 nach Blinddarmentzündung. Die übrigen verteilten sich auf Geschwüre im Magendarm, auf Askariden und Fortleitungen von benachbarten Organen.

B. Klima.

In der gemäßigten Zone kommt es bei vorhandener Infektionsmöglichkeit weniger häufig zu Ruhr und zu Hepatitis, als in den echten Ruhrländern.

In den letzten Jahren sind in England (BAYLISS, MACKINNON, MATTHEWS, YORK), in Frankreich (RAVAUT) und in Nordamerika (SANFORD, STILES, KOFOID, DOWLING, YEOMANS bei WRIGHT) Zystenträger in ungeahnter Häufigkeit aufgefunden worden. Nach DOWLING & WRIGHT kränkeln diese an allgemeinen nervösen Beschwerden und verschiedengradiger Erschöpfung. In Deutschland sahen BACH und KIEFER mit 6,5% die höchste Zahl von Zysten, die dem Aussehen nach mit der *Histolytika* übereinstimmen. Die 3 Fälle von HAGE waren wohl importiert. FISCHER nimmt einheimische Stämme an. NÖLLER spricht sich sehr zurückhaltend über die Natur der Zysten aus. Da die Zystenträger nicht darmkrank sind, kommen 2 Möglichkeiten in Betracht: entweder handelt es sich um weniger giftige Parasiten oder um eine völlige Widerstandsfähigkeit der Gewebe, wie es CEZIKAS für Griechenland ausspricht. Solange Versuche über die Virulenz der Amöben fehlen, ist diese Frage nicht spruchreif; wir gehen vorläufig richtiger, wenn wir eine harmlose Abart annehmen. Denn wenn nach YEOMANS, DOBELL und HARVEY 10% aller Menschen sämtlicher Zonen die *Entamoeba histolytica* beherbergen, so kann man sich kaum auf die Festigkeit der Darmschleimhaut berufen, da diese gelegentlich unter jedem Himmelsstrich durch Dyspepsien durchbrochen wird. Die gehäuften Erkrankungen in den französischen Schützengräben (MOREAU, FUCHS & BOUCHET, RATHERY & BICH, MORIN) sprechen für die besondere Natur der durch die Kolonialtruppen eingeschleppten Amöben.

C. Geographische Verbreitung.

Zufällige Übertragungen — SMITH beschreibt z. B. 1922 aus England einen Abszeß bei der Frau eines aus dem Feldzuge ruhrkrank zurückgekehrten Soldaten — sowie die Abszesse bei Überseern (MELCHIOR Dänemark, LEBLOND Fall 1 Lissabon, LANDOUZY Nordfrankreich, CEZIKAS Griechenland: ägyptische Ruhrfälle) kommen hier nicht in Betracht.

Europa: Spanien (MENEZES), hauptsächlich das Flußtal des Guadalquivir. Schweiz (2 Fälle in Genf GIRARD). Italien und die vorgelagerten Inseln: Sizilien (CARBONARO), Sardinien (BOËRI), Korsika (DUPLA). Malta (DEBONO). Während des Feldzuges Gallipoli (REINHOLD), Saloniki (PHEAR). Herzegowina (KOBLEK). Dalmatien (PIMSER). Wien und Graz (MANNER, CAHEN). Die Niederungen Ungarns und Rumäniens (GLUCK, BABES & ZIGURA). Baku (MUEHLMANN, OKINTSCHEWITSCH, WOLJANSKI, LORTKIPANIDZE). Tiflis, hier eingeschleppt durch Karawanen aus Persien, Mesopotamien, Palästina (WIRSALEADZE, VICHREW). Holland (2 Fälle ENNEKING, VAN DER HOEVEN). In größerer Zahl sind Abszesse bekannt geworden aus England (WARING, MUSSEY, SOUNDBY & MILLER, BASSET-SMITH, J. SMITH) und, besonders seit dem Weltkriege aus Frankreich (PEYROT, BOUTIER, PANTALONI, DEBRÉ, FLANDIN, CAUSSADE & JOLTRAIN, LAVERAN — beide aus Paris —, MORESTIN, PAVIOT & GARRIN, RAVAUT & CHARPIN, KRONULITZKI, BROCC & AUGÉ, BERVARIT & CHARPIN, RIST & ROGER, ROLLAND, RATHERY & BISCH, CADE & VAUCHER, LIAN & LYON-CAEN, RIVES & HUET, AMEUILLE & TILLAYE, BLOCH, FIESSINGER & LEROY, FUCHS & BOUCHET, CARIN & LÉPINE; ältere Fälle s. bei LANGENBUCH). Schon BOBILHIER nahm neben der eingeschleppten eine einheimische, vielleicht früher aus den Kolonien verpflanzte Form an; zweifellos hat sich die Amöbe seit dem Weltkrieg in Frankreich eingenistet.

Amerika: Vereinzelt Vorkommen in Nordamerika (Fall NASSE, Michigan CHANDLER, DOCK, New York HARVIE & CAREY, JACOBY, LIBMAN, Washington WEBB, Südstaaten KING, New Orleans ELLIOT, EUSTIN, SIMON, Virginia WOODWARD, HOWARD & HOOVER, Kalifornien GILMAN, Connecticut LEAR & MERRILL). In Seattle kam es zu einer Endemie, Einschleppung wohl durch Ostasiaten. Hauptvorkommen in Mittelamerika: an den Gestaden des südlichen Mexikos und in seiner Hauptstadt Mexiko, Panama (MEBANE). Antillen, besonders Martinique. Südamerika: die bekanntesten Herde sind die Waldgegenden und die Küsten Perus, Venezuela, Cayenne, Guyana (LAUGIER), Brasilien und Chile. In einem Orte Venezuelas waren früher 50% aller Todesfälle durch Leberabszeß bedingt.

Asien: Palästina (CROPPER, GRUSSENDORF, SAAD). Syrien (SCHIFF, CAZANOVE). Mesopotamien (KÜLZ). Gestade des Roten Meeres. Ostindien: besonders Bombay, Bengalen, Madras, Kalkutta. Ceylon, Birman, Singapore, Holländisch Indien, Philippinen. In Süd- und Mittelchina die alluvialen Niederungen des Menan (Bangkok), des Mekong (Saigon), des Perlflusses (Kanton), des Jangtzes (Schanghai). Von dem felsigen Hongkong und seiner Nachbarschaft sind nur wenige Fälle bekannt. In Nordchina und in Japan versprengtes Vorkommen. Korea (LUDLOW).

Australien: Der Norden und Neukaledonien.

Afrika: Im Norden, von Marokko (neuere Berichte: LAFILLE, JOB & SPICK, RAVAUT & CHARPIN, PAISSEAU & HUTINEL) bis nach Ägypten hin, besonders die Küstenstriche von Algier, die Sumpfigenden zwischen den beiden Atlasketten, Oran, Port Said und das klassische Alexandrien. Im tropischen Afrika sind Oberägypten und Abessinien schwer heimgesucht. Im Senegaltal sah DUCHATELIER ein Viertel aller Todesfälle auf Leberabszeß kommen. Auch aus Kamerun ist er bekannt. Im Süden an der Ostküste, vom Kap hinauf bis zur Straße von Aden ist er verbreitet. Die der Ostküste vorgelagerten Inseln Mauritius und Madagaskar sind, ebenso wie das in der Mitte des großen Ozeans gelegene St. Helena schwer befallen.

D. Jahreszeiten.

Von den 289 Abszessen, die JIMENEZ aus Vera Cruz 1858 veröffentlichte, fielen 150 in den feuchten Sommer. 236 Fälle von ROGERS verteilten sich gleichmäßig auf das ganze Jahr. HARLEY und GRALL sahen eine Häufung besonders der schweren Fälle mit dem Eintritt der Regenperiode.

E. Empfänglichkeit.

1. Die Größe des Angriffs und der Abwehr

bestimmt auch bei der Amöbeninfektion den Ausbruch und den Verlauf der Erkrankung. Wahrscheinlich bewegt sich die Virulenz der Amöben in weiten Grenzen: auf der einen Seite wird der Kerngesunde krank — wir haben es dann mit sehr wirksamen Parasiten zu tun —, auf der anderen Seite bedarf es einer Vorbereitung der Gewebe, die für den Darm Woodcock in den so häufigen tropischen Darminfektionen, JÜRGENS in der Bazillenruhr sieht. Aus eigener Anschauung füge ich Dyspepsien und Erkältungen durch geeiste Getränke und Abkühlung der Bauchdecken hinzu (s. entsprechende Versuche von DOLD).

Die Bedeutung einer Schwächung des Körpers, z. B. durch Kriegsstrapazen erläutern jene verheerenden Erkrankungen, bei denen der erschöpfte Soldat dem Angriff der Amöben in kürzester Frist wehrlos erlag.

Ist die Darmwand besiedelt, so erweist die Durchmusterung eines größeren histologischen Materials die Zahl der in die Gefäße einbrechenden Amöben als sehr ungleich. Bald füllen sie die meisten Venen an, bald entdeckt man erst nach langem Suchen ein vereinzelt intravaskuläres Exemplar. Zudem können sie teils im Gewebe, teils in den Gefäßen absterben. Auch in den Befunden HUNG-SÜ-LEE's fällt dies Verhalten auf. Die Menge der durch die Pfortader abgeschwemmten Erreger ist demnach in den einzelnen Fällen verschieden. In der Leber nimmt ihr Schicksal ebenfalls einen wechselnden Verlauf: wir finden sie in den Gefäßen des unverändert gebliebenen Organs im Zustande des Zerfalls; nach MUSGRAVE verträgt die gesunde Leber Schwärme von Amöben. Ähnlich äußert sich FISCHER. Hierdurch wird verständlich, daß die Leber etwa in nur 20 % der Darmamöbiasis erkrankt. Andererseits genügen anscheinend wenige Exemplare, um Nekrosen zu machen. Bemerkenswert sind hier die Versuche von M. MAYER, der bei Katzen nur mit bestimmten Stämmen Leberabszesse erzielte. Vorausgehende akute Schädigungen des Organs wie fettige Entartung (Taf. XV, Abb. 1) und die amöbentoxische Nekrose (COUNCILMAN & LAFLEUR) erleichtern den Schädlingen die Arbeit.

Nach ROGERS kommt es zunächst auf eine mechanische Massenwirkung an, auf die Bildung eines Amöbenpfropfes, der die Blutzufuhr sperrt: die Gefäßwand stirbt ab, und der Weg ins Gewebe ist frei. In einem Falle von gleichzeitiger Sepsis hatten die Bakterien diese Gefäßwandnekrose besorgt. Gegen diese rein mechanische Auffassung spricht u. a. die Organisation des Embolus durch das trotz des Verschlusses lebend bleibende Endothel. Entscheidend ist die Fähigkeit der Amöbe, die Gefäßwand zu durchbohren oder sie anzudauen, was stagnierenden Parasitenschwärmen besonders leicht fällt.

Die Schwankungen des „Virulenzverhältnisses“ erklären auch die mannigfaltigen Spielarten der Hepatitis und der Abszesse.

2. Rasse.

Weit verbreitet ist die Anschauung, daß der Weiße leichter an Abszeß erkrankte als der Eingeborene, wobei gewöhnlich der ungesunde Lebenswandel, insbesondere der Alkoholismus ins Treffen geführt wird.

Für sie sprechen auf den ersten Blick die Zahlen HERRICK's (Panamakanal, ein Abszeß auf 1200 weiße Amerikaner, 2200 Europäer, 3700 Farbige). Auffällig ist die Differenz zwischen den Weißen Amerikas und Europas; sie deutet auf Zufälligkeiten der Zahlen. Bei Statistiken ist es immer fraglich, ob die Rassen gleichmäßig erfaßt werden. SAMBUC (Haiphong) sah in der Privatpraxis 103 Abszesse bei Europäern, 8 bei Eingeborenen; THURSTON (Kalkutta) im Krankenhaus 6 bei Weißen, 95 bei Farbigen. Hier liegt die Verschiedenartigkeit des Kundenkreises auf der Hand. Das Privatmaterial von MÜLLER, SMITS, GÖBEL, KRUSE, HEINEMANN umfaßt 58 Weiße und 50 Eingeborene.

Unbrauchbar sind Zusammenstellungen, die Bazillenruhr und Amöbenenteritis vermengen, wie die Statistik von CHARLES (1‰ bei indischen Gefängnisinsassen, 154‰ bei der britischen Armee). Die Bazillenruhr ist eine epidemische Krankheit der verarmten, ungesund lebenden Eingeborenen (FLETCHER & JEPPEs Malaistaaten, KNOWLES & MAITRA Kalkutta), der Proletarier. Die Amöbenruhr schleicht sich auch in die saubersten europäischen Haushaltungen ein, die sich gegen die Bazillenruhr zu schützen wissen. Daher kommt die Amöbiasis verhältnismäßig häufiger bei den Weißen vor.

Aber auch unter den einheimischen Rassen scheint es Unterschiede zu geben. Selten sind die Abszesse bei den Marokkanern (JOB & SPICK) und den Siamesen (MENDELSON) bei weiter Verbreitung der Amöbenenteritis. V. SCHILLING fiel eine Minderempfänglichkeit der Türken und der Araber gegen Amöbeninfektion auf. Dagegen stellen in Ägypten die übrigens alkoholfreien Sudanesen die meisten Abszesse (KARTULIS, GOEBEL), ebenso die Farbigen in Annam (AUDIBERT). LUDLOW's 100 Kranke waren ausschließlich Koreaner. Das Sektionsmaterial FISCHER's in Schanghai ließ keine geringere Empfänglichkeit der Chinesen gegen Ruhr und Abszeß wahrnehmen.

Nach allem läßt sich bisher kein einheitliches Bild gewinnen und in der Emetinära sind die Aussichten hierfür eher noch geringer geworden.

3. Geschlecht.

Der Abszeß befällt hauptsächlich Männer. WARING und ROUIS verzeichnen unter ihren 558 Fällen nur 17 Frauen. Von den 700 Kranken von PEL, SACHS, MACLEAN, MÜLLER, MACCALLUM, SMITS, KRUSE & PASQUALE, ROGERS, LUDLOW, THURSTON und FRANÇON gehörten nur 28 dem weiblichen Geschlecht an. Wir haben also 96 % Männer und 4 % Frauen, wobei zu bedenken ist, daß die weißen Frauen in den Tropen in der Minderzahl sind, und farbige Frauen viel weniger zum europäischen Arzt kommen, als farbige Männer. Eine besondere Vergünstigung sieht VAN DER BURG in dem ableitenden Einfluß der Menstruation auf das Pfortadergebiet.

4. Alter.

In den Tropen wird das beste Mannesalter bevorzugt.

Bei Kindern unter 10 Jahren stellte AMBERG 1901 nur 12 Fälle zusammen, 1906 brachte es LEGRAND auf 8. Hierzu kommen die Zahlen von KARTULIS (2jähriges Kind), CARVALHO (1 ½jähriges), PANAYOTATOU (3jähriges), CARRAU (10monatiges) und CADE & RIGAL (9jähriges Kind). Da sich

in den letzten Jahren die Aufmerksamkeit auf die kindliche Amöbenenteritis gerichtet hat (LESAGE, BOBILHIER-Frankreich, CANNATA, SPOLVERINI, MAGGIORE-Italien, YOUNG-England, DE BRUYS-Nordamerika, VOLPE & BLOISE-Südamerika), so wird wohl nunmehr öfters einmal ein Abszeß beim Kleinkind diagnostiziert werden.

WARING		MAC CALLUM, SMITS, MÜLLER		JIMENENZ	
5 Jahre	—	4			
10—20	„ 10	3	18—28	Jahre 27	
21—30	„ 112	60	28—38	„ 54	
31—40	„ 77	63	38—48	„ 66	
41—50	„ 22	27	48—58	„ 49	
51—60	„ 3	13	58—68	„ 17	
61—70	„ 1	4	68—78	„ 15	
72	„ 1	—	78—88	„ 4	
	<u>226</u>	<u>174</u>		<u>232</u>	

5. Konstitution.

Ältere Ärzte wie CONWELL, MORTIMER-Indien, LIGAUD-Brasilien, SAUX, ROUS behaupteten, daß kräftige und vollsaftige Menschen besonders leicht an Abszeß erkrankten. SAUX hatte unter seinen 52 Kranken 47, ROUS unter 120 Kranken 116 kräftige Individuen. Das mag daher rühren, daß solche Menschen sich Fährlichkeiten eher aussetzen, als schwächliche und ängstliche.

6. Lebensstellung, Beschäftigung.

Unter den Weißen sind die Junggesellen besonders anfällig. MÜLLER erklärt dies richtig damit, daß mit der europäischen Hausfrau Sauberkeit und damit Schutz gegen Ansteckungen in den Haushalt einziehen. Wo den eingeborenen Dienern die Aufsicht fehlt, ist Magendarminfektionen Tür und Tor geöffnet. Im Gegensatz zu den oft zur Behandlung kommenden katholischen lieferten die protestantischen, verheirateten Missionare Südchinas während meiner 10 Ostasienjahre keinen Leberabszeß. Unter den Junggesellen sind solche besonders gefährdet, die auf vorge-schobenen Posten, in unwirtlichen Gegenden allen Unbilden mangelhafter Gesundheitspflege ausgesetzt sind, wie die eben genannten Missionare, die Fremdenlegionäre. Als Massenbeispiel sind die Soldaten in den kolonialen Feldzügen und in den durch schwarze Truppen während des Weltkriegs verseuchten Schützengräben anzuführen.

7. Giftwirkungen.

Daß der Alkohol die Leber empfänglicher mache, wird immer wieder behauptet (BERTRAND, CHARLES, GASTOU, GIORDANO, GRÉMILLON, HEINEMANN, KING, MACDILL, MANSON, PILGRIM, RIEUX, ROGERS, SACHS, SAUNDBY & MILLER). Andere, wie z. B. die Ärzte des griechischen Krankenhauses in Alexandrien (VALASSOPOULO & PETRIDIS) verhalten sich ablehnend.

JIMENEZ hatte 2 Säle mit Säufnern, die an Zirrhose, aber nie an Abszeß erkrankten. Die Kranken J. A. KOCH's waren zum größten Teil Abstinente; unter den Kranken MÜLLER's sind 9 Temperenzler und ein Potator. In Ägypten stellen die alkoholfreien Sudanesen die Hauptmenge der Abszesse. Aus den französischen Dissertationen habe ich nur 3 Alkoholisten herausgefunden (DUPLA, BÈNES). Über Abszeß in einer zirrotischen Leber liegt nur ein einziges Sektionsprotokoll vor (VALASSOPOULO). Wahrscheinlich würde uns die Trennung von akutem und chronischem Alkoholismus weiterbringen. Wenn der akute Alkoholexzeß eine Schädigung des Parenchyms verschuldet, so könnte man sich vorstellen, daß zu gleicher Zeit angesiedelte Amöben eher Nekrosen machen. Vom gleichen Standpunkte aus würde man der zirrotischen Leber in ihrer produktiven Abwehr-



Abszesseleber nach *MACACULUM*. Neben großen Eiterhöhlen mit schwammiger Wandung zahlreiche kleine Nekrosen und Einschmelzungen. Die Hyperämie und — namentlich im rechten Lappen — die Kompression sind deutlich erkennbar.



tätigkeit einen vermehrten Schutz zugestehen können. BOSE & KAILAS erblicken in dem Hanf, den die Inder nicht nur rauchen, sondern nach Festessen in Pillenform zur Berausung schlucken, ein die Bereitschaft steigendes Gift.

8. Infektiöse und klimatische Schädigungen.

Infektiöse Einflüsse durch anderweitige, der Amöbenruhr vorangehende oder sie begleitende Darminfektionen scheinen die Bereitschaft der Leber für eine Amöbenentzündung zu erhöhen (s. Taf. XV, Abb. 1). Bezüglich der Malaria gehen die Ansichten weit auseinander; in der älteren Literatur gilt sie als Schrittmacherin der Abszesse (GLUCK 1878, KELSCH & KIENER 1878/79). Dagegen fand ROGERS bei Abszessen eine Malaria-milz nicht häufiger, als bei alleiniger Amöbenruhr. Nach TRICOIRE (Marokko) begünstigt die akute Malaria mit ihrer in den ersten Tagen gipfelnden Leberanschoppung das Wiederaufflackern einer Amöbenhepatitis. GRALL (Dardanellen) sah in der Hälfte der schweren Malariafälle eine auf Emetin reagierende Hepatitis und Abszesse unter Hervortreten oder Steigerung der Enteritiserscheinungen während der Fieberanfälle. Nach JOB & SPICK verläuft die Hepatitis bei Hinzutritt von Malaria besonders schwer.

Rein klimatische Einflüsse haben wir bereits in der Einleitung abgelehnt; was die „Tropenleber“ anlangt, so haben auch die neueren histologischen Untersuchungen niemals einen Befund ergeben, der die Aufrechterhaltung dieses durchaus zweifelhaften Begriffes rechtfertigen könnte. In den meisten Fällen derart liegt eine nicht diagnostizierte Amöbenleber vor (s. auch ROGERS, FRANÇON & HUTINEL, GERLACH).

IV. Pathologische Anatomie.¹⁾

A. Nekrosen und Einschmelzungen.

Die erste Stufe der Amöbiasis lernen wir bei der akuten Ruhr und gelegentlich in der Nähe größerer Abszesse kennen. Unter der Kapsel und auf der Schnittfläche des angeschwollenen, schweren, blut- und saftreichen Organs erscheinen trockene, etwas eingesunkene, ein oder mehrere Läppchen einnehmende Herde von trüber, mattgraugelber Farbe. Aus etwas älteren Herden lassen sich schleimige, zähklebrige oder feinkrümelige Massen auspressen, wobei ein schwammiges Gerüstwerk oder eine Höhlung zurückbleibt. Die Nachbarschaft ist blutreich oder auch abgeblaßt, bisweilen von kleinen Blutungen durchsetzt. Bei fortschreitender Einschmelzung sondert sich die Zerfallsmasse, der Eiter, deutlicher von der gelbweißen, erweichenden Wand-schicht; sie bildet die unebene Innenfläche der Höhle und ist gegen die Umgebung bald scharf, bald unscharf abgegrenzt. Der Eiter, rahmig oder breiig, nimmt oft durch Blut eine rote bis schokoladenbraune, durch Galle bisweilen eine grünliche Farbe an. Oft enthält er kleine Gewebsetzen. Auch trifft man eine klare oder nur leicht getrübbte strohgelbe Flüssigkeit an mit Fibrin- und Detritusflocken (MACCALLUM). Die Höhle wächst, indem sich die Einschmelzungszone immer weiter in das gesunde Gewebe vorarbeitet, wobei benachbarte Herde einbezogen werden. Von einem Hauptzentrum aus kann ein beträchtlicher Teil der Leber zerstört werden.

B. Verschiedene Formen der Abszesse.

Die eben geschilderte fortschreitende Form bezeichnet man mit KELSCH & KIENER als phlegmonösen Abszeß. Die große buchtige Höhle ist mit einer weißen schmierigen Schicht ausgekleidet. Reste des widerstandsfähigen GLISSON'schen

¹⁾ Die Reihe meiner eigenen Präparate erfuhr einen dankenswerten Zuwachs durch das lebenswürdige Entgegenkommen der Herren ASCHOFF, FISCHER, FÜLLEBORN, HUEBSCHMANN und KOCH-Berlin; in die reichhaltige Sammlung des verstorbenen Prof. LÖHLEIN wurde mir durch die Güte seiner Gattin Einblick gewährt.

Gerüstwerkes springen als Leisten in die Höhle vor oder durchqueren sie. Fetzen von morschem Lebergewebe flottieren, teils gelöst, teils noch im Zusammenhang, in dem Eiter. Wie in einer tuberkulösen Kaverne kann es zu Gefäßannagungen und zu Blutungen kommen, die mitunter tödlich verlaufen (z. B. GEHLE: Diagnose: Appendizitis. Sektion: Verblutung in die Bauchhöhle aus einer perforierten Leberabszeßhöhle, in der ein großes Gefäß geborsten war). Sehr viel häufiger wird die Eiterung durch eine Abszeßmembran zum Stehen gebracht; zunächst als feine, graue, zarte Lage sichtbar, verstärkt sie sich allmählich zu einer breiten Schicht von derbem, starrem, ja knorpelhartem Bindegewebe. Dieser abgekapselte Abszeß kann sich weiter vergrößern durch Übertritt entzündlicher Flüssigkeit, durch Eröffnung von Blut- und Gallegefäßen sowie durch fortschreitende Einschmelzung der inneren granulierenden Bindegewebslage. Dabei wird das Lebergewebe nicht zerstört, sondern im wesentlichen nur verdrängt. Wenn an der einen oder an der anderen Stelle durch einen Amöbennachschub die Einschmelzung aufflackert unter Zerfall der Abszeßmembran, so entsteht die Mischform (Fig. 115).

C. Der Eiter.

In frischen Fällen ist er hellbraun bis schokoladenfarbig, zähflüssig und enthält Fibrinflocken und Gewebstrümmer von zuweilen beträchtlicher Größe. Seltener ist Blut oder Galle beigemengt. Chronische Abszesse liefern einen gelben dünnflüssigen Eiter, das *pus bonum et laudabile*. Mit zunehmendem Alter dickt er sich zu einer Gallerte ein oder zu einer käsigen bis krümligen Masse, die schließlich verkalken kann. Glukose haben mehrfach französische Ärzte aufgefunden (BONNEFEY & MAILLE, CHAUFFARD & FRANÇON, BRESSOT bei COUTEAUD). Gasgehalt ist selten (CHAUFFARD & LE DENTU: gasbildende Bakterien. COUTEAUD: Verbindung mit einem Bronchus).

D. Heilungsvorgänge.

Kleinste Herde können aufgesogen und durch eine Narbe ersetzt werden. Bei Häufung solcher Herde sahen ACHARD & FOIX ihre herdförmige hypertrophische Zirrhose. ROGERS glaubt die häufige Zirrhose bei der alkoholfreien indischen Bevölkerung (6—9 % bei 5000 Sektionen) auf eine schleichende Amöbiasis zurückführen zu dürfen; wahrscheinlicher handelt es sich dabei um entzündliche Einwirkungen von Eingeweidewürmern (VALASSOPOULO) oder um chronische Reizzustände durch die scharf gewürzte Nahrung (OUDENAL). Größere Abszesse können durch Eindickung des Inhaltes ausheilen; dicke Schwielen umschließen und durchwachsen die käsige und kalkige Masse. Bindegewebiger Ersatz des Inhaltes führt zu dem Bilde der fibrösen Abszesse (KELSCH & KIENER, CHAUFFARD, MÉNÉTRIER & BRODIN), die den Anblick von Gummen gewähren können (BOINET, ACHARD & FOIX). PIMSER sah neben frischen schwielig ausgeheilte Herde; ähnlich LEGRY & BAUMGARTNER — Tod an einem aufgeflackerten Abszeß bei 10 Jahre alter Lebereiterung. JOSSERAND (LAFERÈRE Fall 4) beschreibt eine Narbe des rechten Lappens, von der aus breite Schwielen durch die Drüse ziehend eine grobe Lappung wie bei der Lebersyphilis verursachten. Wird der Abszeß künstlich oder auf natürlichem Wege entleert, so kann er narbenlos ausheilen (GONYERS). Nach dem Durchbruch eines Abszesses kann dieser veröden, ein gleichzeitiger Lungenabszeß (J. E. THOMPSON, MARION, ROCH) oder ein subphrenischer fortbestehen (JOSSEAND, WIRSALADZE).

E. Zahl, Sitz und Größe der Abszesse.

Aus der Heimatpraxis sind wir mit dem Bilde der kleinen verstreuten Abszesse bei Pyämie, Cholangitis und Pyelophlebitis vertraut; im Gegensatz dazu sind die Amöbenabszesse klinisch meist solitär.

WARING stellte 177 einfache und 108 mehrfache Abszesse zusammen. Nach MAC DILL und VALASSOPOULO sind sie in 60, nach SAMBUC in 75 % solitär. Bei Sektionen stößt man, entsprechend der schlechteren Prognose, viel häufiger auf mehrere Eiterhöhlen (HAASLER, SCHLAYER, OKINTSCHEWITSCH). Gewöhnlich ist eine Haupthöhle vorhanden, von kleineren Herden umgeben (LAWSON, TURNER). CARRINGTON und MORIYATSU denken dabei an lymphatische Verschleppung; wahrscheinlicher ist die Ausbreitung durch die kleinen Venen (Taf. XIV, Abb. 2). In anderen Fällen sind mittelgroße Abszesse entwickelt, die wie Krebsknoten das ganze Organ durchsetzen können (KARTULIS). LAVERAN beschreibt eine auf das Doppelte angeschwollene Leber mit 8 Randabszessen in der Konkavität, 10 in der Konvexität und zahlreichen Herdchen im Inneren. Bisweilen erhält die Schnittfläche durch ein Gefüge von Hohlräumen und Gängen das Aussehen einer Honigwabe (MAC CALLUM). Selten sind miliare Herde, die zu Hunderten und Tausenden die Leber erfüllen, mehr

Fig. 106.



Pfortader in situ mit Mennige 50, Gelatine 30 in 200 g Wasser eingespritzt. Röntgenaufnahme. Ein Hauptast führt in gerader Verlängerung des Stammes in den oberen äußeren Teil des rechten Lappens.

oder weniger deutlich den Verzweigungen der Pfortader folgend wie Tuberkel (HARRIS) oder Tumorknötchen (COUNCILMAN). Eingehende Untersuchung deckt dabei Pfropfe in den kleinen Venen auf, von denen aus Embolien erfolgen. In dem Falle von WYSS steckte ein Thrombus in der Pfortader. Größere Thromben und Emboli machen hämorrhagische Infarkte (Präparat der Freiburger Sammlung, GLUCK, KUENEN mit Abb.).

Der Sitz der einfachen Abszesse ist meist der rechte Lappen. Von WARING's 177 Solitärabszessen saßen 163 rechts, von SIERRA's 200 nur 4 links. LUDLOW sah 93 Abszesse im rechten, 2 im linken und 5 in beiden Lappen. Jedenfalls sind solche im linken Lappen sehr selten und lassen sich an den Fingern abzählen: KEBLE, BOND, BASSET-SMITH, HARTMANN-KEPPLER. Nach SAMBUC kommen, und dies nur bei verstreuter Aussaat, im viereckigen Lappen in 0,8 und im SPIGEL'schen in 2,8 % aller Fälle Eiterherde vor.

Die Bevorzugung des rechten Lappens erklärt sich durch dessen Umfang und seine Versorgung durch einen gradlinig aus der Pfortader eintretenden Hauptast (Fig. 106). Die sehr willkommene Vermutung SÉRÉGE's, der rechte Lappen würde vorwiegend vom Darm, der linke vom Magen und der Milz aus gespeist, hat sich bei Farbstoffeinspritzungen nicht bewahrheitet (W. HAAS).

Klinisch macht man öfters die Beobachtung, daß ein anfänglich tiefliegender Abszeß in wenigen Tagen oberflächlich wird; dies wird auf die büschelförmige Verzweigung der Arterien zurückgeführt, die durch den Abszeß versperrt werden. Das peripher gelegene Gebiet wird von der Blutzufuhr abgeschnitten und unterliegt sehr schnell der Einschmelzung.

Die Größe der Abszesse schwankt in weiten Grenzen; J. A. KOCH erlebte eine Eitermenge von 6, SIERRA von 7, VAUGHAN von 8 und LAVIGERIE von $8\frac{1}{2}$ l. Die untere Abszeßwand kann so dünn werden, daß ein geringer Druck genügt, um den Eiter in die Bauchhöhle eintreten zu lassen (LAWSON, DONION bei CLIQUET).

F. Beziehungen der Darmerkrankung zu der Form der Abszedierung.

ROGERS stellte bei 46 Sektionen fest, daß bei akuter schwerer Ruhr mit ausgehnter Verschwärung des Dickdarms die multiplen Herde auftreten, während die einfachen Abszesse (54 %) bei subakuter und chronischer Ruhr mit vornehmlicher Beteiligung des Blinddarms und des aufsteigenden Dickdarmschenkels (dabei oft Fehlen des Durchfalles!) vorkommen. 2—4 Eiterherde (29 %) waren verbunden mit einem Zustand des Darms, der etwa die Mitte zwischen beiden Formen einhält. VALASSOPOULO kommt zu der gleichen Anschauung.

G. Verhalten des Lebergewebes.

Blutüberfüllung und entzündliche Durchtränkung können auch bei kleinem Abszeß das Volumen der Leber beträchtlich vermehren. Große Eiteransammlungen machen ganz außergewöhnliche Schwellungen; so beschreibt HAASLER eine Leber mit dem Höhendurchmesser von 35 cm (normal 18 cm). In der Kuppe lag ein 3—5 Fäuste großer Abszeß. In anderen Fällen tritt die Eiterhöhle an die Stelle des Parenchyms, ja es kann die ganze Leber durch den Abszeß gewissermaßen ersetzt sein ohne wesentliche Vergrößerung des Organs (LIEUTAUD, MAC CALLUM, MÜLLER, WIRSALADZE), so daß man sich bei der Autopsie wundert, daß der Mensch es so lange hat aushalten können. Meist ist jedoch auch bei ganz großen Eiterhöhlen so viel erholungsfähiges

Erklärung der Abbildungen auf Tafel XIII.

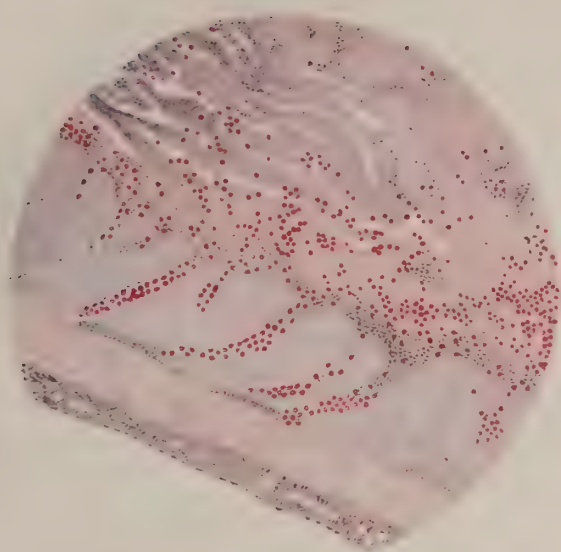
Die Amöben sind nach dem Glykogenverfahren von BEST rot gefärbt. Nach Präparaten von Herrn Professor Dr. HUEBSCHMANN.

Abb. 1. Aus der Tiefe einer jungen Darmnekrose. Von unten nach oben: zellreiche Serosa mit Fetträubchen: Längs- und Ringmuskulatur; gequollene Submukosa, worin eine von links oben her bis dicht an die Muskulatur reichende Nekrose. Die infiltrierenden Zellen sind innerhalb der Submukosa durch die Gerinnung des Plasmas zu Streifen zusammengedrängt. Zahlreiche Amöben auf ihrer Wanderung durch die Submukosa bis in die Spalten zwischen den Bündeln der Ringmuskulatur. Am Rande rechts 4 Amöben in einem kleinen Gefäß. Vergr. 31:1.

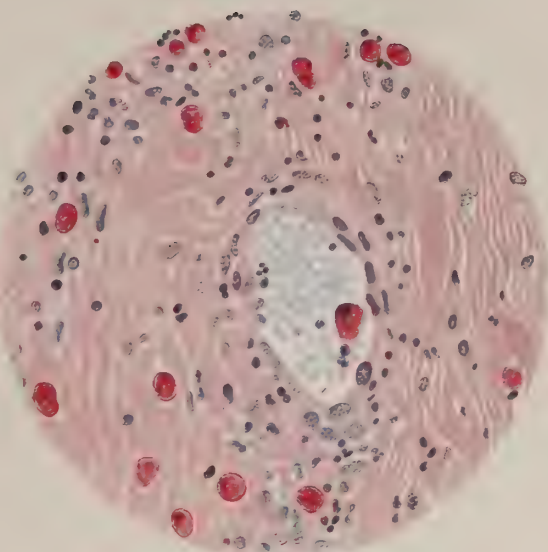
Abb. 2. Zahlreiche Amöben in den Lücken des streifig und klumpig ausgefallenen Plasmas, eine Amöbe in der Gefäßlichtung. Vergr. 250:1.

Abb. 3. Abszeßmembran aus der Leber. Lymphozytär durchsetztes Bindegewebe mit neugebildeten Gallengängen. An der Grenze zu der inneren, abgestorbenen Schicht stellenweise Palli-sadenzellen. Beiderseits Gewebsbrocken im Zustande der Abstoßung, in dem rechtsseitigen 2 Amöben, zahlreiche in der Tiefe. Vergr. 31:1.

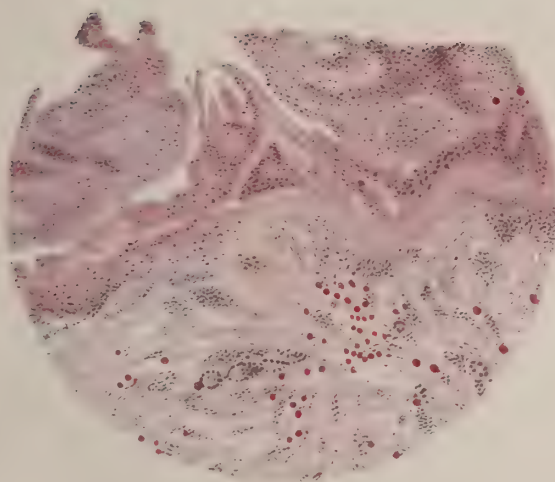
Abb. 4. Kapillare aus der Abszeßmembran mit Amöben. Granulationsgewebe, rechts unten neugebildete Gallenkapillaren Vergr. 250:1.



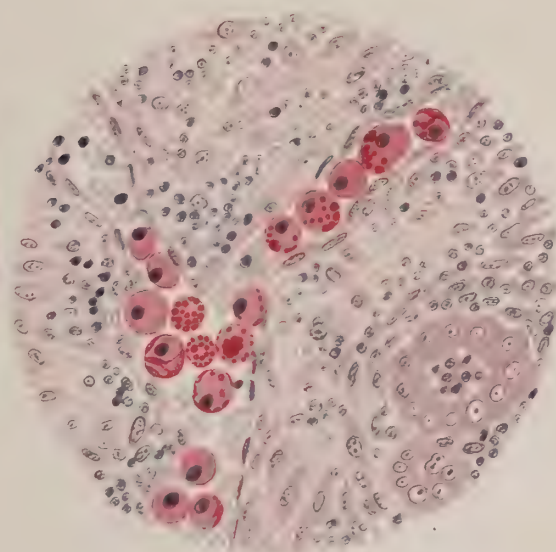
1.



2.



3.



4.

Drüsengewebe erhalten, daß nach gelungener Operation die Leber ihre normale Tätigkeit wieder aufnimmt (CURL & SMITH, PASLEY — Befund bei Relaparotomie).

Bei Herzschwäche kommt es zu sekundärer Vergrößerung durch Stauung und Ödem mit Ausgang in Induration. Amyloid sahen MÉNÉTRIER, BRODIN und sehr häufig GLUCK zugleich mit Milz- und Nierenamyloid. UMBER sah es in den Gefäßen der Abszeßmembran.

H. Gallenblase.

CRAWELL, SMITS (Manila), H. GUM, GILMAN (St. Franzisko) und VALASSOPOULO (Alexandrien) haben mehrfach in den Gallenwegen und in der Gallenblase Amöben nachgewiesen, wo sie eine akute Cholezystitis hervorriefen. Bei fehlendem Abszeß müssen dabei die Amöben aus den Enden der Pfortader direkt in die Gallenkapillaren übergetreten sein.

V. Histologie.

A. Vorstufen der Amöbenentzündung.

Bei frischer Ruhr werden bisweilen in den Venenästchen Amöben gefunden, ohne daß außer Quellung der Sternzellen Veränderungen in der Drüse nachweisbar wären. Andererseits können in einer amöbenfreien Leber durch darmtoxische Einflüsse Hyperämie, körnige Trübung, tropfige oder fettige Entartung entwickelt sein. COUNCILMAN & LAFLEUR beobachteten mehrmals ausgedehnte akute zentrale Nekrosen: Leberzellen hyalin, mit Eosin und Pikrinsäure lebhaft färbbar, Kerne pyknotisch oder aufgelöst, oft zertrümmert, wobei sich die Kapillaren am längsten erhielten. Da Amöben fehlten, führten sie diesen merkwürdigen Vorgang auf Gifte zurück, die aus den Amöbennestern des Darms eingeschwemmt würden. Die zunächst rein zentrale Lage der Nekrose erklärten sie aus der Gewöhnung der Läppchenperipherie an die Darmgifte.

B. Amöbenentzündung.

1. Junge Herde.

In den kleinsten Herden, die bisweilen nur ein Läppchen einnehmen, ist das Gewebe in eine glasigschollige bis körnige, fettarme oder fettfreie Masse umgewandelt, die Eosin begierig aufnimmt. In ihr liegen Zell- und Kerntrümmer, einige rote und farblose Blutkörperchen und Fibrinfäden. Am Rande ist die Gewebsanordnung zunächst erhalten, die Kerne der Endothelien und der Leberzellen sind pyknotisch, seltener zersplittert. In den erweiterten Kapillaren sammeln sich Lymphozyten an. Die Leberbälkchen sind vom Grenzhäutchen abgehoben; in den Spalten erscheinen bei lebensfrischer Konservierung fettbeladene Leukozyten. Die Leberzellen nehmen längliche Formen an, der Kern schwindet, Fetttropfen und Hyalin treten im Zelleib auf, die Zelle zerfällt. Einzelne Zellen und ganze Verbände werden in die Nekrose einbezogen, wobei eine deutliche Abgrenzung besonders dann fehlt, wenn das Parenchym bereits schwerer entartet ist (Taf. XV, Abb. 1). Doch kann der Herd wenigstens teilweise an lebendes Gewebe angrenzen (Taf. XIV, Abb. 1), wobei die Bälkchen in ringförmige Anordnung gedrängt sind (Taf. XIV, Abb. 1). Nicht selten stoßen wir innerhalb der Nekrose auf abgetrennte oder noch im Verband stehende Reste des widerstandsfähigen Pfortadergewebes. Die Kapillaren werden vor ihrer Eröffnung meist von einem Pfropf nekrotischer Masse ausgefüllt. COUNCILMAN & LAFLEUR sahen eine Verschleppung von Leberzellen in den Lebervenen, jedoch nicht über die Leber hinaus. Amöben sind, wenn auch in wechselnder Zahl, stets nachweisbar. Manchmal findet man sie erst in Serienschnitten, bald sind sie in ganzen Schwärmen vor-

handen (Taf. XV, Abb. 2 und Taf. XVI, Abb. 3). Sie liegen in den Zerfallsmassen, hauptsächlich am Rande, in der Einschmelzungszone und entlang den Fetzen des Pfortadergewebes. Die jungen Herde sind regelmäßig bakterienfrei. Sie vergrößern sich durch den fortgesetzten Zerfall, wobei das Stützgerüst am längsten Widerstand leistet und durch Aufnahme des Saftstromes aus den Gefäßen, gelegentlich durch Zutritt von Blut und Galle. Von wenigen Ausnahmen abgesehen bleibt die Leukozyteninfiltration zufolge der negativen Chemotaxis der Amöben aus; hierdurch unterscheiden sich diese jungen Nekrosen von allen durch Bakterien angefachten Zerfallsherden.

2. Gegenwirkungen im Lebergewebe.

Als erstes bemerken wir Mitosen im benachbarten Bindegewebe und in den Gallengängen. Bald erscheinen Lymphozyten, vereinzelte junge Granulationszellen, Gefäß- und Gallenkapillarsprossen. In der Peripherie der Läppchen treten in den Drüsenzellen Teilungsfiguren auf. COUNCILMAN & LAFLEUR berichten aus einzelnen Präparaten eine äußerst lebhaft Neubildung von kleinen Leberzellen, die sich stark in Kern und Protoplasma färben. Bei Karbolsäurenekrosen der Leber fanden ENDERLEN und Verf. bereits am 4. Tage vollsaftige Granulationszellen, die am 7. Tage ein ansehnliches jugendliches Gewebe lieferten; dieses baute am 11. Tage eine von Blut- und Gallenkapillaren durchsetzte Membran auf. Ganz so rasch geht dies bei der spezifischen Nekrose infolge der anhaltenden Verdauungswirkung der Amöben nicht. Jedoch bildet sich bei günstigem Verlauf in einigen Wochen eine bindegewebige Umwallung, die Abszeßmembran: abgekapselter Abszeß. Sind die Parasiten frühzeitig abgestorben, so kann das Granulationsgewebe den Nekroseherd durchwachsen und ihn ersetzen. Derartige Inseln, aufgebaut aus Bindegewebe verschiedenen Reifezustandes mit Lymphozyten, Gallenkapillaren und — nach GERLACH — roten Blutkörperchen sowie Pigment findet man bisweilen in der Nachbarschaft größerer Abszesse. Bei Häufung dieses Ausheilungsvorganges und weiter bestehender Amöbeneinschwemmung entsteht die knötchenförmige hypertrophische Leberzirrhose nach ACHARD & FOIX.

Im Gegensatz hierzu kommt der Organismus bei fortdauernder Einfuhr und Vermehrung sehr virulenter Amöben mit seinen Abgrenzungsbestrebungen zu spät; auch der Notbehelf reichlicher Fibrinausscheidung zwischen die Leberzellbalken vermag dem raschen Zerfall keinen Einhalt zu gebieten: phlegmonöse Abszesse nach KELSCH & KIENER.

3. Die Abszeßmembran.

Bei älteren Kavernen besteht sie aus einem derben, ringförmig angeordneten, aber auch unregelmäßig verflochtenen Bindegewebe. Das einförmige Bild wird belebt durch Gefäße, die oft durch Wandverdickung eingeengt sind, und durch einzelne oder adenomartig gruppierte junge Gallengänge. Große helle, mit goldgelben Schollen beladene Zellen dürfen wir mit MANNER als junge Leberzellen, als Ergebnisse der Gallengangswucherungen auffassen. Dies Gewebe grenzt besonders bei toten Abszessen mit seiner obersten, etwas infiltrierten und ausgefransten Schicht unmittelbar an den Abszeßinhalt an.

In einem solchen Präparat sah ich eine größere Vene nackt an der Oberfläche hinziehen (bevorstehende Blutung); ferner fanden sich in dem aufgelagerten Detritus große, an die gequollenen Endothelien bei Pleuritis erinnernde Granulationszellen, deren runde Exemplare man mit Amöben, wenigstens im frischen Präparat, verwechseln könnte.

In anderen Fällen trägt die derbe Membran ein junges, reich durchblutetes, infiltriertes und z. T. verfettendes Granulationsgewebe mit aufsteigender Faserrichtung. Die oberste Schicht ist

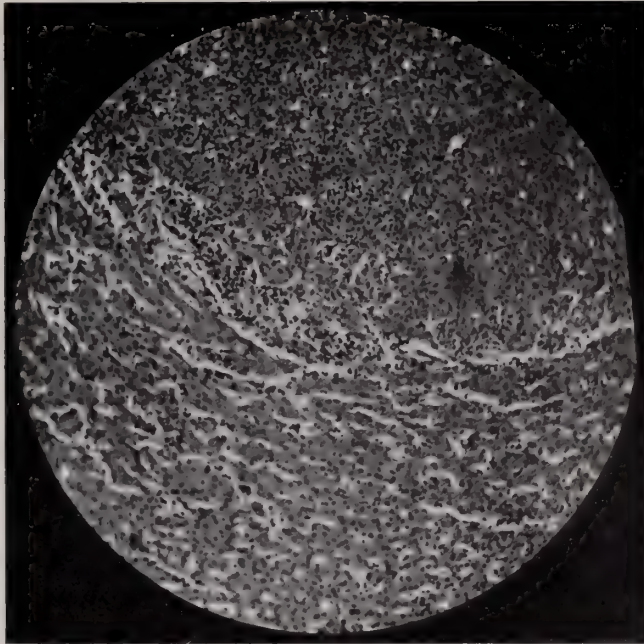


Abb. 1. Junge Amöbennekrose (0,8 mm Durchmesser) bei großem Einzelabszeß der Leber (kriegspathologische Sammlung in Berlin). Der Herd ist i. A. scharf gegen das Lebergewebe abgesetzt. Die Bälkchen sind in ringförmige Anordnung gedrängt. Der Gewebsbau ist am Rande des Herdes, an anderen Stellen des Präparates bis in die Mitte hinein angedeutet. Vielfach erkennt man noch die Kerne der Leberzellen in den Randteilen der Nekrose; unten (in der Mitte des Bildes und nach links hin) liegt ein Schwarm (tief gefärbter) Lymphozyten und Plasmazellen. Die vielen Kerne in der linken Hälfte der Nekrose sind abgestorbene Leberzellkerne. Amöben wurden spärlich in der äußeren Zone der Nekrose gefunden. (Die Lichtbilder der Tafeln XII, XVIII, XIX und Abb. 1 auf Tafel XV fertigte Herr Professor VEIT-Köln an.)

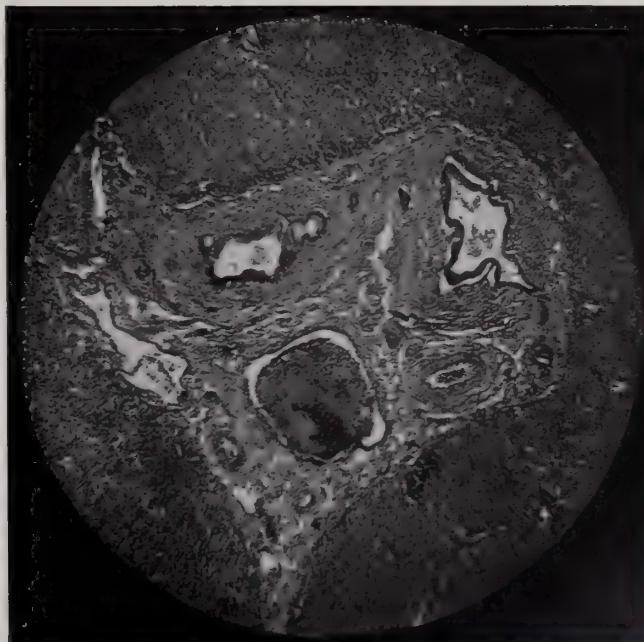


Abb. 2. Aus demselben Schnitt: Thrombus eines Pfortaderastes (mit vereinzelten Amöben). Dies Bild ist wichtig für die Erklärung kleiner Herde in der Umgebung eines größeren Abszesses.

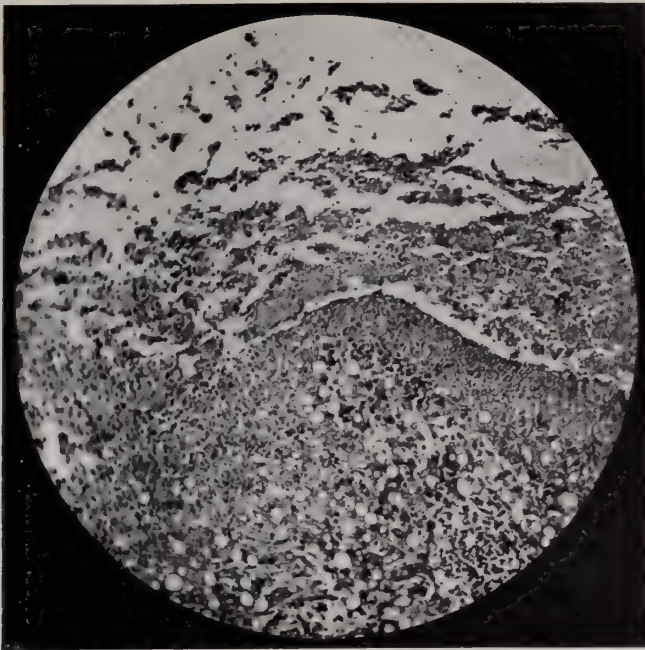


Abb. 1. Einschmelzung von 4,5 mm Durchmesser aus einer Leber der Berliner Sammlung mit multiplen Herden. In der oberen Hälfte Erweichung und Verflüssigung (Abszeß), darunter, in der rechten Hälfte scharf abgesetzt, die Nekroseschicht, die sich unscharf in die schwer fettig entartete Lebersubstanz fortsetzt. Amöben werden oft gruppenförmig besonders in den Randteilen der Einschmelzung sowie in und jenseits der nekrotischen Schicht vorgefunden. Rechts unten ein Regenerationsherd, wie solche in der Umgebung häufig angetroffen werden.



Abb. 2. Rand eines kleinen frischen Abszesses der Leber. Der Bau des Gewebes ist aufgehoben und durch körnige und schollige Massen ersetzt; Kerntrümmer und Fibrinfäden (besonders in der äußeren Zone) sind eingelagert. Die Begrenzung ist oben und unten völlig unscharf. Mit der Lupe erkennt man zahlreiche Amöben, namentlich in den Randteilen. Das Lebergewebe ist ödematös, die Kapillaren sind erweitert, die Bälkchen verschmälert, vielfach in einzelne spindel- und bandförmige Zellen aufgelöst. Schw. Vergr. (Nach Mac CALLUM.)

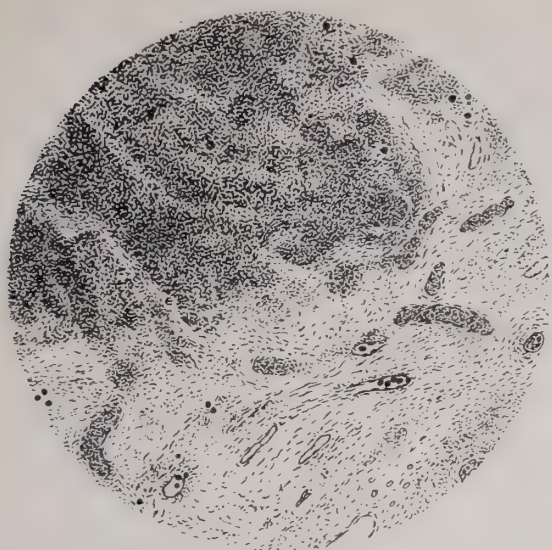


Abb. 1. Abszeßmembran (Tafel XIII Abb. 3 u. 4). Oben nekrotische Schicht, unten Bindegewebe, dessen Kapillaren teils Amöben, enthalten, teils von Detritus erfüllt sind. Diese Gefäße reichen in die Nekroseschicht hinein, zu deren Entstehung die Thrombose beiträgt. Amöben (dicke Punkte) im Bindegewebe und in der unteren Zone der Nekrose. Vergr. 31:1.

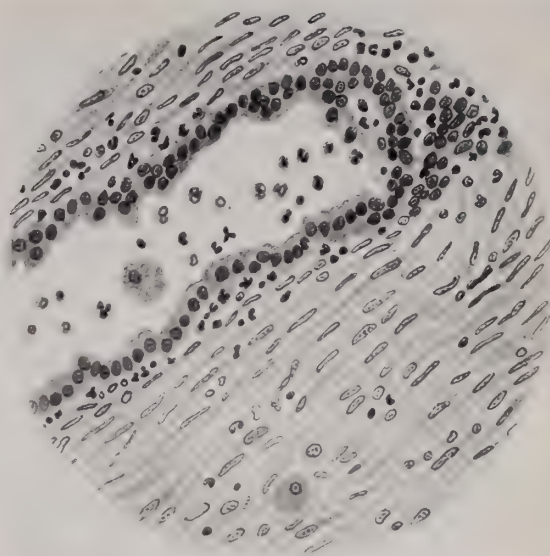


Abb. 2. Aus der Tiefe derselben Abszeßmembran. Eine Amöbe (nach BEST rot gefärbt) unten im Bindegewebe, eine — neben Leukozyten — in einem neu-gebildeten Gallengang. Vergr. 250:1.

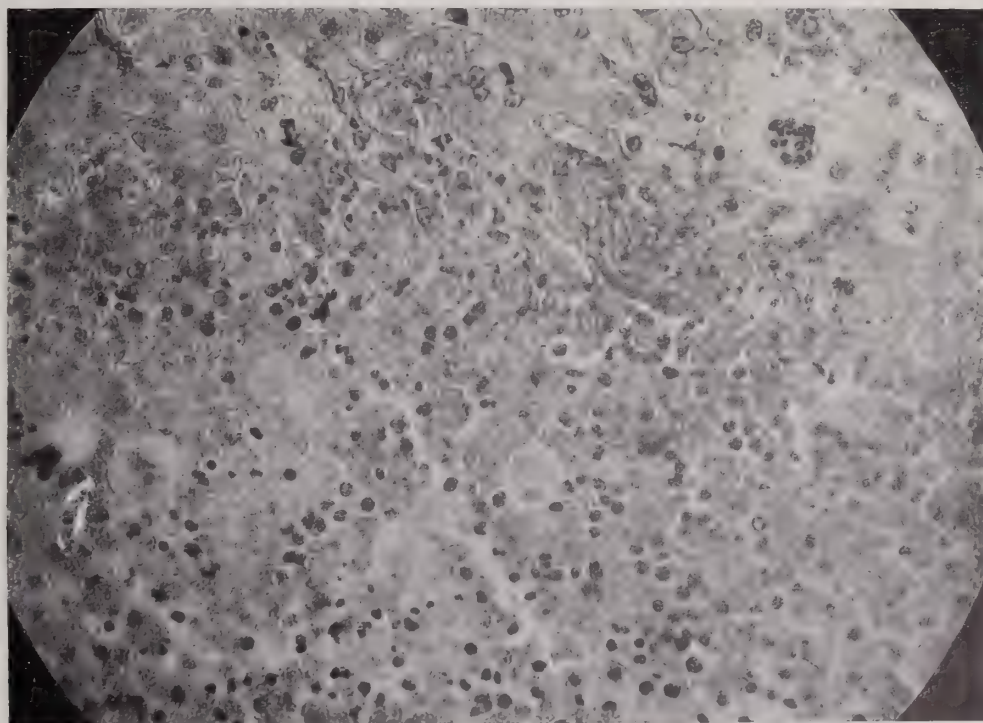


Abb. 3. Randteil aus Abb. 2 Tafel XV, bei starker Vergrößerung. Zelltrümmer und pyknotische Kerne durchsetzen die koagulationsnekrotische Masse. Mehrere Amöben sind sichtbar, von denen sich eine (oben rechts) mit Kernresten beladen hat. (Nach MAC CALLUM).

in Zerfall begriffen, von Leukozyten, Kerntrümmern und Fibrin durchsetzt. Ganze Schollen werden in die Abszeßhöhle abgestoßen. In der Tiefe dieser neugebildeten Schicht macht sich bisweilen eine Demarkation bemerkbar, indem dichte Reihen von Bindegewebszellen z. T. in Pallisadenstellung wie bei tuberkulöser Verkäsung angelagert sind (Tafel XIII, Abb. 3).

Gegen das Parenchym kann sich die Abszeßmembran scharf absetzen: sie grenzt, wie glatt abgeschnitten, an die hyperämische, umgebaute Drüsensubstanz an, deren Bälkchen oft in spindel- bis bandförmige wirr durcheinander geworfene Zellen zersprengt sind. Dies sehr merkwürdige Bild erinnert, wie in meinem Breslauer Fall und wie COUNCILMAN & LFLEUR sagen, eher an ein Spindelzellensarkom, als an eine Leber. Das Grenzhäutchen ist durch das Ödem abgehoben. Hier und da liegen Inseln von neugebildetem Bindegewebe mit Gallenkapillaren und Lymphozytenschwärmen, fleckweise tritt Fettinfiltration auf. Die Läppchenzeichnung stellt sich erst in einiger Entfernung wieder ein. In anderen Fällen, aber auch im gleichen Objekte an anderer Stelle, greift die Membran mit breiten Wurzeln in die Leber hinein und verliert sich allmählich in dem verstärkten Stützgewebe. In jedem Falle kann eine im großen ringförmige Anordnung der Leberbälkchen als Folge der Druckwirkung hervortreten.

Amöben kommen auch in alten Abszeßmembranen oft in großen Mengen vor. Sie liegen vereinzelt in den Blutadern der tiefen Schichten, zahlreicher in den aufsteigenden Gefäßen, wo sie wie die Kugeln in der Kegelbahn angesammelt sein können (Abb. 4 auf Tafel XIII). Bei ihrem Zerfall bildet sich ein das Endothelrohr verschließender Brei. In größerem Ausmaße hat dieser Vorgang einen keilförmigen Sequester zur Folge, der sich in die Abszeßhöhle abstößt (Taf. XIII, Abb. 3). Ähnliches berichtet KUENEN. GERLACH beobachtete, wie die Amöben den lebenden Endothelschlauch sprengen oder durch ihn hindurchschlüpfen, um das Gewebe einzuschmelzen. Sie gelangen in größeren Mengen in die junge Granulationsschicht und werden dann mit deren Absterben in die Abszeßhöhle abgestoßen (Abb. 3 auf Tafel XIII). Nur vereinzelt finden wir sie in den ruhenden, unteren Bindegewebsschichten, wo sie anscheinend keinen Schaden anrichten (Taf. XVI, Abb. 2). Bemerkenswert ist, daß die Parasiten ausschließlich in den Gefäßen der Abszeßmembran auftreten, während die ferneren Gebiete der Leber frei bleiben. Offenbar halten sie sich an die einmal eingeschlagenen Bahnen, in denen wahrscheinlich auch eine Vermehrung erfolgt. Einen weiteren Vorgang, der zur Vergrößerung der Eiterhöhle beiträgt, sieht GROS in Endothelwucherungen bis zum Verschluß kleiner Pfortaderzweige und Arteriolen. In Abb. 2 auf Taf. XVI. sehen wir eine Amöbe in der Lichtung eines neugebildeten Gallenganges innerhalb der Abszeßmembran. Wenn auch der Zusammenhang dieser neuen Gänge mit dem Gallengangssystem noch nachzuweisen bleibt, so liegt hier doch eine Möglichkeit vor, um Amöbenbefunde in der Gallenblase zu erklären. Es würde eine Parallele mit der Ausschwemmung von Typhus- und Ruhrbazillen aus der Leber in die Gallenwege (s. S. 568) gegeben sein.

4. Der Eiter.

Wer zum erstenmal Lebereiter mikroskopiert, ist verwundert über das Fehlen der gewohnten Leukozyten; in der Tat handelt es sich nicht um eine Eiterung im landläufigen Sinne, sondern um das Ergebnis einer eigenartigen Gerinnung und Verflüssigung, wobei die Leukozyten i. A. nur bei Teilnahme eitererregender Bakterien hinzukommen. In der einförmigen eiweißartigen Masse finden wir Kerne, Bruchstücke von Zellen, Lymphozyten, Leberzellen — in größerer Zahl sprechen sie für fortschreitenden Zerfall des Parenchyms —, Bindegewebsfasern, rote Blutkörperchen, große einkernige (Granulations-)Zellen, auch Plasmazellen und Fettkörnchenkugeln. Als Ausscheidungen der flüssigen Masse treten Fettsäure-, Cholestearinnadeln und Bilirubinkristalle (in großen Mengen bei RENVERS) auf. KRUSE & PASQUALE beobachteten CHARCOT'sche Kristalle vom kleinsten bis zu außergewöhnlichem Umfange. Amöben fehlen oft, werden aber regelmäßig — außer bei toten, alten Abszessen — nach einigen Tagen in dem Sekret gefunden, was nach dem vorhin Gesagten verständlich ist. Auch in Abschabseln kann man sie nachweisen. Selten sind Zysten (M. MAYER, STOUT). Die jungen Herde sind bakterienfrei; später stellen sich gelegentlich Spaltpilze ein, meist wohl durch die Amöben eingeschleppt.

5. Die ursächliche Bedeutung der Amöben

ergibt sich aus 4 Tatsachen:

- a) der ausschließlichen Anwesenheit von Amöben in den jungen Nekrosen, sowie in der Mehrzahl der ausgebildeten Abszesse;
- b) der geweblichen Eigenart der Herde, dem Fehlen der für bakterielle Einschmelzungen kennzeichnenden Leukozyteneinschwemmung (negativen Chemotaxis nach MACCALLUM);
- c) der Erzielung einer Amöbenenteritis bei Katzen durch rektale Einverleibung des bakteriologisch sterilen, amöbenhaltigen Lebereiters und im Anschluß hieran einer Amöbenhepatitis;
- d) der Heilwirkung des amöbentötenden Emetins.

Wie wirken die Amöben auf das Gewebe ein?

Nach LOESCH, KARTULIS, STENGEL und HARRIS schädigen sie das Gewebe durch ihre lebhaften Bewegungen und die Entziehung von Nährstoffen. COUNCILMAN & LAFLEUR, ROOS, HARRIS, BROÏDO nehmen Stoffwechselgifte an, die nach LÖHLEIN besonders aus den Amöbenleichen frei werden. Danach würden gerade die in den Pfortaderwurzeln und -ästen absterbenden Exemplare für die toxische Hepatitis bedeutsam sein. Am lebenden Präparat beobachtet man, wie die Amöben z. B. die Histolytika rote Blutkörperchen und Spaltpilze phagozytieren und sie allmählich auflösen. Daß auch lebendes Gewebe angedaut wird, davon kann man sich an guten Schnitten überzeugen: Bindegewebszellen, Endothelien (Fig. 105), Muskelfasern werden angefallen und aufgelöst (Fig. bei GERLACH). Die Ansicht von JOB & HIRTZMANN, wonach sich die jungen Amöben durch Schizogonie innerhalb der Leberzellen vermehren und sie dabei verdauen, bedarf der Nachprüfung. Wirksam sind proteolytische Fermente (MOUTON), die das Eiweiß in Albumosen und Peptone abbauen. Durch intravenöse Einspritzung von Peptonlösung konnten GRAHAM, WILLMORE & SHEARMAN das Abszeßfieber nachahmen. In der Darmwand spielen gewiß die entzündliche Durchtränkung der Submukosa, die damit verbundene Störung der Blutdurchströmung und die Erleichterung der Diffusion der Stoffwechselgifte sowie die Blockierung der kleinen Gefäße — diese wie auch in der Leber (Taf. XVI, Abb. 1) — eine beträchtliche Rolle.

Auf welchem Wege gelangen die Amöben in die Leber?

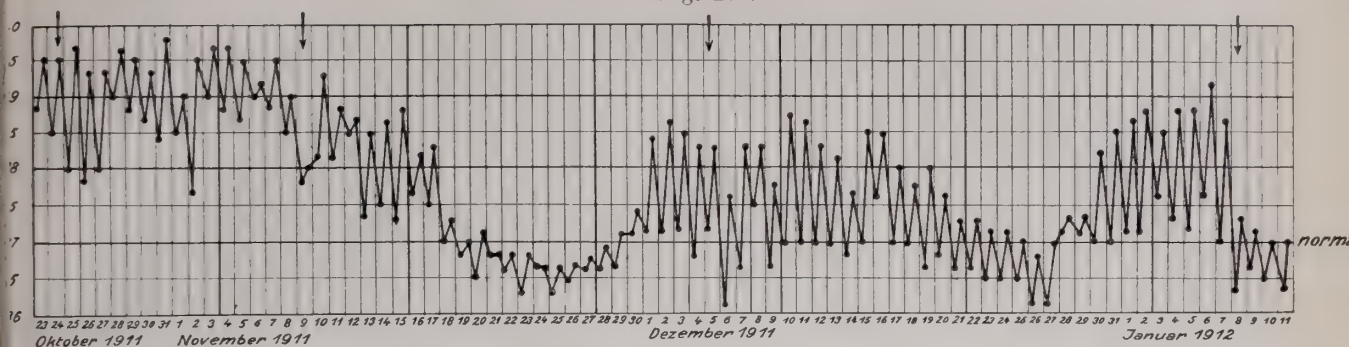
COUNCILMAN & LAFLEUR nahmen im Hinblick auf einen besonderen Fall an, daß oberflächliche Eiterherde von transperitoneal aus der Flexura hepatica eingewanderte Amöben verursacht würden. Sie wollten damit die Bevorzugung des rechten Lappens erklären. In dem Falle von LENOBLE & JÉGAT war ein Transversumgeschwür in den rechten Lappen eingebrochen. Der übliche Weg ist ohne jeden Zweifel die Pfortader (s. die Fig. 104 und 105, Tafel XIII, Abb. 2 und 4). Innerhalb der Leber kommt die Eigenbewegung, der Transport in den Lymph- und den Blutbahnen (Taf. XIV, Abb. 2) in Betracht. Die multiplen Abszesse sind charakteristisch für die akute schwerste Ruhr mit Verschwärung des ganzen Dickdarms; hierbei schwimmen virulente Amöben in großen Mengen in alle Endäste der Pfortader, überall Nekrosen machend, die bei dem jähen Verlaufe der Krankheit keinen größeren Umfang erreichen. Bei vereinzelt Geschwüren verpufft die Einschwemmung bis auf das Gebiet des rechten Lappens, wo sich die Parasiten zufolge der Gefäßanordnung anhäufen und einen Einzelabszeß zustande bringen.

VI. Verlauf und allgemeine Krankheitserscheinungen.

A. Akute Amöbenhepatitis.

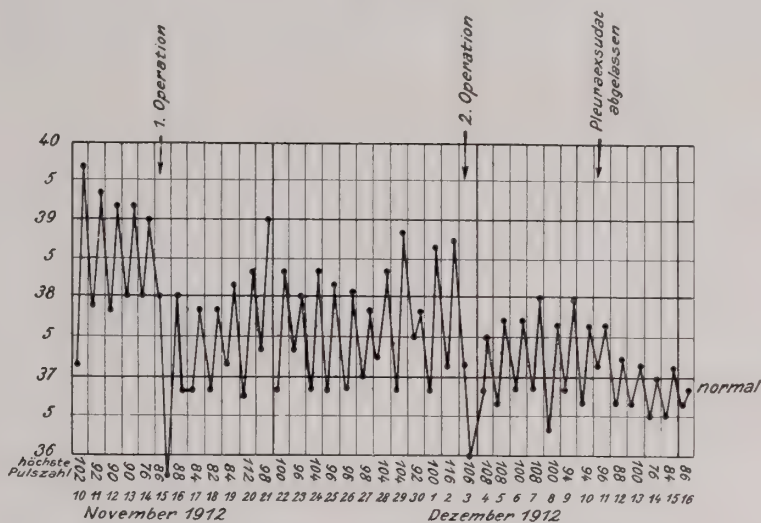
Vor Ansiedlung der Amöben in der Leber kann eine toxische Hepatitis auftreten, die sich durch Druckgefühl und Urobilinurie zu erkennen gibt. Bleiben diese Symptome längere Zeit bestehen, oder kehren sie nach ihrem Abklingen zurück, so verdichtet sich der Verdacht auf eine Amöbenhepatitis. Gesichert wird diese durch das Hinzukommen der bekannten Trias: Fieber, Schmerzen und Leberschwellung und einer mäßigen Vermehrung der weißen Blutkörperchen (MAUREL bis 20000, ROGERS bis 12000. PAISSEAU, NEEB: Lymphozytose, Neutropenie, keine oder geringe Verschiebung nach links), die allerdings auch bei unkomplizierter Ruhr vorkommt (WHITMORE: 10—12000). Dieser Zustand kann sich wochenlang (MORIN 5 Monate) hinschleppen, ohne daß es zur Eiterung kommt. Zeiten der Besserung wechseln mit akuten Schmerz- und Fieber-

Fig. 107.



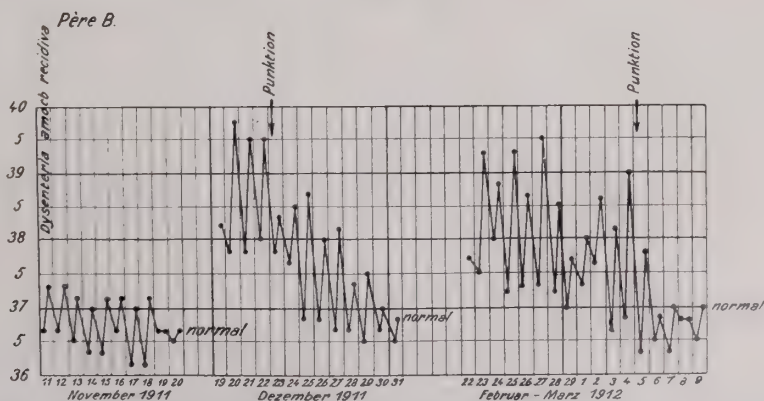
Mischinfektion von Typhus und Amöbenruhr 2 negative Punktionen (1. und 2. Pfeil). Nach 10tägigem fieberfreien Intervall zwei neue Fieberanfälle durch Leberabszesse. Operation (3. und 4. Pfeil). Heilung. (Nach MÜLLER.)

Fig. 108.



Hektisches Fieber bei Leberabszeß. (Nach MÜLLER.)

Fig. 109.



Fieber bei Amöbenhepatitis. Heilung durch Punktion. (Nach MÜLLER.)

anfällen. Amöben werden im Stuhl meistens gefunden. Die Punction ist negativ. Das Emetin erweist sich bei dieser subakuten Amöbenhepatitis (BOINDIN & DE LA RIVIÈRE, RAVAUT & CHARPIN, ACHARD, MORIN, CASTAIGNAC, HURST, ESCOMEL, FRANÇON, CROS & DE TEYSSIER, LYON & CAEN) als spezifisch wirksam. Bei der stürmisch ablaufenden Amöbiasis fällt das Stadium der Hepatitis aus; die Nekrose geht sogleich in Eiterung über, ja die Lebersymptome können ganz zurücktreten und es wird an Typhus gedacht.

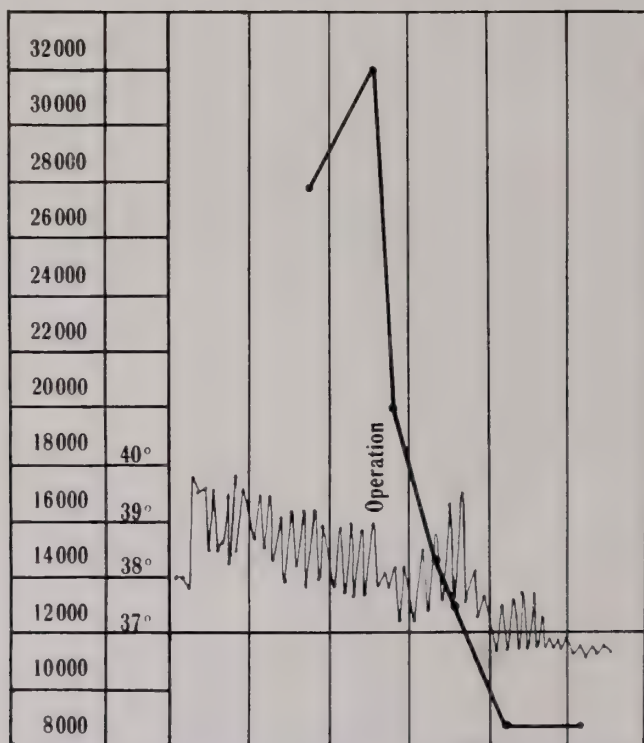
Gewöhnlich aber bildet sich die Hepatitis entweder bald zurück, oder es kommt nach einigen Tagen oder Wochen, meist innerhalb von 10—14 Tagen zur Einschmelzung. Die Urobilinurie steigt weiter an, die Veränderungen im Blutbilde werden erheblicher: Leukozytose zugunsten der Neutrophilen, Hyp- und Aneosinophilie, vermehrte Verschiebung nach links (NEEB, SCHILLING). Auch dann besteht noch die Möglichkeit, die beginnende Eiterung durch Medikamente zum Stillstand und zur Ausheilung zu bringen.

B. Abszesse.

1. Akute Eiterungen.

Plötzlicher Wärmeanstieg, oft mit Schüttelfrost einsetzend, oder staffelartiges Emporklettern der Kurve (Fig. 107). Hohes, hektisches oder ganz unregelmäßiges Fieber, Fröste, Übelkeit, und Erbrechen, Schmerzen in der Lebergegend, oft Meteorismus, Benommenheit, rascher Verfall, schlechter Puls, Tod in einigen Tagen bis 3 Wochen (LOWE, FISCHER, COUNCILMAN & LAFLEUR Fall 3). Während des Welt-

Fig. 110.



Temperatur- und Leukozytenkurve bei operiertem Leberabszeß. (Nach BASSET-SMITH.)

kriegs haben besonders französische Ärzte (GRALL, BLOCH & MATTEI, HURST, FIESINGER & LEROY, D'AMEUILLE & TILLAYE, FRANÇON & HUTINEL) schwerste perakute unter intestinalen Erscheinungen tödlich verlaufende Fälle erlebt. In der kurzen Spanne — höchstens 6 Wochen — kamen Perforation des Abszesses in die Bauchhöhle (BLOCH), Darmblutungen, hämorrhagische Infarzierung der Nebennieren

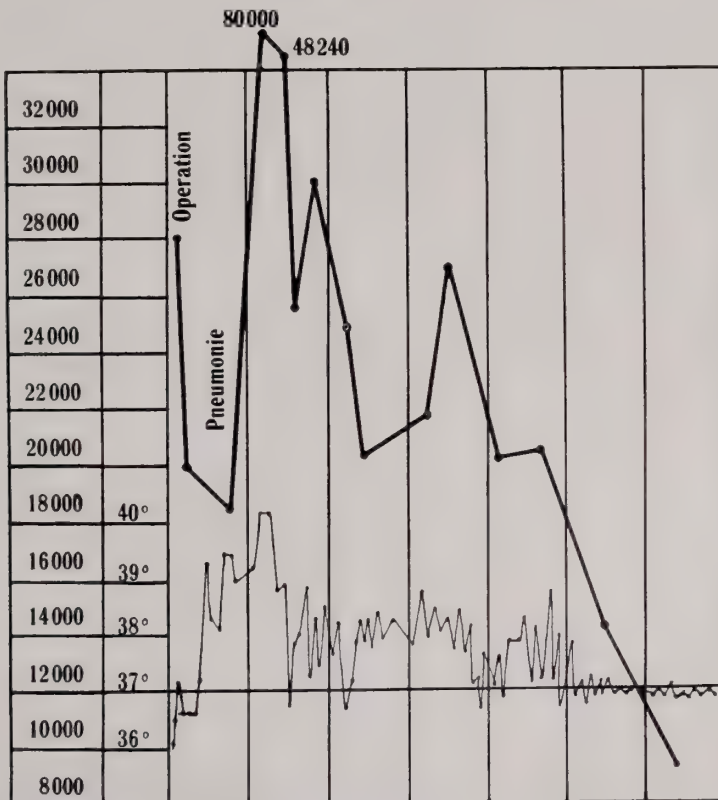
(AMEUILLE & TILLAYE), Aszites und Ödeme vor. Besonders wenn anscheinend normale Entleerungen den Gedanken an Ruhr nicht aufkommen ließen, gingen diese Fälle als Typhus, zumal da die Leberentzündung durch die Allgemeinerscheinungen verdeckt wurde. Die anatomische Grundlage waren ausgedehnte tiefe Verschwärung des Dickdarms und in der Leber multiple Abszesse oder ein großer phlegmonöser Herd, sowie beides nebeneinander mit Amöben als einzigen Erregern.

COMBIER & MURARD beschreiben aus Marokko bei Amöbenruhr eine noch schwerere Form des akuten Leberzerfalles, die unter heftigsten Allgemeinerscheinungen, Schmerzhaftigkeit der ganzen rechten Oberbauchseite und Peritonitis zum Tode führt. Der Eiter enthält Perfringens, Staphylokokken und Kolibazillen. Emetin ist wirkungslos. Ähnliche Beobachtungen bei LEGRAND & AXISA, VALASSOPOULO-Alexandrien.

2. Subakute Abszesse.

Mildere Erscheinungen und günstigere Aussichten. Das Fieber ist meist angedeutet oder ausgesprochen hektisch (Fig. 107—111); bei Erschöpfung kann es fehlen (Fig. 112; PARKER, PEL, BASSETT-SMITH). Es flackert auf bei Beteiligung des Bauchfellüberzugs der Leber und Durchbrüchen, sowie bei Lungenkomplikationen (Fig. 111 und 112). Bei Perforation in die Bauchhöhle häufig Kollapstemperatur. Nach 6 bis 10 Wochen Übergang in das chronische Stadium.

Fig. 111.



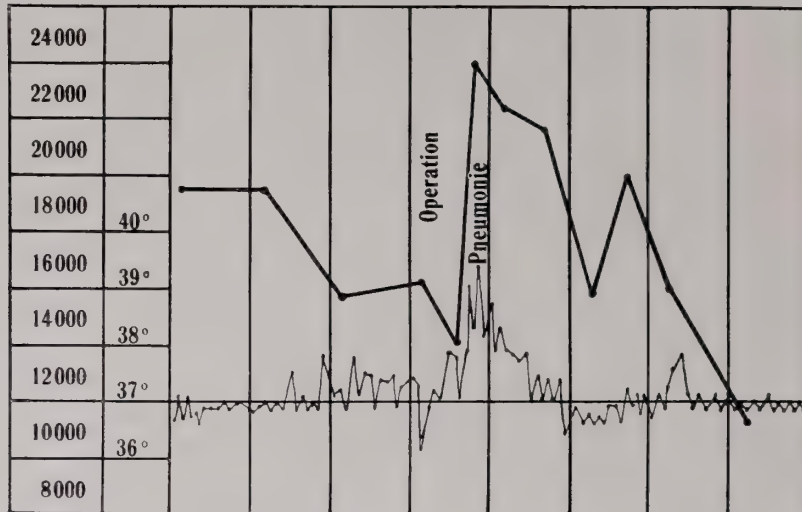
Erhebung der Temperatur- und Leukozytenkurve bei postoperativer Pneumonie nach BASSETT-SMITH.

3. Chronische Abszesse

entstehen im Anschluß an 1 und 2 oder selbständig, von vornherein schleichend, wenig auffällig. Die Temperatur ist selten dauernd normal (RENDU, MURCHISON, LAFERÈRE Fall 2, CROS & TEYSSIER, JOB & SPICK, RAVAUT & CHARPIN, GRALL, REIN-

HOLD, BRESSOT), meist wenn auch nur vorübergehend leicht bewegt. Die scheinbare Ruhe wird bei manchen Kranken von Fieberanfällen, Schmerzen und vermehrter Schwellung der Leber unterbrochen: der Zustand wird akut und bedrohlich (Abszeß im Rückfall, SCHLAYER; Fall von O'CONNOR, innerhalb zweier Jahre 5 Anfälle von je 4 Wochen Dauer, Diagnose: Malaria). Ursachen für das Aufflackern sind Diät, fehler, Nachschübe aus den Darmnestern, Erschütterungen, wie Fahren, Reiten, anstrengende Märsche, schweres Heben, Sturz (LARIVIÈRE, MACLEAN, PEL, PERTHES-

Fig. 112.



Subnormale, normale und subfebrile Temperatur und Leukozytose bei Leberabszeß. Erhebung der beiden Kurven bei postoperativer Pneumonie. (Nach BASSET-SMITH.)

SCHLAYER, SMITH); ferner angeblich Erkältung (DUPLA Fall 1, RENDU kaltes Bad), Influenza (BERGER, BOUVERET).

Bei günstigem Verlauf dickt sich der Eiter ein (latenter Abszeß), nachdem er zunächst, wie nach Emetinbehandlung, das Aussehen von Milchkaffee angenommen hatte. Es kann schließlich zur Ausheilung kommen, das Blutbild wird normal, die Urobilinurie schwindet. Bei ungünstiger Wendung geht es langsam bergab, die Haut wird blaß und schlaff, die Muskulatur schwindet, Ödeme machen sich bemerkbar. Eine niedergedrückte Stimmung, Hypochondrie, Melancholie (HAMMOND), Schlaflosigkeit wie bei Herzinsuffizienz (NAVARRE) und Nachtschweiße bilden einen wesentlichen Zug im Krankheitsbilde. Bei oberflächlicher Untersuchung denkt der Arzt an Schwindsucht oder an Leberkrebs. Tod an Erschöpfung.

4. Tardive Abszesse (PEL)

entstehen schleichend längere Zeit nach dem Ruhranfall. LAFERÈRE hat 22 Beispiele zusammengestellt. Lange Intervalle von 5–16 Jahren sahen OSLER, RENDU, PONTANO, ROUTIER, LAVERAN, BERGER, JOSSEERAND, RICHELLOT, PEYROT, PEL, VÖGELIN. Bei dem Kranken LOW's, dessen erster Ruhranfall 20 Jahre zurücklag, erwies sich der Darm, obwohl einzelne Amöben und Zysten ausgeschieden wurden, auch mikroskopisch als unversehrt; die Wand des großen Leberabszesses enthielt lebende Amöben in großer Menge. Also ein echter tardiver Abszeß, wenn auch nicht bestimmbarer Alters. Eine scharfe Unterscheidung gegen die sogenannten Spätabszesse ist nicht immer möglich. Diese entwickeln sich akut bei einer chronischen, vom Kranken unbemerkten Ruhr, die nur durch den Amöbennachweis in dem anscheinend nor-

malen Stuhl festgestellt werden kann. Die Sektion überrascht durch die schweren Darmveränderungen (latente Ruhr).

Ein Kranker CHEVALIER's hatte vor 19 Jahren Ruhr in Indochina, erfreute sich völliger Gesundheit, bis er plötzlich an einem Abszeß erkrankte und starb. Im Dickdarm alte z. T. vernarbende Geschwüre. LARIMORE beschreibt eine derartige Latenz von 30 Jahren.

Für die Diagnose sind diese Verhältnisse von großer Wichtigkeit!

Bemerkenswert ist, daß bei 3 und 4 nach bisher normalen Entleerungen sub finem vitae unvermittelt schwere Durchfälle einsetzen können (z. B. BARDENHEUER). LAFERÈRE sah hierbei neben alten schwierigen Darmgeschwüren eine Aussaat frischer furunkelartiger, also flaschenförmiger Geschwüre. Woher stammt dieser frische Nachschub? Eine neue Infektion war ja ausgeschlossen. Dürfen wir eine Reinfektion des Darms durch Amöben, die aus dem Leberabszeß durch die Gallengänge ausgeschieden werden, annehmen? Es würde dies die alte Lehre ANNESLEY's, die wir in der Einleitung (S. 570) kennen gelernt hatten, bestätigen.

C. Wechselwirkungen zwischen Darm und Leber.

Da die Leberabszesse Metastasen der Darmnester sind, so müssen wir bei unversehrt befundener Schleimhaut (MACCALLUM, MURCHISON, HUEBSCHMANN, LOW) eine spurlos ausgeheilte Amöbenenteritis voraussetzen. ROGERS fand mehrfach an Abszeßleichen bei Ruhranamnese eine intakte Schleimhaut. In solchen Fällen ist der Abszeß der selbständig gewordene Sitz der Amöbiasis.

In der warmen Zone stellen die akuten und die subakuten, sowie die chronischen die Hauptmenge der Abszesse. Für die Heimatpraxis sind die chronischen, die tardiven und die Spätabszesse von großer Wichtigkeit. In den folgenden Zeilen wird das Bild des subakuten und chronischen Abszesses geschildert als Typus, aus dem sich die Varianten der akuten und perakuten Formen ableiten lassen.

VII. Der klinische Befund.

A. Allgemeinzustand.

1. Der Ernährungszustand

ist gewöhnlich herabgesetzt, jedoch spricht ein gutes Fettpolster nicht gegen Abszeß. Über die Körperwärme ist das Nötige schon gesagt worden; siehe auch die Fig. 107 bis 113, 123 und 124.

2. Die Haltung des Kranken

entspricht dem Bestreben, die Leber zu entlasten. Bei großem Abszeß geht und steht der Kranke nach rechts über gebeugt; er hat das Gefühl, als ob er die Leber mit der Rechten stützen, sie „unter den Arm nehmen“ müsse. Im Bett wird die Rückenlage eingenommen, der Körper nach rechts gekrümmt (CYR, JIMENEZ), die Oberschenkel werden angezogen. Beim Aufrichten dreht sich der Kranke vorsichtig auf die rechte Seite, erhebt sich langsam und steif, mit der Hand unter die Leber greifend. Bei oberflächlichem Abszeß rechts wird die linke Seitenlage vorgezogen (DUTROULEAU, SACHS). Ein Kranker PRINGLE's nahm die Knie-Ellenbogenlage ein, um leichter zu atmen.

3. Die Schmerzen

fehlen selten (nach ROUIS in 15, nach CHVOSTEK in 25 %). Einer unserer Kranken war dauernd schmerzfrei; die Sektion zeigte einen Abszeß, der fast die ganze Leber einnahm. Meist löst die Dehnung der Kapsel von vornherein — oft als erstes subjektives Symptom — örtliche Schmerzen aus: Druck, Klopfen, Schneiden, Stiche, Reißen. Bei tiefem Sitz und schleichendem Verlauf besteht ein Gefühl von Schwere;

Druck, Erschütterung besonders im 9. Interkostalraum sind — ohne Gewähr für die Lokalisation — schmerzhaft. Die Anspannung des M. rectus beim Betasten, neuerdings *défense musculaire* getauft, haben schon 1832 TWINING und 1856 MOREHEAD als Kennzeichen für tiefe Eiterherde angegeben. Ausstrahlende Schmerzen in den Lenden, im Unterleib (Verdacht auf Blinddarm!), den Oberschenkeln weisen auf das untere Lebergebiet, Schmerzen beim tiefen Atmen, trockener Husten (*tussis arida* ARETEUS, *hepatica* GALEN, *tussicula* ALEXANDER von Tralles) auf die Leberkuppe hin. LODGE beobachtete eine HEAD'sche Überempfindlichkeitszone im Gebiet des 11. rechten Interkostalnerven. Plötzliche Zunahme der Schmerzen gemahnt an Übergreifen auf die Leberoberfläche. Die Schulterschmerzen (HIPPOKRATES), auch bei anderen entzündlichen Leberleiden bekannt, kommen in etwa der Hälfte der Fälle vor (ROUIS 17, SACHS 70 %). Sie treten anfallsweise und fast immer — auch bei linksseitigem Abszeß — in der rechten Schulter auf und können vom Schulterblatt und dem Deltoideus in den Nacken und in den Arm, den M. trapezius oder in die Gegend unterhalb des Schlüsselbeins ausstrahlen. WATERS sah bei Erkrankung beider Lappen beiderseitigen Schulterschmerz; linksseitige Skapulalgie soll auf Eiterung im linken Lappen schließen lassen (Fälle bei LARIVIÈRE, VALASSOPOULO). ROUIS beschreibt eine Atrophie der Schultermuskeln, JACCOUD eine Lähmung des Arms (nach LANGENBUCH aufsteigende Neuritis).

Man hüte sich bei diesen Schmerzen mit der Diagnose Rheumatismus zur Hand zu sein; oft sind sie das erste Signal des Abszesses!

Entwicklungsgeschichtlich sind Zwerchfell und Schultermuskulatur eine Einheit; dem entsprechend steht der N. phrenicus mit den Nerven der Schulter und des Arms durch gemeinsamen Ursprung aus dem mittleren Halsmark, besonders dem 4. Halsnerven (LUSCHKA) in naher Beziehung. Die Skapulalgie ist demnach eine falsche Projektion.

B. Einzelne Organe.

1. Die Haut

ist in voll entwickelten Fällen trocken, schlaff, schmutzig olivgrau. Diese „Leberfarbe“ hält die Mitte zwischen der mattgrauen kachektischen Haut bei Krebs und chronischem Ikterus; möglicherweise ist sie ein Urobilinikterus (s. KREHL, Path. Physiologie 1898, S. 578). Die Sklera verliert ihren bläulichen Schimmer und erhält einen Stich ins Gelbliche (Perlmutterglanz). Ausgesprochene Gelbsucht ist selten (nach BROUSSAY, CAMBEY, ROUIS in 25 %); sie wird bedingt durch die Einengung großer Gallengänge, also bei Abszessen an der Unterfläche der Leber, besonders im SPIGEL'schen Lappen. Über der Leber finden sich fast immer erweiterte Hautvenen, ein Ansatz zum Caput Medusae (MÜLLER). Rötung und Ödem der Haut zeigt den bevorstehenden Durchbruch des Abszesses an.

2. Leber.

Am entkleideten stehenden Kranken fällt bei größeren Abszessen die Verbreiterung der rechten Seite auf; die rechte Brustkorbhälfte und die Oberbauchgegend sind ausgeladen, die Atembewegung ist vermindert. Geringe Grade der Verbreiterung stellt das Bandmaß fest. Dabei kommen gewöhnlich Unterschiede von 3—4 cm heraus; SACHS nennt als höchste Zahl 20 cm! Bei Rückenlage ist der untere Brustkorbschnitt rechts faßförmig erweitert, das Hypochondrium ausgefüllt. Verbreiterungen und Vorwölbungen der Zwischenrippenräume geben wertvolle Aufschlüsse über den Sitz des Eiterherdes. Bei dünnen Bauchdecken kann man oft den unteren Leberrand sehen. Selten sind die riesigen Organe, die bis zum Beckenkamm hinabreichen und den Leib wie eine Schwangerschaft in den letzten Monaten auftreiben (LUDLOW, PASLEY, DE GENNES & KIRMISSON).

Das LITTEN'sche Phänomen, „das Auf- und Absteigen einer schattenhaften Linie oder einer seichten Furche“ zwischen dem 6. Zwischenrippenraum und dem Rippenbogen, als Ausdruck der Ablösung des Zwerchfells von der Brustwand und seiner Wiederanlegung, ist bei Stilllegung des Komplementärtraums, also auch bei größeren Leberabszessen aufgehoben.

Die Perkussion ergibt fast immer eine Vergrößerung des Organs, und zwar ist die Dämpfung entsprechend dem Lieblingssitz des Abszesses meist aufwärts ausgebreitet. Die obere Grenze verläuft bogenförmig, mit der Kuppe in der Axellinie und steilem Abfall zur Wirbelsäule. Bei gleichzeitigem Brustfellerguß steht der Spiegel wagerecht; nach WIRSSALADSE ist bei subphrenischem neben Leberabszeß die obere Grenze in der Axillarlinie ebenso hoch wie in der Brustwarzenlinie. Jedenfalls erweckt sehr hoher Stand der Dämpfung, an der 3. oder gar der 2. Rippe den Verdacht auf gleichzeitigen subphrenischen Abszeß oder Pleuritis (VALASSOPOULO). Der untere Leberrand braucht dabei kaum unter den Rippenbogen herabzureichen. Bemerkenswert ist die Verschieblichkeit der unteren Lungengrenze (Verwachsungen?).

Alle anderweitigen Lebertumoren pflegen sich in die Bauchhöhle hinein zu entwickeln, auch die differentialdiagnostisch nicht selten in Betracht kommende Lebersyphilis. Beim Abszeß wird das Zwerchfell reflektorisch stillgelegt (NEUHÖFER); dazu kommt Schonungsatrophie, auch Kontaktentzündung des Muskels. Daher das Hineinwachsen in den Brustraum! Erst wenn die Lunge zusammengepreßt ist, oder wenn Verwachsungen die Leber festhalten, dringt die Schwellung in die Bauchhöhle vor, wobei sie bis zu Nabelhöhe und noch weiter abwärts gelangen kann. Bei solchem Befunde muß man allerdings an eine zweite, tiefer gelegene Eiterhöhle denken. Seltenere treten mehr umschriebene Anschwellungen unterhalb des Rippenbogens auf; dann liegt der Abszeß im unteren Teil des rechten Lappens. Schwellung in der Magenrupe und unterhalb des linken Rippenbogens kommen bei linksseitigem Abszeß vor.

Die vorsichtige Betastung der Bauchdecken, der Rippen und der Zwischenrippenräume ergibt häufig einen bestimmten Schmerzpunkt; bei Rauigkeit der Leberoberfläche und des Komplementärtraums kommt Reiben vorzugsweise im 7. und 8. Zwischenrippenraum vor (MALCOMSON 1838, SACHS, BERTRAND, OROMI, MANNER, FONTAN), was auf den Sitz des Abszesses und auf die Entwicklung von Verklebungen schließen läßt. Fluktuation fühlt man bisweilen durch die Bauchdecken (LUDLOW in 10 unter 100 Fällen) und zwischen den Rippen (CARMONA y VALLE, VALASSOPOULO).

Bei der Beurteilung des Klopff- und Tastbefundes vergesse man niemals, daß eine kleine Leber einen großen, und eine große Leber einen kleinen Abszeß enthalten, ja, daß trotz einer ansehnlichen Eiteransammlung eine Vergrößerung des Organs vermißt werden kann.

3. Brustorgane.

Der Hochstand des Zwerchfells bewirkt Kurzluftigkeit; durch Druck auf die Leber kann sie bis zum Erstickungsgefühl steigen (THIERFELDER). Trockener schmerzhafter Husten kann reflektorisch auf der Phrenikusbahn bei intakter Lunge erzeugt werden. Je mehr ein Abszeß in der Kuppe aufwärts vorquillt, desto größer wird die Gefahr für die Brusteingeweide. In der eingengten Lunge entwickeln sich Katarrh und lobuläre Entzündung. Auf den Lymphwegen wird die Pleura ergriffen (Fall 2 und 4 GERLACH's, ein Fall von CASTELLANO & SCHTEINGART) oder durch Perforation (S. 600). Im ersten Falle entsteht eine trockene, eine wässerige oder eine citrige Pleuritis. Obwohl i. A. die Erscheinungen milder sind, als bei dem Durchbruch, treten sie doch bisweilen sehr stürmisch auf. So starb ein Kranker LARIVIÈRE's im Kollaps. Oft überlagert ein pleuritischer, anscheinend harmloser Erguß besonders

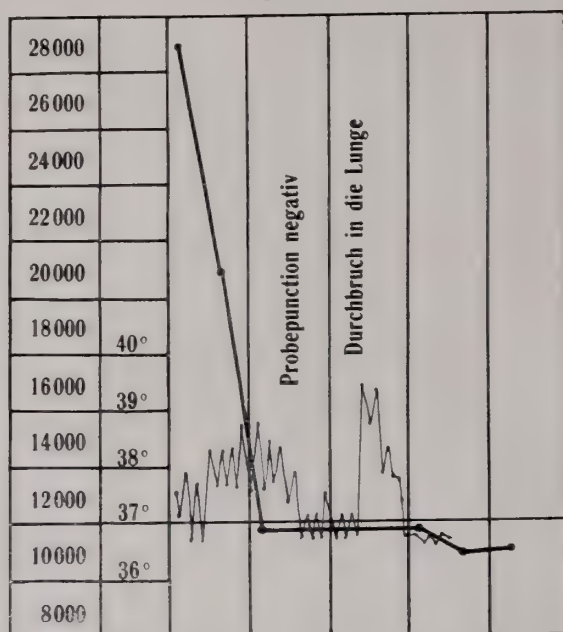
den chronischen und latenten Abszeß und verleitet zu falscher Diagnose, wie Lungentuberkulose!

Das Herz ist etwas nach links verschoben, stärker bei gleichzeitigem Pleuraerguß. Die Qualität des Pulses richtet sich nach dem Allgemeinbefinden. Fortgeleitete Herzbeutelentzündung beobachteten GLUCK, BASSET-SMITH, HOWARD & HOOVER, LOW, CLELAND (von einem linksseitigen, in den subphrenischen Raum durchgebrochenen Abszesse aus). Mediastinale Eiterungen sind sehr selten: neuere Fälle bei CANTLIE und MOULINIER.

4. Blut.

Unter Hinweis auf das Kapitel von SCHILLING (Bd. 1, S. 609) sei hier nur das Wichtigste hervorgehoben. Gewöhnlich besteht eine mäßige sekundäre Anämie (COUNCILMAN & LAFLEUR, FLUTCHER, MAUREL). Selten sind hohe Grade der Blutarmut,

Fig. 113.



Temperatur- und Leukozytenkurve bei Durchbruch eines Leberabszesses in die Lunge (nach BASSETT-SMITH).

wie 20 % bei einem meiner Kranken. Wichtig ist im Rahmen der klinischen Gesamtuntersuchung das weiße Blutbild. Zur Zählung empfehle ich die TÜRK'sche Kammer (SCHILLING S. 498) und die Farblösung Eisessig 1,0, Wasser 100, 1 % ige wässrige Gentianaviolettlösung 3,0. Die Summe aus allen 9 Feldern wird mit 10 multipliziert. Erforderlich ist rasches und sauberes Arbeiten.

Bei eitriger Schmelzung der Nekrosen finden wir Hyperleukozytose zugunsten der Neutrophilen, zunehmende regenerative Kernverschiebung, Hypo- und Aneosinophilie und Lymphopenie. Diese Erscheinungen verschwinden alsbald, wenn der Eiter auf künstlichem oder natürlichem Wege entleert wird. Bei ungünstiger Prognose bleibt die Verminderung der Eosinophilen bestehen. Voraussetzung für die Hyperleukozytose ist ein reizfähiger Zustand der Blutbildungsstätten und ein frischer Prozeß oder das Wiederaufflackern einer bisher ruhenden Eiterung. Bei erschöpftem Knochenmark und bei einem alten abgekapselten Herd ist die Zahl

der weißen Blutkörperchen normal oder herabgesetzt. Hierdurch werden die weit auseinandergehenden Angaben der Literatur verständlich.

Normale oder herabgesetzte Zahlen führen an PERVÈS & ONTARD, STRONG, LEGRAND & AXISA, RISPAL, CHAUFFARD, KHOURI, MÜLLER, LUDLOW. Die hohen Zahlen bewegen sich zwischen 45 und 620000 (LANGLET 1871, BOINET, KUHN, SCHLAYER, COFFIN, CHAUFFARD). Mittlere Zahlen haben MÜLLER, BOINET, SCHLAYER, M. MAYER, BASSET-SMITH, RHODAS, WILLARD, ROGERS, LEGRAND & AXISA, KHOURI, COFFIN, CHAUFFARD, CANTLIE, MARCHOUX, MARCANO, STUART, PANAYOTATOU, LOW, MALLORY, DUPLA, VOEGELIN, LUDLOW beobachtet.

Nach ROGERS sollte 12000 die Grenze zwischen voreitrigem und eitrigem Stadium angeben; MAUREL entschied sich für 20000. Diese Ziffern sind praktisch wertlos und theoretisch unsinnig, weil sie das feine Gegenspiel zwischen Angriff und Abwehr vernachlässigen. Ebensowenig haben die serologischen Verfahren bisher Bedeutung erlangt. TRIBONDEAU & FICHET, sowie MOREAU berichten über Resultate mit einem aus dialysiertem Lebereiter gewonnenen Antigen. Bei einigen Abszessen wurde eine Komplementablenkung gefunden, während sie bei einfacher Ruhr negativ blieb. Pleuraeiter enthielt das Antigen nicht. Die hämoklasische Krise nach WIDAL (auf 200 cm Milch Morgens nüchtern treten die Eiweißabbaustoffe, die von der gesunden Leber gebunden werden, in den großen Kreislauf über und bewirken Leukopenie, Blutdrucksenkung, Beschleunigung der Blutgerinnung und Verminderung des Refraktometerwertes) bleibt nach Untersuchungen des Autors und seiner Mitarbeiter bei Hepatitis und Abszessen aus.

5. Die Milz

ist in reinen Fällen unverändert. Hin und wieder wurde Amyloid nachgewiesen (S. 583). Bei Herzschwäche kommt es zu Stauungsmilz. Selten sind metastatische Abszesse.

6. Verdauungskanal.

Die Zunge ist meist feucht und belegt. Die besonderen Befunde von SARDOU (i. W. rechts sitzender Belag) und DE BRUN (trockene Zunge mit seitlichen und einem mittleren, an der Spitze zusammenlaufenden roten Streifen) sind nicht bestätigt worden. Anorexie mit ihren üblen Folgen für den Ernährungszustand kommt schon ganz im Anfang vor; dazu gesellt sich oft Übelkeit. Aufstoßen war bereits HIPPOKRATES als unheilkundendes Zeichen bekannt. Erbrechen erweckt den Verdacht auf eine Eiteransammlung an der Unterfläche der Leber, nahe dem Pförtner, wobei durch Kompression (PERARD) Magenerweiterung bis zur Auftreibung des Leibes wie bei Peritonitis vorkommt (WIRSSALADZE) oder auf Bauchfellentzündung. Manchmal führt das Erbrechen als erste Beschwerde den Kranken zum Arzt, ähnlich wie der Blutsturz den Lungenleidenden.

RIGLER beschreibt einen Fall von unstillbarem Erbrechen; nach Entleerung von 1½ l Eiter trat Heilung ein. Bei einem Kranken bezog ich dasselbe auf die großen Chininmengen, die er wegen angeblicher Malaria geschluckt hatte. Plasmodien fehlten. Bald wölbte sich in der Magengrube ein Leberabszeß vor, der mit Erfolg operiert wurde. Ähnliche Erfahrungen bei W. C. MACLEAN.

Wichtig ist, daß bei Abszeß oft kein Durchfall, ja sogar Verstopfung bestehen kann trotz schwerer Erkrankung des aufsteigenden Dickdarms. Schon RIGLER fiel es auf, daß mit der Entwicklung des Abszesses die bis dahin hartnäckigen Durchfälle aufhören können, um nach der Operation wiederzukehren (balancement symptomatique BERTRAND, KELSCH & KIENER, RAVAUT & CHARPIN, VALASSOPOULO). Durch die Stauung im Pfortadergebiet werden Darmblutungen begünstigt (GLUCK, WOODWARD 2 Fälle, COUNCILMAN & LAFLEUR Fall 8, STRONG 4, KRAMM und HAASLER je 3, von denen sich 2 verbluteten, BRAU & NOGUE 15, M. MAYER 1 Fall, VALASSOPOULO Fall 5 und 9). Aszites ist meist Teilerscheinung allgemeiner Stauung. In dem Falle von BRADSHAW (51) war er Folge der Einengung der Pfortader durch den Abszeß. Weitere Beispiele bei MURCHISON, JOSSERAND (LAFERÈRE), UMBER, NICOT.

7. Nieren.

Im Gegensatz zu den nicht spezifischen gelegentlichen Nierenreizungen (trüber Schwellung, fettiger Entartung in den gewundenen Kanälchen, COUNCILMAN & LAFLEUR, Zylindrurie, Verf., WIRSSALADZE) glauben neuerdings PETZETAKIS und PANAYOTATOU eine besondere, durch die aus dem Blutkreislaufe ausgeschiedenen Amöben verursachte hämorrhagische Nephritis annehmen zu dürfen.

Von großer Bedeutung ist die Funktionsprüfung der Leber aus der chemischen Untersuchung des Harns: Stoffe, die von der gesunden Leber zurückgehalten oder abgebaut werden (Urobilin, Zucker), treten bei gestörter Tätigkeit der Drüse in den Harn über; normale Ausscheidungen der Leber erscheinen in verringerter Menge (Harnstoff, Harnsäure). Bei schwerster Schädigung kommen außergewöhnliche Zerfallsprodukte (Leuzin, Tyrosin) vor.

Die Urobilinurie hat sich als die einfachste und schärfste Probe bewährt. Sie tritt auf bei infektiöser Hepatitis, nach Alkoholgelagen, bei Zirrhose, Stauung, festen und flüssigen Tumoren, Gallengangserkrankungen, außerdem aber bei gesteigertem Bluterfall, und zwar infolge verhältnismäßiger Unzulänglichkeit des Lebergewebes, wie bei großen Blutergüssen, Pneumonie, Malaria, perniziöser Anämie in bestimmten Stadien u. a. (JUSTI 1912, MEYER-BETZ). Man wird die Probe daher nur im Rahmen des gesamten klinischen Befundes verwerten.

Probe nach SCHLESINGER. Man vermischt in einem Reagenzglas Harn mit der gleichen Menge des gut geschüttelten Reagens, einer Lösung und Aufschwemmung von Zinkazetat 10 in absolutem (oder Brenn-)Spiritus 100. Bei Anwesenheit von Urobilin entsteht eine grüne Fluoreszenz, die bisweilen erst auf Zusatz von Ammoniak deutlich wird. Sie entwickelt sich innerhalb von 24 Stunden zu voller Stärke, ist also eine Zeitprobe (HERZFELD). Einige Übung lehrt die Menge je nach der Stärke der Fluoreszenz abschätzen. Mengenmessungen sind für unsere Zwecke nicht nötig.

Neuere Proben stammen von HAUSMANN, MATTEI, RODILLON; sie verwenden ebenfalls Salze der Schwermetalle. Von der Probe auf Urobilinogen ist man mehr und mehr abgekommen, da sich die frühere Annahme, daß dieses die Muttersubstanz des Urobilins sei und sich im Harn allmählich in Urobilin umwandle, nicht bestätigt hat (ADLER). Zudem geben auch Pyrol- und Indolkörper die EHRLICH'sche Aldehydreaktion.

Planmäßige Untersuchungen haben mir folgendes ergeben: Jede bei Tagesbeleuchtung deutliche Reaktion ist krankhaft. Sie kann bereits vor dem Einsetzen der Amöbenhepatitis infolge einer darmitoxischen Leberschädigung positiv ausfallen. Regelmäßig stellt sie sich ein mit der Ansiedlung der Amöben in der Leber, wozu sich klinisch Schmerzen, Fieber, Anschwellung des Organs und Leukozytose hinzugesellen. Bei ausgebildetem Abszeß erreicht die Urobilinurie höchste Grade. Man kann somit bei einem von Anfang an behandelten Ruhrfall die allmähliche Entwicklung der Hepatitis und des Abszesses mit der SCHLESINGER'schen Probe genau verfolgen. Geht die Amöbiasis zurück, oder ist der Eiterherd eröffnet und drainiert, so hört die Urobilinausscheidung nach wenigen Tagen auf. Bleibt sie bestehen, so ist Verdacht auf einen zweiten Abszeß.

Den engen Zusammenhang zwischen Abszeß und Urobilinurie erweist folgender Fall: Nach der transpleuralen Eröffnung eines Abszesses war sie negativ geworden. In der Rekonvaleszenz kehrte sie in leichtem Maße wieder. Bald kam es zu abendlicher Temperatursteigerung. Bei 37,5 war sie schon stark positiv. Nach einer Woche trat der rechte Leberlappen unter dem Rippenbogen vor; Punktion, Eiter. Wenige Tage nach der Eröffnung dieses neuen Abszesses wurde die Probe wieder negativ und blieb es bis zur völligen und dauernden Heilung (Fig. 107).

Die SCHLESINGER'sche Probe, die auch bei hellem Harn anzustellen ist — mit der Farbe des Harns hat der Urobilingehalt nichts zu tun — ist bei der Ruhr ebenso bedeutungsvoll, wie die Eiweißprobe in der Heimatpraxis; sie hat für den Arzt größeren Wert, als die Zählung der weißen Blutkörperchen, da sie sich ohne Umstände jederzeit anstellen läßt und keine besondere Technik erheischt.

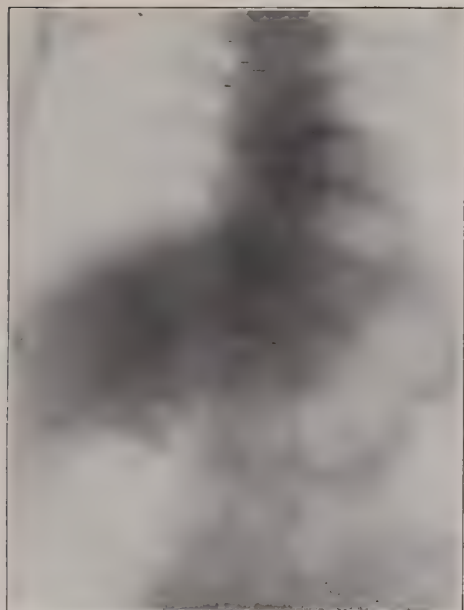


Abb. 1. Vom Rücken her aufgenommenes normales Bild. Die Zwerchfelltangente ist leicht nach links geneigt. Die Kuppe liegt zentral. Der untere Rand hebt sich gegen den gashaltigen Dickdarm deutlich ab. Links schneidet der flache Leberschatten dicht vor der Herzspitze ab; der untere Rand ist vor der Magenblase sichtbar. (Nach REINHARD.)



Abb. 2. Leberabszeß, im Stehen aufgenommen. Die Leber quillt tief in den rechten Brustraum vor. Die Kuppe steht exzentrisch, nach außen verschoben. Die untere Grenze des linken Lappens ist undeutlich, weil die künstliche Magenblase bei der aufrechten Haltung des Kranken in den Fundus gestiegen ist. Die Zwerchfelltangente fällt trotz der künstlichen Auftreibung des Magens nach links spitzwinklig ab. (Nach REINHARD.)



Abb. 3. Derselbe Kranke, liegend. Abszeß des rechten Lappens durch Operation geheilt. Abszeßhöhle zusammengesunken; schwielige Ausfüllung des Zwerchfellrippenwinkels. Die linke Leberhälfte ist dank der wagerechten Lage des Kranken gegen den künstlich aufgetriebenen Magen deutlich abgehoben. Ein Vergleich mit Abb. 2 läßt eine erhebliche Anschwellung, Verdichtung und Vorwölbung des linken Lappens in die Brusthöhle erkennen. Diagnose: Abszeß des linken Lappens nach operativer Heilung des rechtsseitigen Abszesses. (Nach REINHARD.)



Abb. 4. Frontale Aufnahme. Abszeß im rechten Lappen, spitzwinklig in das Lungensfeld vorquellend. (Nach REINHARD.)

In der Literatur wurde bisher die Urobilinurie recht stiefmütterlich behandelt und nur wenig erwähnt (AXISA, BOINET, DAVIDSON, DUPLA, FREY, WENDEL); FRANKE sah die Probe nach der Operation, M. MAYER nach Emetinbehandlung negativ werden. Neuerdings haben französische Ärzte (GRALL, FRANÇON & HUTINEL) ihre hervorragende Wichtigkeit bestätigt, ebenso die griechischen Ärzte in Alexandrien (VALASSOPOULO & PETRIDIS).

Wenn die Probe negativ ausfällt, so kann man einen Abszeß mit Sicherheit ausschließen; jedenfalls einen behandlungsbedürftigen. Denn es läßt sich wohl theoretisch denken, daß ein völlig beruhigter, alter Herd keinen störenden Einfluß auf das Leberparenchym ausübt — siehe die ausgeheilten Abszesse S. 580 — aber damit entfällt auch die Indikation des ärztlichen Eingreifens.

Die anderen Funktionsprüfungen, unter denen die Lävulosurie noch am ehesten in Betracht kommt, treten in den Hintergrund. FIESSINGER & LEROY fanden eine beschleunigte Zuckerausscheidung. Nach FUNARO besteht eine verminderte Harnstoffausscheidung, die nach erfolgreicher Behandlung in eine starke Vermehrung umschlägt, sowie eine Steigerung der Harnsäure, oft bis auf die doppelte Menge. Die Diazoreaktion war stets negativ, Indikanurie sehr häufig. Für die Harnstoffbestimmung ist das Verfahren von HÉTÉNYI empfehlenswert: auf Ammoniumzitatrat innerlich wird bei Lebergesunden innerhalb 24 Stunden die entsprechende Harnstoffmenge ausgeschieden, bei Leberkranken tritt eine Verzögerung ein.

C. Die Untersuchung mit Röntgenstrahlen.

Der Abszeß gibt sich nur bei dem sehr seltenen Gasgehalt als Aufhellung, sonst stets als eine gleichmäßige oder umschriebene Vergrößerung und bisweilen Verdichtung des Leberschattens kund.

Normales Verhalten.

Die rechte Leberhälfte hebt sich mit ihrer in der Mitte stehenden Kuppel von dem hellen Lungenfeld scharf ab. Bei tiefer Atmung wird das Zwerchfell ausgiebig verschoben, wobei seine Gestalt und die Zwerchfellrippenwinkel erhalten bleiben. Wenn der untere Rand auch bei tiefer Einstellung der Röhre (über dem 6. bis 7. Brustwirbel KÖHLER) undeutlich bleibt, so kann man den Dickdarm mit Luft (HENSZELMANN) oder nach FAURE-BEAULIEU und BÉCLÈRE mit CO_2 aufblasen. Dasselbe erreicht man für den als flacher Schatten dicht vor der Herzspitze abschneidenden linken Lappen (Taf. XVII, Abb. 1) durch Auftreibung des Magens (Schlucken von 4—6 Bikarbonat- und 2—3 Weinsäuretablets zu $\frac{1}{2}$ g nach REINHARD) in Rückenlage. Man durchleuchtet in verschiedenen Richtungen, von vorn, von der Seite, schräg, im Stehen und im Liegen. Für die Größenbeurteilung bei Kantenstellung und bei der seltenen Drehung des Organs um seine sagittale Achse — z. B. bei Tiefstand des rechten Lappens infolge gleichmäßiger Anschwellung, bei rechtsseitigem Pneumothorax, bei Milztumor — hat REINHARD eine Verhältniszahl zwischen dem Querdurchmesser (Gallenblasenwinkel-Leberkuppe) und der Breite der rechten Leberhälfte (2:3) angegeben. Diese sinkt bei der Kantenstellung bis auf die Hälfte zusammen.

Abszeß.

Enthält der rechte Lappen eine Eiterhöhle, so quillt er in die Brusthöhle vor, das Zwerchfell steht meist unbeweglich. Die Kuppe ist nach außen verschoben, der Zwerchfellrippenwinkel ausgefüllt, die ganze rechte Seite ausgeladen. Sitzt der Abszeß tiefer, so tritt der untere Leberand in die Bauchhöhle hinab. Vorbuchtungen, Höcker, Unregelmäßigkeiten in der Umrandung sind abszeßverdächtig und verlangen eine Aufnahme. Der freie Brustfellerguß verschmilzt mit der Leber zu einem Schatten; er hat einen wagerechten Spiegel, ist verschieblich und schmiegt sich seitlich an die Brustwand mit leichter Erhebung an. Der Abszeß des linken Lappens macht eine Vergrößerung der linken Schattenhälfte; der normalerweise flache obere Rand wird dabei nach oben vorgetrieben.

Ob man sich in unklaren Fällen zum Pneumoperitoneum, das die geringsten Unregelmäßigkeiten der Silhouette darstellt, entschließen soll, bleibt dem persönlichen Ermessen überlassen. Bei sehr schwachen Kranken hat das Verfahren gewiß seine Bedenken.

Die seltenen Gasabszesse (LE DENTU Verbindung mit dem Bronchus, GLUZET & BAUR Lufteintritt bei Punktion) lassen eine Gasblase mit Wellenbewegung erkennen (Fig. 114). In geeigneten Fällen würde eine Lufteinblasung bei der Punktion Aufschluß über die Ausdehnung der Höhle geben können.

Die rechte Lunge zeigt meist Vermehrung der Hiluszeichnung und besonders zum Zwerchfell ziehende Streifen. Das obere Lungenfeld ist etwas verschattet. CANTLIE sah einen im Mediastinum sich vorarbeitenden Abszeß als zapfenförmigen Schatten. Lungenabszesse werfen einen ver-

Fig. 114.



Gashaltiger Abszeß des rechten Lappens, stehend aufgenommen. Magenblase etwas tiefer als die Kuppe des rechten Lappens, in dem 2 Gasblasen sichtbar sind. (Nach P. SCHENK, Münch. Med. Wochenschr. 1921 S. 771.)

waschenen (HEROLD) oder einen scharfen Schatten (RIST): kleine Herde mit wenig dichtem Infiltrat können übersehen werden (WALTHER, MICHAUD bei MARION).

Nach der Operation erscheint die leere Höhle als Aufhellung; der Leberschatten schwillt ab. Die Aufhellung wird kleiner und verschwindet allmählich, die operative Verlötung mit der Brustwand, das Rippenfenster sind sichtbar. Auch bei Emetinheilung ohne Operation hat man den Rückgang des Leberschattens verfolgen können (M. MAYER).

Der Durchbruch in den Bronchialbaum, die Leberbronchusfistel, macht infolge der Verdichtung in der Umgebung des Eiterganges einen streifenförmigen, von der Leberkuppe nach oben und innen in die Lunge ziehenden Schatten (GRALL). In chronischen Fällen besteht eine diffuse Verdichtung im Unterlappen, die den Verlauf der Fistel verschleiert (REGNAULT).

Differentialdiagnose.

Bei gleichmäßiger Vergrößerung des Leberschattens kommen in Betracht Malaria, Kala-azar, Distomiasis, Bilharziaerkrankung und die seltenen primären Geschwülste: bei umschriebenen Anschwellungen Echinokokkus, metastatische Geschwulstknoten. Leberabszeßähnliche Schatten geben die subphrenischen Abszesse: dabei kommt es hintereinander zu Ruhigstellung, Hochdrängung und Abflachung des Zwerchfells (WEINBERGER, LENK). In einem Viertel bis zur Hälfte der Fälle sind diese Eiterungen gashaltig.

VIII. Durchbruch des Leberabszesses; pathologische Anatomie und Klinik.

Nicht zur Ruhe gekommene Abszesse streben zur Oberfläche der Leber und bahnen sich einen Weg durch die Kapsel nach außen. Geschieht dies schnell, so gelangt der Inhalt mit Aus-

nahme der unbeträchtlichen bauchfellfreien Stellen im Gebiete des Lig. coronarium, der Aorta und der Speiseröhre, sowie an der Berührungsstelle mit der hinteren Fläche des aufsteigenden Dickdarms (UNGER) in den Bauchraum. Gewöhnlich bilden sich jedoch rechtzeitig Verklebungen und Verwachsungen aus.

Der Durchbruch wird zuweilen durch eine Gewalt herbeigeführt. Beispiele: Junger Mann, seit 6 Monaten malariaverdächtig, erhält beim Boxen einen Stoß gegen die rechte Oberbauchseite und erbricht eine große Menge Eiter; Heilung (FAYRER). Soldat auf dem Marsch, bückt sich hastig, um Wasser zu trinken, plötzlicher Tod; Durchbruch eines Abszesses in die Bauchhöhle (BORIUS). Soldat ohne Beschwerden stürzt bei anstrengendem Marsch und erstickt; Abszeß in die rechte Brusthöhle durchgebrochen (HASPEL).

Aus der Literatur habe ich 849 Durchbrüche zusammengestellt. Davon stammen 175 von THIERFELDER (ROUIS, DUTROULEAU, DE CASTRO, 24 weitere Fälle), 85 von WARING, HASPEL und CAMBAY. In diese 260 Fälle sind die oft angeführten 159 von CYR-RENDU mit einbegriffen. Die übrigen 589 Fälle verteilen sich auf über 100 Autoren von 1885 bis zur Gegenwart.

Lunge, Bronchien	427	50,3 %
Pleura	122	14,3 %
Lunge, Darm	3	} 3,0 %
„ , Bauchhöhle	21	
„ , Bauchdecken	1	} 2,3 %
Herzbeutel	19	
Magen, Duodenum	33	3,9 %
Gallengänge	8	1,0 %
Bauchhöhle	64	7,5 %
Darm	94	11,0 %
Rechte Niere	9	1,1 %
Niere, Darm	1	} 1,0 %
Bauchdecken, Brustwand	8	
Retroperitoneal	10	1,2 %
Subphrenisch	12	1,4 %
Vena cava	10	1,2 %
Pfortader	4	} 0,8 %
Lebervene	2	
Blase, Mastdarm	1	} 100 %
	849	

Über die Häufigkeit der Durchbrüche geben folgende Zahlen Aufschluß:

	Zahl der Abszesse	Zahl der Durchbrüche
RENDU	563	159
JIMENEZ	297	34
MACCALLUM	28	13
SIERRA	200	33
	1088	239

Danach würde man auf 22 % Durchbrüche kommen, eine Zahl, die seit der Emetinanwendung wohl etwas kleiner geworden ist.

Am häufigsten ist der Durchbruch in die rechte Brusthöhle; nach unseren beiden Tabellen wie nach MIGINIAC in 17 % aller Fälle. Dabei bestehen mehrere Möglichkeiten:

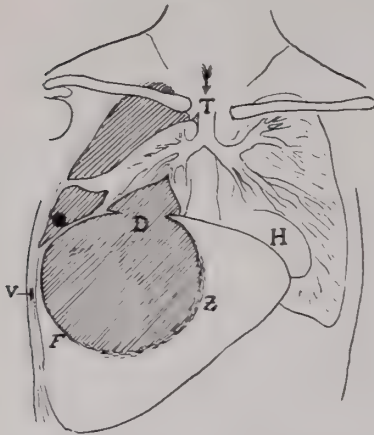
1. Der Eiter ergießt sich zunächst in den subphrenischen Raum und durchbohrt dann das Zwerchfell.

2. Der subphrenische Raum verodet rechtzeitig, das Zwerchfell wird in die Höhe gedrängt, ruhig gestellt und entzündlich verlötet. Die Muskulatur quillt sulzig auf, wird kleinzellig infiltriert, die Fasern entarten glasig und zerfallen. Junges Bindegewebe durchwächst und ersetzt den Muskel; es entsteht eine von der Leberkapsel untrennbare, oft fettig glänzende Schwielenmasse. Die Durchbruchöffnung schwankt zwischen einem feinen Gang und einem handtellergroßen Loch (HOWARD & HOOVER), ja es kann fast die ganze Zwerchfellhälfte zerstört sein. Der ursprüngliche Abszeß kann

nach der Perforation bestehen bleiben, aber auch ausheilen. Das Schicksal des Kranken hängt von dem Verhalten der Pleura ab: a) Fehlt jede Verlötung, so stirbt der Kranke meist in wenigen Stunden (THOMPSON 1867). b) Bei unvollkommener Verlötung entsteht ein Empyem im Gebiet des Unterlappens, oder wenn nur der basale Pleuraspalt klappt, ein epiphrenisches Empyem. Klinische Vorboten sind starke Schulterschmerzen, Reizlusten, plötzlicher reißender Schmerz, Atemnot, Ansteigen des Fiebers, oft Kollaps. Die atelektatische Lunge wird infiltriert (Anzeichen der schlaffen Pneumonie) und eingeschmolzen (Höhlenercheinungen, amphorisches Atmen, großblasiges klingendes Rasseln, schaumiger, anfänglich blutiger, dann eitriger Auswurf). c) Bei vollständiger Verödung der Pleura bohrt sich der Eiter unmittelbar in die Lunge ein; da der Weg bis zum Unterbronchus nicht weit ist (Fig. 115), bricht der Eiter sehr bald in den Luftröhrenbaum ein: plötzliche Entleerung großer Eitermengen, biweilen von einem Blutsturz eingeleitet (RIST & Mitarbeiter), oft heftiger Schmerz, Zyanose, fliegender Puls, hohes Fieber. Der

Eiter ist dickflüssig, ziegelrot oder bräunlich, schokoladenfarbig, der Anchovissauße ähnlich -- eine Beschaffenheit, die er bereits aus der Leber mitbringen kann (COUNCILMAN & LAFLEUR). Schleim, Blut und Galle, sowie Lungenfetzen sind häufig beigemischt.

Fig. 115.



Leberabszeß in die Brusthöhle und den Bronchus durchgebrochen. Rechte Lunge durch 3 Empyeme zusammengepreßt. Die äußere Höhle an der Stelle des Kreises dräniert. Die epiphrenische Ansammlung steht in breiter Verbindung (D) mit dem Leberabszeß. Z zerfallender, F. fribröser Teil der Abszeßwand. V schwielige Verwachsung der Leber mit der Bauchwand. T Luftröhre. H Herz. (Aus JUSTI, 1916.)

Nach MAC CALLUM reagiert der Auswurf alkalisch und riecht schwach süßlich. Anfänglich blutig, wird er bald rötlichgelb oder rein eitrig. Er sondert sich in eine obere schaumige, eine mittlere leicht getrübe und eine untere schleimig-eitrige Schicht. Die tägliche Menge schwankt zwischen 25 und 500 ccm. Bei günstigem Ausgang wird er flüssiger und schaumiger, die Beimengung von blutig gefärbtem Eiter läßt nach. Mikroskopisch findet man außer Leukozyten und roten Blutkörperchen runde Alveolarepithelien, in schwankender Zahl polyedrische, fettig entartete Leberzellen, elastische Fasern, gelegentlich rhombische Hämatoidin- und nadelförmige Tyrosinkristalle, CHARCOT-LEYDEN'sche Kristalle. Meistens können Amöben nachgewiesen werden; selten sind Zysten (WIRSSALADZE). COUTEAUD berichtet über einen Kranken, dem ein zuckerartiger Geschmack des Auswurfs auffiel, beruhend auf dem Gehalt an Glukose (s. S. 580).

Mit der massigen Entleerung kann der Kranke genesen; das amphorische Atmen mit großblasigem Rasseln macht vesikulärem Atmen Platz, die Leber schwillt ab, der Kranke erholt sich rasch. In der Emetinzeit sind solche Heilungen häufig geworden. Bei unvollkommener, schubweise unterbrochener Expektorations zieht sich der Verlauf sehr in die Länge: PIMSER sah einen

17jährigen Jungen nach 185 Tagen gesund werden. Oft bleibt eine Leberbronchusfistel bestehen, wie z. B. in einem Falle von BERTRAND durch 5 Jahre hindurch, oder der Leberabszeß flackert wieder auf und wird tödlich (Fall 2 WIRSSALADZE), wenn er nicht die Fistel wieder aufreißt. Es kann aber auch der Leberabszeß ausheilen und der fistelnde Lungenabszeß, ein Pleuraempyem oder ein subphrenischer Eiterherd weiterbestehen (MARION, ROCHE). Dann ist die Klärlegung des Falles besonders erschwert (im Auswurf Galle, Leberzellen, Amöben!). Selten bleiben Gallenfisteln, wobei nur Galle mit Bronchialschleim gemischt ausgehustet wird; die täglichen Gallenmengen schwanken zwischen 300—700 (PERRIER), 900 (ROUIS) und 1—3 l (VALENCE). Die Galle soll ein starkes Reizmittel für die Bronchialschleimhaut sein und schwere eitrig und geschwürige Bronchitis machen. Der beständige Gallenverlust schwächt. In einer Beobachtung von VALENCE war der Stuhl acholisch; die Sektion ergab Verschluß des Choledochus durch Steine, die gesamte Galle war durch die Bronchusfistel abgelaufen.

Die schleichenden Fälle von Pleuritis, Lungenabszeß und Bronchialfistel werden oft verkannt: ein seröser Erguß wird als selbständig angesehen (DUPLA Fall 2 und 3, VEDEI, RABANE,

RIEUX Fall 3), ein Empyem operiert (RENDU, GENEAU DE MUSSY), wobei die Eiterhöhle in der Leber vom Obduzenten gefunden wird. Am gewöhnlichsten ist die Verwechslung der Bronchialfisteln (Auswurf, Trommelschlegelfinger, Verfall) mit chronischer Lungentuberkulose. Beispiele hierfür bringen LAFERÈRE (6 unter seinen 22 Fällen), LAFOURCADE (Fall RICHELOT's), JOSSE RAND (hier auch ein Fall GARAND's), CHEVALIER, BOUVERET, HAERLE, VALASSOPOULO.

Der Durchbruch in den Herzbeutel findet vom linken Lappen, seltener vom Mediastinum aus statt. Der Tod erfolgt plötzlich oder in wenigen Stunden durch die Einengung des Herzbeutels.

Subphrenische Ansammlungen werden leicht übersehen. Sie haben im Gegensatz zu Ergüssen in der Brusthöhle einen gewölbten Spiegel. Sie können fortbestehen nach Ausheilung des Leberabszesses (WIRSSALADZE 4 Fälle) und durch ihren beträchtlichen Umfang die Leber stark abwärts drängen. Durchbrüche in die freie Bauchhöhle erfolgen meist an der Unterfläche der Leber, wo die Abszeßmembran bisweilen zu Papierdünne schwindet und bei brüsker Untersuchung zerreißt. Tritt der Eiter in die freie Bauchhöhle, so ist das Schicksal des Kranken wohl immer besiegelt (BORIUS, JACQUEMONT, GALLARD, HASPEL, MOREL). Ausnahmsweise kommt es im letzten Augenblick noch zu abschließenden Verlötungen (MAC CALLUM).

Günstig ist der Durchbruch in den mit der Leberunterfläche verklebten Magen und Darm. Der Eiter wird erbrochen oder mit dem Stuhl entleert. Der Kranke hat das Gefühl, als ob etwas im Leibe platzt (WEBB), worauf große Erleichterung eintritt. Bei Durchbruch in den Dickdarm werden beträchtliche Mengen oft amöbenhaltigen Eiters ausgestoßen. MAASLAND und DE GENNES sahen hierbei Kot in die Abszeßhöhle eindringen, so daß ein operativer Eingriff nötig wurde.

Auch der Durchbruch in die Gallenwege und in die Gallenblase (BLONDEAU, BONNAND, DEBERGE, FAUCONNEAU, JUBIOT, LEONARD, MAC CALLUM, MOREHEAD) kann zu endgültiger Ausheilung des Abszesses führen. Dies Ereignis kommt nach LANGENBUCH öfter vor, als aus der Spärlichkeit der Beobachtungen zu erschließen wäre, und soll bei der Selbstheilung des Abszesses eine nicht unbedeutende Rolle spielen. BÉRENGER (bei LEBLOND) sah bei Durchbruch durch die Gallenblase in den Darm diese wiederholt zu einem großen Tumor anschwellen, der nach Entleerung in den Darm schwand, um sich mehrfach wieder zu füllen.

Vollendete oder bevorstehende Einbrüche in die Vena cava beschreiben RENDU, FLEXNER (je 3 Fälle), COLIN, BÉRENGER, DUPLA; in die Lebervenen MURCHISON (Fall 4), DE GENNES; in die Pfortaderäste MARSHALL, WYSS, WEBB, P. JAMES. COLIN, WYSS und MARSHALL fanden dabei embolische Abszesse in den Lungen; MARSHALL wies in dem Pfortaderpfropf Amöben nach. In dem zweiten Falle FLEXNER's war die Cava oberhalb der kleinen Einbruchsstelle durch einen Thrombus verlegt, der bis ins rechte Herzohr ragte. Bei Durchbruch in die Pfortaderäste kommt es zu embolischer Aussaat innerhalb der Leber. MAC DOWELL erlebte eine Verblutung aus der angengagten A. gastro-duodenalis bei Durchbruch in den Zwölffingerdarm.

Von der hinteren unteren Fläche des rechten Lappens kann der Eiter zur Niere vordringen und in das Nierenbecken einbrechen, von wo er mit dem Harn entleert wird (ältere Fälle CURRIC, ROUSSE, BÉRENGER-FÉRAUD, BERTRAND 1870, neuere bei FONTAN, KÜLZ, HASHIMOTO, ROUGHTON). GLUCK, MAC CALLUM und MARROIN fanden bei Sektionen die Annagung der Nierenkapsel und -rinde. MAC CALLUM wies zwischen den Harnkanälchen vordringende Amöben nach. Daß schließlich die Blase infiziert werden kann, sei hier nur erwähnt (s. S. 619).

Bei Durchbruch in das retroperitoneale Gewebe wandert der Eiter die Bahnen der Senkungsabszesse (REINHOLD unter dem M. trapezius, Glutäalgegend, THURSTON oberhalb des Darmbeinkammes, MARROIN und HASPEL Scrotum). In einem Falle MAC CALLUM's durchbohrte die ungewöhnlich große und verzweigte Eiteransammlung die Rückenhaut an zwei Stellen. Der Durchbruch durch die Haut war in früheren Zeiten ein häufiges Ereignis. Besonderes Interesse verdient ein Fall von P. PÉTRIDIS: Nach Ruhr mehrere Schmerzanfälle im ganzen Leib, besonders der Blinddarmgegend, hohes Fieber. Diagnose Leberabszeß. 31000 Leukozyten. Emetin. Einschnitt in rechte Unterbauchseite, Eiter. Die Abszeßhöhle erstreckt sich an der Hinterfläche des Kolon asc. bis zur hinteren Konvexität des rechten Leberlappens, wo vor 18—20 Tagen die Perforation erfolgte. Nach 4 Wochen Freilegung der Perforationsstelle, Entleerung eines Pleuraexsudates. Heilung.

Selten brechen ein oder mehrere Abszesse zugleich oder hintereinander in verschiedenen Richtungen durch. Ältere Fälle bei LANGENBUCH. SCOTFIELD: 4 Abszesse hintereinander; der erste bricht in die Lunge durch, die beiden nächsten werden operiert, der vierte entleert sich in

Lunge und Bauchhöhle. Tod. ROUGHTON: Durchbruch in die Brusthöhle, Operation, langwieriger Verlauf; Durchbruch in Nierenbecken und Darm. Heilung nach 2 Jahren. HULKE: Durchbruch in Lunge, 3 Monate danach in Bauchhöhle, Operation, Heilung. WALTHER und COSTA: 2 Fälle von Durchbruch in die Bronchien und den Darm. MICHELARE: Durchbruch eines mächtigen Abszesses in die Pleura und in die Lunge durch 2 gesonderte Öffnungen. JOSSERAND: Durchbruch in Bronchien und Darm.

IX. Begleitkrankheiten.

In erster Linie stehen auf Grund der Infektionsmöglichkeiten die Malaria (13 % in den Malaistaaten FLETCHER & JEPPE) und die Bazillenruhr, die den Kranken oft den Todesstoß versetzt. Seltener sind Typhus (EBERTS, MARTIN, MÜLLER, SCHLAYER) und Tuberkulose. Diese kommt vor als frische, akute Lungeninfektion (JOB & SPICK) oder als schleichende Erkrankung, wobei der Abszeß besonders schwer zu verlaufen pflegt und seinerseits das Lungenleiden zum Aufflackern bringt (MÜLLER). Der Befund von Tuberkelbazillen im Amöbenabszeß beschränkt sich auf die Mitteilungen von GENEAU DE MUSSY, BOUTRIER, MONNISET & PETITJEAN, CADE, THÉVENOT (2 Fälle), BONNEFAY & MAILLE. Diese mischinfizierten Amöbenabszesse bieten klinisch und therapeutisch keine Besonderheiten. MUSGRAVE sah häufig Abszesse bei Beriberi-kranken.

X. Diagnose.

In ausgesprochenen Fällen mit Ruhranamnese und reichlichen klinischen Erscheinungen ist die Diagnose einfach. Andererseits können die Abszeßsymptome so gering, von Begleitzuständen, wie Pleuritis, Bronchialkatarrh, von Kachexie derartig überlagert sein, daß große Anforderungen an die klinische Erfahrung des Arztes gestellt werden. Zur Vermeidung der verhängnisvollen Fehldiagnosen muß man es sich zum Grundsatz machen, in Ruhrländern stets an Leberabszeß zu denken: das gleiche gilt für die Heimatpraxis, wenn es sich um Kranke handelt, die sich früher in Ruhrländern aufgehalten haben.

Wie spät ein Kranker an die rechte Schmiede kommt, erzählt GARRÈ: Ein Überseer aus Sumatra wurde in Holland auf Malaria behandelt. In Rotterdam atmete er wegen Bronchialkatarrhs komprimierte Luft ein. In Amsterdam riet man ihm zu einer Kur in Karlsbad, wo Malaria diagnostiziert wurde. In Badenweiler fand BÄUMLER den Leberabszeß. Die Operation förderte 3 l Eiter zutage. Später wurde Pleuritis festgestellt und ein Aufenthalt in Nervi angeordnet. Auf der Reise mußte er das Krankenhaus in Basel aufsuchen, wo ein großer jauchiger Abszeß eröffnet wurde, wonach endgültige Heilung erfolgte.

Die Vorgeschichte ist eingehend aufzunehmen; oft fehlen Durchfälle in der Anamnese oder sind nur ganz vorübergehend dagewesen. Besonders bei Geschwüren des aufsteigenden Dickdarms besteht nicht selten hartnäckige Verstopfung. Schmerzen in der Leber werden keineswegs regelmäßig angegeben. Dagegen wird oft von Malariaanfällen erzählt. Man mißt die Temperatur in der Sprechstunde am besten unter der Zunge. Es folgt die Untersuchung des völlig ausgekleideten Kranken. Man achtet auf die Hautfarbe, das Fettpolster — starke Entwicklung spricht nicht gegen Abszeß —, auf Venen am rechten Rippenbogen, Vorwölbung der Lebergegend, Ausladung der rechten Seite, Ausfüllung der Zwischenrippenräume, den Atemtypus. Diese Besichtigung allein entlarvt manchen Abszeß, der monatelang unter falscher Flagge gesegelt ist. Erst jetzt kommen die Einzelheiten, die Perkussion, Auskultation, die Betastung, die Messung mit dem Bandmaß. Wer nur unterhalb des Rippenbogens nach dem Abszeß sucht, wird die meisten verfehlen. Sorgfältige Perkussion der oberen Lebergrenze, Anzeichnen mit dem Blaustift! Dann kommt die Urobilinprobe, die Stuhluntersuchung — Amöben fehlen oft — wie in der Zusammenstellung von FRANÇON & HUTINEL in 46 unter 100 Fällen —, das Blutbild, gelegentlich die Rektoskopie, bei der man von einem Geschwür Amöben in Massen abstreichen kann, die Röntgenuntersuchung,

die bisweilen allein imstande ist, die Vergrößerung des Organs nachzuweisen. Bei zweifelhaften Leberschwellungen tragen Emetineinspritzungen zur Klärung der Diagnose bei (ESCHBACH u. a.).

Bei Lungenerkrankungen wird der Auswurf gesammelt und auf Amöben und Tuberkelbazillen untersucht, bei Malariaverdacht das Blut mikroskopiert.

Punktion. Hat man mit Sicherheit oder Wahrscheinlichkeit einen Abszeß diagnostiziert, so schreitet man zur Punktion. Wir verfahren nach MÜLLER folgendermaßen. Gebraucht wird eine 10—20 ccm haltende Rekordspritze mit 2 nicht ganz scharfen Nadeln von mindestens 1 mm Lichtung. Allgemeinnarkose (Chloroform, Äther) ermöglicht ruhiges Arbeiten. Zunächst geht man auf den Lieblingssitz des Eiterherdes im 7.—9. Rippenraum ein. Zwischen vorderer und hinterer Axillarlinie wird unter langsamem Ein- und Ausgehen bei stetem Anziehen des Stempels das ganze Lebergebiet planmäßig durchpunktiert. Die Nadel ist dabei gegen die Wirbelsäule gerichtet. Findet man hier nichts, so folgen die Stellen, die als schmerzhaft bezeichnet wurden, schließlich die übrige Leber. Man kann nicht genug punktieren; ein zu wenig ist schädlicher als ein zuviel. Nach jedesmaliger Punktion wird auf einen Objektträger abgespritzt; zäher Eiter dringt in die Kanüle, nicht in die Spritze ein. Dann wird die Spritze mit sterilem Wasser gereinigt. Wenn die Nadel in den Abszeß fällt, so fühlt die geübte Hand den Stoß durch die feste Abszeßwand. Das Punktat wird frisch und im gefärbten Ausstrich untersucht. Wird kein Eiter gefunden, so muß man seine Diagnose gründlich nachprüfen, alle Möglichkeiten aufs neue erwägen. Dabei ist eine diagnostische Emetinbehandlung (4—7 Tage) von großem Nutzen.

Bei Konstanz der Erscheinungen wird die Punktion wiederholt. In einem Falle hatten wir erst beim 4. Male Erfolg. Unterhalb des Rippenbogens zu punktieren, ist trotz HACHE und VORNOFF gefährlich (BURCKHARDT, PANNET), jedenfalls nur statthaft, wenn die Operation sogleich angeschlossen werden kann.

Nicht selten ist man mit der Nadel in dem Eiterherd gewesen ohne etwas in die Spritze zu bekommen (eigener Fall, DABNEY, PETRIDIS Fall 17). Daher der Rat eine recht starke Kanüle zu nehmen und auf einen Objektträger auszuspritzen, auch wenn in der Spritze nichts zu sehen ist, und außerdem reichlich zu punktieren. QUÉNU verfehlte bei einmaliger Punktion einen 2 l großen Abszeß. MOORE machte mit einer zu dünnen Nadel 30 negative Punktionen, dann einen Bauchschnitt: bei der Sektion fand sich ein kindskopfgroßer Abszeß. PETRIDIS berichtet über einen Fall mit 34 vergeblichen Punktionen, TOWNSEND erreichte einen Abszeß im linken Lappen bei der 19. Punktion. Bei dem Probebauchschnitt erscheint der Abszeß oft als Verhärtung (MÜLLER); oft entgeht er aber auch dabei dem Auge und der tastenden Hand (MARCHANT, QUÉNU). CHAUFARD hatte einmal erst bei der 3. Inzision Glück. Wir halten diese wiederholten Einschnitte nicht für angebracht, sondern raten zu Geduld. Oft hat sich der Eiter nach wenigen Tagen der Oberfläche genähert und wird dann ohne weiteres beim ersten Einstich gefunden (eigener Fall, STUART, WOOD).

Zufälle bei der Punktion. BALFOUR: Tod durch Schockwirkung (?). JACCOUD: reißen der Schmerz in der rechten Seite, der Schulter und dem rechten Arm mit anschließender Lähmung desselben. PEL, WARING d. J.: Verletzung der großen Venen, MAASLAND, MAITLAND mit tödlicher Blutung. PETRIDIS: Blutung aus der Abszeßhöhle in den eröffneten Bronchialbaum. Erstickung. Anstechen des Darms sollte nicht vorkommen! Vorsicht am Leberrande mit Rücksicht auf den Hilus! Übertritt von Eiter in die Bauchhöhle in geringer Menge (SEDLER) ist bei reiner Amöbeneiterung harmlos.

Bekannt ist die heilende Wirkung auch erfolgloser Punktionen. Sie beruht wohl auf der Blutentziehung, die ja früher in hohem Ansehen stand. Wahrscheinlich handelt es sich um voreitrigte Stufen der Amöbiasis oder um anderweitige Entzündungen, um die sogenannte heilbare Hepatitis (s. S. 569). Beispiele bei CAMERON, CANTLIE, CYR, FAYRER, GIORDANO, HÄRLE, KRAMM, PALMER, ROBERT (PEYROT), REMLINGER und in Fig. 109: 26 Tage nach Ruhr Schüttelfrost. Fieber, Schwellung der Leberkuppe, Umfangsdifferenz $1\frac{1}{2}$ cm. Schulterschmerz, starke Urobilinurie. Punktion: Blut. In 3 Tagen Entfieberung, nach 14 Tagen SCHLESINGER negativ, Leber abgeschwollen.

7 Wochen später genau der gleiche Vorgang. Brechwurzelpräparate wurden nicht gegeben. Seitdem dauerndes Wohlbefinden.

XI. Differentialdiagnose.

Die häufigste Verwechslung findet mit der Malaria statt. In der Tat können beide Krankheiten zugleich vorhanden sein. Der Parasitenbefund wird erhoben, eine gründliche Chininbehandlung vorgenommen und doch geht das Fieber und die Urobilinurie weiter. Dabei gibt das Blutbild einen Fingerzeig: Leukozytose spricht für Abszeß. Eine Punktion ist zur Klärung notwendig. — Akute schwere Perniziosa ohne Parasiten im Blut läßt an Leberabszeß denken. Wichtiger sind die ungenügend chinisierten niedrigen und unregelmäßigen Fieberzustände, wobei der Parasitenachweis sehr schwierig sein kann. Ist der Milztumor klein, die Leber stark geschwollen, so liegt der Verdacht auf Abszeß nahe. Häufiger ist der umgekehrte Fall, daß ein Abszeß als chronische Malaria geht (BEYFUSS, CARDARELLI, GARRÈ, C. MACLEAN, MELLAND, MÜLLER, O'CONNOR, PEL, SCHLAYER). Leukopenie im fieberfreien Intervall ist für Malaria, Leukozytose für Abszeß verwertbar. Urobilinurie kommt beiden Erkrankungen zu.

In zweiter Linie stehen die Erkrankungen der Atmungsorgane. Pleuritis und Empyem können namentlich einen hoch in der Leberkuppe sitzenden Eiterherd maskieren.

AUGER, FÉRÉOL, MOSSÉ, PRIOLEAU, RENDU, VEDEL, RABAINÉ (bei LEBLOND), DUPLA (Fall 2 und 3), P. PETRIDIS fanden bei der Empyemoperation den vorher nicht diagnostizierten Abszeß, EWART (bei LAWSON) bei der Sektion. Andererseits hielt MOREAU ein weit abwärts reichendes Empyem, PETRIDIS eine Pneumonie für einen Abszeß. Ein klarer Erguß erklärt schwere Allgemeinerscheinungen nicht; man muß dabei sein Augenmerk auf die Leber richten. Für die Schwierigkeiten der Diagnose bei Beteiligung der Brusteingeweide findet man lehrreiche Beispiele bei BOINET, DUDLEY, FAGGE, GÖBEL, GORDINIER, GRUET, C. MACLEAN, PEL, ROUIS, SCHLAYER, TAYLOR, MANSON-BAHR. Besonders verwirrend sind gleichzeitige Lungenentzündung und Lungenabszeß (GÖBEL, SMITS).

Bei Durchbruch in den Bronchialbaum geht der Abszeßkranke oft als chronischer Bronchitiker (REYMOND bei PEYROT, RATHERY & BISCH), vornehmlich aber als Tuberkulöser. Die Ähnlichkeit beruht auf dem Lungenbefund, dem hektischen Fieber, den Nachtschweißten, dem eitrigen, oft blutigen Auswurf, der Anämie, Ödemen, Durchfällen, der Kachexie (BOUVERET, CHEVALIER, EICHBERG, GARAND, HÄRLE, HIRTZ, JOSSERAND, LAFOURCADE, LAFERÈRE, — von seinen 22 Kranken gingen 8 als Phthisiker — ROUTIER, RAVAUT & CHARPIN, SARDÀ (bei DUPLA), MANSON-BAHR. Fig. 123 und 124, VALASSOPOULO). Drei vermeintliche Schwindsüchtige von ROUIS, DABNEY und MURRAY genasen durch Perforation des Abszesses in den Darm.

Ruhr. Schon im akuten Stadium muß man an eine Beteiligung der Leber denken, wenn hartnäckiges Fieber, Leberstiche, Leukozytose und Urobilinurie bestehen. Eine schwere Ruhr kann den sich entwickelnden Abszeß verdecken und in wenigen Tagen tödlich werden. Tiefe Amöbengeschwüre im Blinddarm machen u. U. die Erscheinungen einer schleichenden Appendizitis (IZAR, SANFILIPPO, PETRIDIS Fall 4), wodurch die Aufmerksamkeit von dem Leberabszeß abgelenkt wird. Derselbe Fehler kommt vor bei Sitz des Abszesses in dem unteren Gebiet des rechten Lappens, wobei ausstrahlende Schmerzen in der Blinddarmgegend auftreten. So wurde ein Kranker von Gros aus Dahomey nach Frankreich zur Entfernung des Wurmfortsatzes geschickt; hier wurde der Abszeß erkannt und operiert. Ähnlich ist der Fall 22 von BRESSON. Über den retrozökal perforierten und in der Blinddarmgegend eröffneten Abszeß von PETRIDIS wurde auf S. 601 berichtet.

Typhus bei intermittierendem Fieber, schmerzhafter Leberschwellung und besonders bei gleichzeitiger Pleuritis kann für Abszeß (CHEVALIER), ein Abszeß für Typhus gehalten werden (CHEVALIER Fall 37, PETRIDIS Fall 5 und 6). Untersuchung von Blut, Harn, Stuhl auf Typhusbazillen. Der WIDAL ist unzuverlässig, da er auch bei Abszeß positiv ausfallen kann (SCHLAYER, GAIDE, SAMBUC). ARNAULD will bei einem Abszeß Roseolen gesehen haben. Echte Typhusabszesse

sind selten (MELCHIOR); Amöben im Stuhl schließen Typhus nicht aus, da Mischinfektionen vorkommen. Hohes Fieber bei Amöbenruhr kann also außer durch Abszeß auch durch einen gleichzeitigen Typhus hervorgerufen sein. Leukopenie spricht für Typhus, Leukozytose für Abszeß. Selten treten Typhus, Ruhr und Abszeß nebeneinander auf (DUDLEY, GRUET, MÜLLER, BASSET-SMITH, SCHLAYER).

PETRIDIS berichtet über einige Fälle, bei denen differentialdiagnostisch Maltafieber in Betracht kam.

Leberkrankheiten. Stets Urobilinurie. Die fieberhafte Spätsyphilis gibt zu Verwechslungen Anlaß: Gummen, ein- oder mehrfache, entwickeln sich sowohl abwärts in die Bauchhöhle als glatte oder höckrige Knoten besonders des linken Lappens, aber auch aufwärts in die Brusthöhle, wo sie subphrenische, von Pleuritis und Lungeninfiltraten begleitete Eiterungen erzeugen können. Bei der interstitiellen Syphilis treten druckempfindliche Leberschwellungen auf, deren Dämpfung oft weit nach oben reicht — wie beim Abszeß. Hartnäckiges, auch hohes Fieber, Fröste, Schweiß, Schmerzen, Verfall, Anämie vervollständigen die Abszeßähnlichkeit. Für Syphilis sprechen der derbe Milztumor und der WASSERMANN, für Abszeß stärkere Leukozytose und Amöbenbefund im Stuhl. Es kann aber auch ein Luetiker einen Abszeß haben (SCHLESINGER) und ein Ruhrkranker eine Leberhues (Fall 13 von PETRIDIS, operiert). Entscheidend ist rascher Rückgang durch Antisyphilitika oder Emetin. Punktion. Neosalvarsan wirkt auch bei Abszeß günstig (Lit. bei SCHLESINGER, HUNTER, TALLQUIST, BON). Fieberhafte Zirrhose ist sehr selten (ROSENSTEIN). FRANÇOIS diagnostizierte eine Zirrhose, der Abszeß brach in die Bronchien durch; P. PETRIDIS nahm einen Abszeß an, die Sektion ergab Zirrhose. Die hypertrophische Zirrhose ist mit Milztumor und Ikterus verknüpft. Eine akute Stauungsleber kann durch ihre Schmerzhaftigkeit Abszeßverdacht erwecken (VON BRUNN). Weiche Neubildungen täuschen Fluktuation vor und verlaufen oft fieberhaft (KREBS SMITS, PEL, PETRIDIS Fall 14. Endotheliom DOCK. Sarkom BRAMWELL). Dabei kann ein primäres Rektumkarzinom ruhrartige Entleerungen machen (FRANÇOIS & HUTINEL). GAUVERIT diagnostizierte einen Leberabszeß; die Sektion ergab einen großen erweichten Drüsentumor bei Pyloruskarzinom. BÉHIER's (beide bei LEBLOND) Diagnose: Magenkrebs mit Lebermetastasen, Sektion: Abszeß. Ähnlich RAVAUT & CHARPIN. Echinokokkus ist in den Tropen selten, wurde hin und wieder mit Abszeß verwechselt und erst bei der Sektion erkannt (CROS & DE TEYSSIER, ODDO & SILHOL, BOREL). Echinokokkus neben Amöbenabszeß im rechten Lappen sah CARL. Bei leukämischer Leberschwellung besteht Milztumor (PEL). Cholezystitis mit Cholangitis: anfangs Koliken, Ikterus (DUDLEY, PEL). Gallenblasenempyem wurde gelegentlich für einen Abszeß gehalten (MÜLLER, AUGÉ & BROCC).

Nieren- und Nierenbeckeneiterungen (DAUCHEZ, GALLARD, STANLEY, SCHLAYER, PETRIDIS Fall 11), Nierentumor (ebenda Fall 12), ferner Pankreaszysten, Aortenaneurysmen (LEBLOND, ROGERS), vereitertes Bauchdeckenhämatom (BROCA) wurden als Leberabszesse diagnostiziert (ältere Lit. bei LEBLOND). Subphrenische Eiterungen können ganz ähnliche Symptome machen, kommen sicherlich auch öfters mit dem Leberabszeß vor. Entscheidung durch RÖNTGEN, (Gasgehalt!) Punktion, oft erst bei der Operation.

Als Kuriosum sei angeführt, daß sich eine große Malariamilz vor dem Röntgenschirm und bei der Operation als Abszeßleber entpuppte. Es handelte sich um einen Situs transversus (CHAMPONNIÈRE).

XII. Prognose.

Wie aus der geschichtlichen Einleitung ersichtlich, hat sich in neuerer Zeit durch die planmäßige Anwendung des Emetins eine sehr merkbare günstige Wendung in der Prognose vollzogen. In der vorantiseptischen Zeit verzeichnete DE CASTRO eine Sterblichkeit von 73 % bei 129 Fällen. Von den 201 Kranken ROUS' starben alle, deren Abszeß nicht durchbrach, und unter den 58 Perforationen genasen nur 25. CLIQUET berichtet, daß in Gafsa (Tunis) seit 4 Jahren mit oder ohne Operation alle bis auf einen Kranken zugrunde gingen. Günstigere Resultate erreichten die Ärzte, die an der Ipekakuanha festhielten (NORMAN CHEVERS, MACLEAN, GRALL, BERTRAND & FONTAN, ROGERS). Trotz der neuzeitlichen chirurgischen Technik war aber immerhin

noch mit einer Sterblichkeit von 20—25 % zu rechnen. Das Emetin vernichtet die Amöben oft ihrer Hauptmasse nach schon an der Eingangspforte, der Darmwand, mit größerer Sicherheit innerhalb der Leber. Daher sehen wir einen wesentlichen Rückgang der Hepatitis, Ausheilung von Nekrosen und kleineren Einschmelzungen durch die Einspritzungen allein. Größere Abszesse werden häufig günstig beeinflusst durch die Unterdrückung der Einschmelzungsvorgänge, wobei in die Wagschale fällt, daß es sich nicht um eine eigentliche Eiterung, sondern um eine Verflüssigung des Gewebes, eine Hepatolyse, handelt. Oft genügt deshalb die Wegschaffung der nekrotischen Masse durch Punktionen. GAGLIO (Kairo) sah vor dem Emetin 54. mit Emetin und einfachen operativen Eingriffen 77 % Heilungen. Statistiken mit noch geringerer Sterblichkeit (14 % THURSTON), ja mit 100 % Heilungen sind keine Seltenheit mehr. Eine Einschränkung erleiden diese im ganzen erfreulichen Verhältnisse durch das Vorkommen emetinfester Amöbenstämme sowie durch gewisse Komplikationen, unter denen der Gehirnabszeß als durchaus tödlich anzusehen ist.

XIII. Die Prophylaxe

besteht bei einmal ausgebrochener Ruhr in deren frühzeitiger und gründlicher Behandlung. In den Anfangsstadien der Hepatitis feiert das Emetin seine Triumphe. Ist ein Abszeß geheilt, so müssen Nachschübe aus dem Darm durch fortgesetzte antiparasitäre Kuren verhütet werden. Auch in dem anscheinend normalen Stuhl muß man auf Amöben fahnden, wobei salinische Abführmittel, wie Sol. Magnesiae sulfuricae saturata, 3stdl. 1 Eßlöffel oder nach LE NOIR und FOSSEY Gallenextrakt (0,2 in Kapseln von 3mal täglich 3 ansteigend) gute Dienste tun. Unterläßt man diesen Teil der Prophylaxe, so kann man schon während der Nachbehandlung eines operierten Abszesses verzögerte Wundheilung, fortschreitende Einschmelzung und neue Eiterungen erleben. Außerdem droht nach der Operation plötzliches lebenbedrohendes Aufflackern des Darmleidens. Einen vom Abszeß Geheilten wird man in ein gesundes Klima verpflanzen und ihn nur ungern in ein Ruhrland zurückschicken.

XIV. Behandlung.

A. Indikationen.

Wann ist nur innerlich, wann operativ, durch Punktion und durch breite Spaltung, zu behandeln? Zunächst ist festzustellen, daß für die Emetin- und gewiß auch für die neue Yatrenbehandlung unzugänglich sind die chronischen Abszesse mit amöbenfreiem, gelbem Eiter, ihrem starren, zu Kollaps kaum neigenden Bindegewebspanzer und die mischinfizierten Eiterungen. Beide Formen verlangen Spaltung und Drainage. Aussichtslos für den blutigen Eingriff sind ferner die multiplen Abszesse bei gangränisierender Ruhr; hier schafft Emetin oft eine überraschende Wendung (ROGERS, AUGÉ & BROCC, LEURET & SECOUSSE). In den übrigen Fällen gestattet uns das Emetin, besonders bei Schwerkranken, die durch Fieber und Durchfälle heruntergekommen sind, abzuwarten, Herzmittel darzu reichen und den Darm diätetisch und medikamentös zu behandeln. Dabei wird sich herausstellen, ob ein baldiger Eingriff geboten ist und inwieweit entzündliches Ödem und Stauung an der Schwellung der Leber beteiligt sind. Vielleicht wird man von einer Operation absehen können, besonders dann, wenn ein schokoladefarbiges Punktat einen frischen Prozeß bestätigt. Bleibt die Lage einst, so muß operiert werden, ebenso wenn zwar die bedrohlichen Erscheinungen zurück gehen, die Leber aber nicht abschwilt: denn der Abszeß soll geheilt, nicht nur in den Zustand der Latenz versetzt werden.

Wann ist in solcher Lage die Punktion, wann die breite Spaltung angezeigt? Diese Frage berührt in erster Linie die Persönlichkeit des Arztes, seine Einstellung zur Chirurgie, sein operatives Geschick. Wem die nötige Technik fehlt, soll sich nicht an die Operation der meist geschwächten, wenig widerstandsfähigen Kranken heranwagen. Er begnüge sich mit der Punktion, die bei sehr elenden Kranken als vorläufiges Auskunftsmittel willkommen ist. Im übrigen halte ich i. A. die breite Spaltung aller größeren Abszesse nach wie vor für notwendig. Gerade der autoptische Befund umfangreicher seröser Ansammlungen nach gründlicher innerlicher Behandlung und nach Punktionen erweisen die Richtigkeit dieses Satzes, nicht minder der Zwang mehrfacher Wiederholung der Punktionen — sicherlich kein gleichgültiges oder gefahrloses Unternehmen — und die Erlebnisse erfahrener Operateure, wonach im Gefolge von Punktionen bei der Operation noch größere Eitermengen entleert wurden, als bei dem Einstich. Einen Abszeßkranken ohne vollkommene und sichere Verödung der Eiterhöhle zu entlassen, wäre eine Vogelstraußpolitik!

B. Die innerliche Behandlung

geschieht mit der Brechwurzel in Geloduratkapeln, besser mit Emetin subkutan oder intravenös. Wegen der Vergiftungsgefahr müssen freie Tage eingeschaltet werden. Wir empfehlen die Vorschrift von M. MAYER, die dem einzelnen Fall anzupassen ist. Man gibt 0,1, in akuten Fällen 0,12, bei Frauen 0,08 täglich, jedoch nicht länger als 12 Tage, dann kommen 3 Ruhetage, an die sich eine kürzere Reihe von Einspritzungstagen anschließt und so fort. In schweren Fällen folgen noch 2 6tägige Reihen mit 1—3 Wochen langen Pausen. Französische Ärzte empfehlen zugleich oder abwechselnd 606 (MILIAN) oder 914 (RAVAUT & KRONULITSKY) intravenös zu geben. RAVAUT setzt die Menge des Novarsenobenzols auf 3,0, des Emetins auf 1,04 in 40 Tagen fest. Über das neue, anscheinend noch bessere Yatren siehe RUGE S. 245 dieses Bandes.

C. Punktion.

Das Verfahren ist bei der Probepunktion beschrieben. Man benutzt die Spritze oder den Potain. Es muß vorher die Leber freigelegt werden, will man nicht die serösen Höhlen und damit das Leben des Kranken gefährden. Bei der Punktion bleiben alle größeren Eiter- und Fibrinflocken und die Gewebstrümmen zurück. Wenn sie die Kanüle verlegen, bleibt die Entleerung unvollständig.

D. Die offenen Operationen.

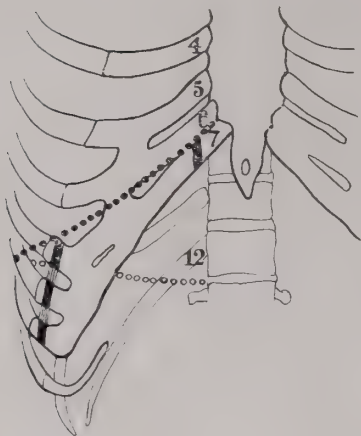
Wir geben hier die Verfahren wieder, die sich uns auf Grund langjähriger Arbeit als die günstigsten erwiesen haben, und die bei einigem Geschick leicht an der Leiche erlernt werden können.

Ein großer Teil der Mißerfolge beruht auf mangelhafter Asepsis und Antisepsis. Ist die Haut, wie so häufig, ekzematös (roter Hund, Lichen tropicus), so müssen einige Tage zur Vorbereitung mit Puder und Zinkpaste geopfert werden. Zur Hautreinigung genügen Benzin und Jodtinktur. Antiseptischer Mull (Vioform-, Yatren- oder Blaugaze) ist während der ganzen Behandlung sterilem Verbandstoff vorzuziehen. Die Gefahr der Allgemeinnarkose wird gewöhnlich übertrieben; ist man sich der Lage des Abszesses ganz sicher, so ist örtliche Betäubung das Verfahren der Wahl. Muß man aber probepunktieren, so ist die Narkose notwendig, und die Spaltung wird gleich angeschlossen. Für das Arbeiten in der Tiefe, am Zwerchfell, der Pleura, der Leber genügt ein Morphinrausch.

Wenn der Abszeß die ödematöse Haut vorwölbt, genügt ein Einschnitt mit Drainage. Der hintere stumpfe Rand der Leber kann von der Lendengegend aus, ohne Eröffnung der Bauchhöhle erreicht werden. In allen anderen Fällen muß man von vornherein auf die Pleura und das Bauchfell Bedacht nehmen. Die serösen Höhlen werden nicht gefährdet, wenn unterhalb des Brustfellansatzes (Fig. 116) die Leber mit dem Zwerchfell verlötet, d. h. verklebt oder verwachsen ist und wenn oberhalb dieser Linie Peritoneum und Pleura abgeschlossen sind. Da man dies nur selten voraussehen kann, so ist nur ein Weg gangbar, der in jedem Augenblick freien Überblick gewährt, und das ist die Freilegung der Leber.

Werden ausreichende Verlötungen nicht vorgefunden, so führt man unter Sicherung der serösen Höhlen den Eingriff gleichwohl zu Ende (einzeitiges Verfahren) oder man bricht angesichts des Bauchfells, der Pleura oder noch besser der Leber die Operation ab und tamponiert, um Verklebungen zu schaffen. Nach einigen Tagen wird der Abszeß eröffnet. Der Vorteil dieses zweizeitigen Vorgehens liegt in der Kürze der ersten Sitzung; für die zweite genügt eine Morphiumspritze. Auch Mangel an Assistenz kann zu zweizeitigem Operieren zwingen. Wer aber nur einmal erlebt hat, daß in der Wartezeit der Abszeß durchbrach und der Kranke starb, oder daß nach einer vollen Woche noch keine Spur von Verklebungen da war, der wird sich zur einzeitigen Operation bekehren.

Fig. 116.



Verlauf der unteren Brustfellgrenze (punktierte Linie). Beim Erwachsenen liegt sie in der Mammillarlinie 3 cm, in der Axillarlinie 4 cm oberhalb des Rippenbogens. Zugleich ist die Durchschneidung des Rippenbogens nach LANNELONGUE angegeben.

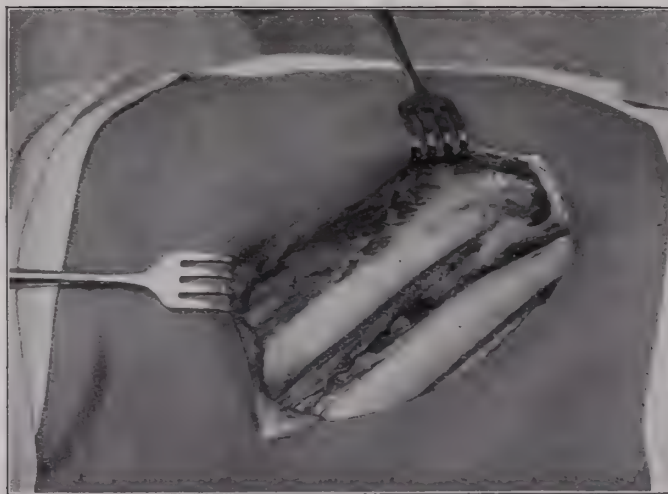
Jetzt sieht man, falls Verklebungen fehlen, die bei der Atmung spielende Umschlagsstelle des Brustfells. Die Finger des Assistenten drücken den oberen

Die Stelle des Einschnittes ist gegeben mit der erfolgreichen Punktion. Hat man den Eiter weit vorn gefunden, so versuche man noch einmal weiter nach hinten, um die tiefste Stelle zu bekommen. SARLOS und GILMAN bevorzugen grundsätzlich die Laparotomie, um sich über den Zustand der übrigen Bauchorgane zu vergewissern. Bei geschwächten Kranken rate ich von diesem Vorschlage ab; ein Bauchschnitt kommt nur in Frage, wenn der Abszeß das Epigastrium vorwölbt. Die Methode der Wahl ist der Weg durch den Brustkorb.

1. Transthorakale Operationen.

a) Perpleuraler Weg. 12 cm langer Schnitt, leicht bogenförmig, über der 8. und 9. Rippe. Freilegung und Resektion beider Rippen und der dazwischen liegenden Muskulatur.

Fig. 117.

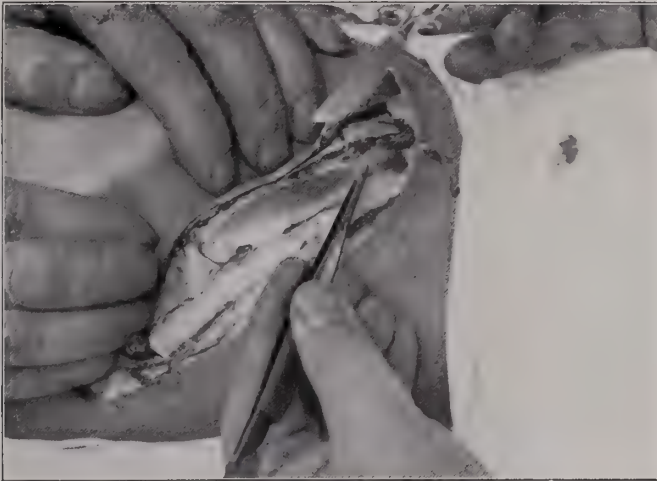


Freilegung der 8. und 9. Rippe. (Nach MÜLLER.)

Hautrand in die Tiefe und schließen damit den Komplementärraum ab. In möglichst großer Ausdehnung wird das Zwerchfell durchtrennt, seine obere Lefze (samt aufliegender Pleura diaphragmatica) und die Pleura costalis mit MIKULICZ'schen

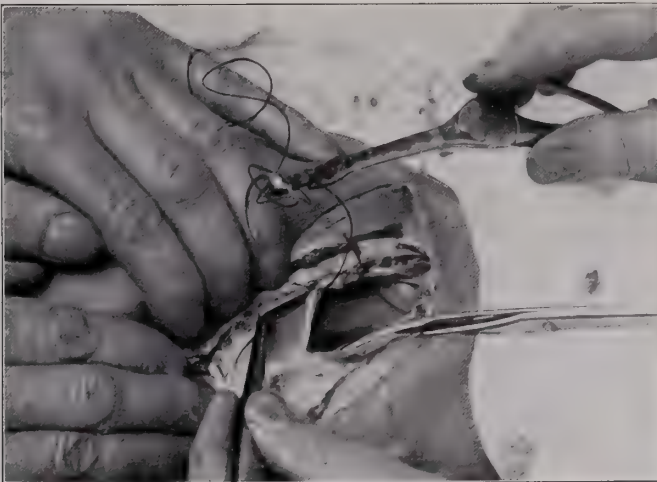
Klemmen gefaßt. Man kann dann in aller Ruhe eine fortlaufende Katgutnaht anlegen, die an dem mitgefaßten Muskel ihren Halt hat und die Brusthöhle sicher abschließt. Meist ist die Leber nicht angelötet: die Bauchhöhle wird durch einen Mullstreifen abgedichtet. Eine erneute Punktion stellt die genaue Tiefe des Abszesses fest. Liegt er oberflächlich, so kerbt man die Kapsel ein und dringt mit der Kornzange

Fig. 118.



Nach Resektion der beiden Rippen und der Muskulatur wird die Pleura costalis bis zur Umschlagslinie durchtrennt, wobei der Assistent durch Fingerdruck den Komplementärraum abschließt.

Fig. 119.

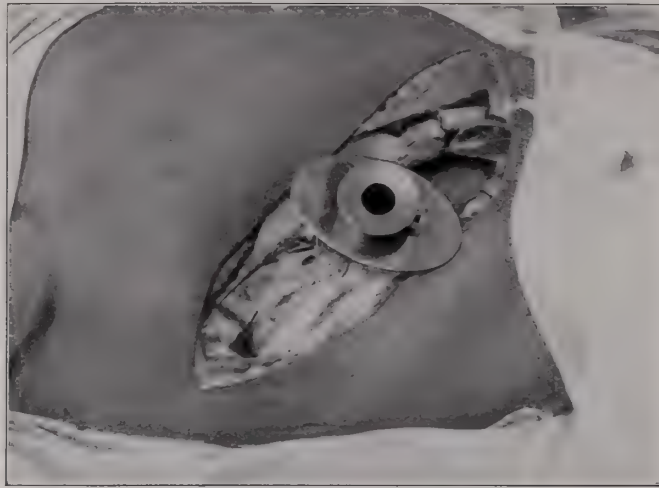


Das durchschnittenne Zwerchfell wird mit der Pleura costalis vernäht. In der Tiefe liegt die Leber frei

oder einer Klemme vor; gewöhnlich quillt jetzt der Eiter unter starkem Druck heraus. Man wartet etwas ab und geht dann, die Zange spreizend, zurück, wodurch die Öffnung genügend erweitert wird, um mit dem Finger austasten und ein Dränrohr einschieben zu können. Liegt der Abszeß tiefer, als einige Zentimeter, so wird ein von MÜLLER angegebener, von W. HOLZHÄUER in Marburg gefertigter Troikar eingeschoben.

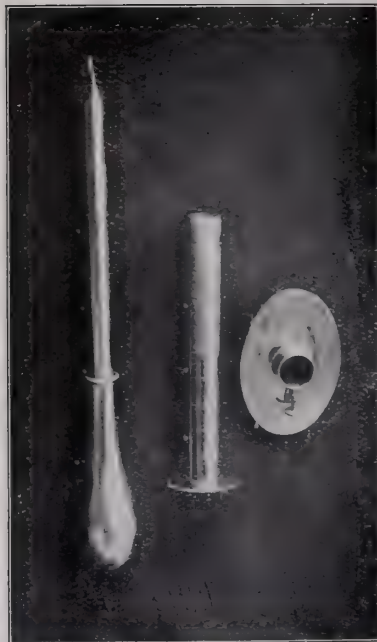
Seine Lichtung ist 1 cm, Spitze und Kanten sind stumpf, weil nur das weiche Lebergewebe zu durchbohren ist. Die Zentimeterskala an der Hülse erlaubt die bei der Punktion gefundene Tiefe des Abszesses genau innezuhalten. Das auf der Kanüle laufende Schild, durch eine Schraube

Fig. 120.



Die Troikarkanüle ist eingelegt.

Fig. 121.



Troikar nach MÜLLER mit stumpfer Spitze, Zentimereinteilung der Hülse und verstellbarem Schild.

feststellbar, wird nach lockerer Tamponade und Verkleinerung der Wunde durch einige Katgutnähte auf die Hautfläche eingestellt und durch Heftpflasterstreifen befestigt. Das Instrument wird in verschiedenen Längen geliefert — eine Länge von 12 cm genügt für alle Fälle. Fig. 122 gibt die Lage der Kanüle schematisch wieder.

Öffnet man einen tiefliegenden Abszeß mit dem Messer, dem Thermokauter (ZANCAROL-Alexandrien machte damit alle Schnitte), der Kornzange, dem Finger (FAURE, MONOT, KÖRTE), so hat man immer Schwierigkeiten mit der Blutstillung und dem Einbringen des Dräns; Kompressen und Wunde werden vom Eiter beschmiert. Der Troikar gestattet ein sicheres, schnelles und sauberes Arbeiten.

Nach 5 Tagen wird die Kanüle über einem eingeschobenen Gummirohr herausgezogen und der Tampon erneuert. Eine nachträgliche Verschiebung der Leberöffnung, die bei der Punktionsdrainage schon manchem Kranken das Leben gekostet oder doch dem Arzt schwere Stunden bereitet hat, kommt nicht vor, weil die Leber hinreichend festgehalten ist. Im übrigen würde dies Vorkommnis bei den übersichtlichen Wundverhältnissen ohne Bedeutung sein. Liegt der untere Pol des Abszesses höher, so reseziert man statt der 8. und 9. Rippe die 7. und 8. und dringt etwas schräg nach oben vor.

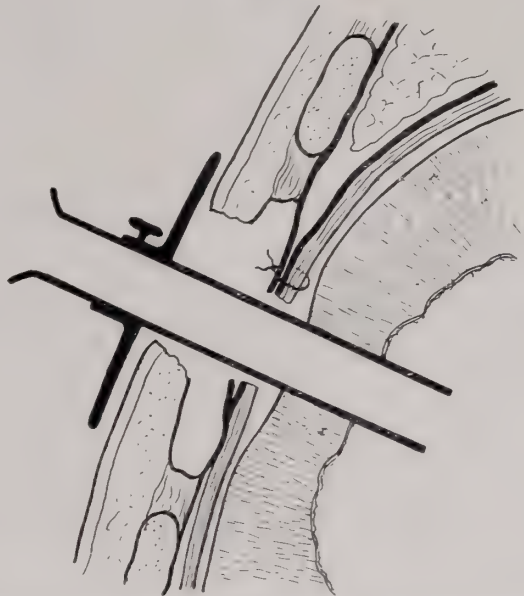
Pleuraerguß. Einen klaren Erguß entleert man vor der Operation durch Punktion; beim Empyem fällt der Nahtverschluß der Pleura weg. Man nimmt u. U. noch die nächsthöhere Rippe weg, um gesondert drainieren zu können. Stößt man auf einen subphrenischen Abszeß, so versucht man, einen noch bestehenden Krater in der Leber aufzufinden und mit einem Drän zu versorgen.

Bei der „Polypleurodiaphragmatomie“ nach A. PETRIDIS wird von einem queren Schnitt die 7—9, oder auch noch die 10. Rippe reseziert, Zwerchfell und Pleura vernäht, die Leber durch dieses große Fenster ein- und zweihändig abgetastet. P. PETRIDIS berichtet über eine Reihe von Fällen, bei denen erst durch diesen Eingriff bei der Punktion vermißte Abszesse gefunden wurden.

b) Parapleuraler Weg. Hat man in der angegebenen Weise die Umschlagsstelle der Pleura freigelegt, so gelingt es bisweilen, sie nach oben zu drängen und unter ihr die Leber zu erreichen (MENDES).

c) Die Aufklappung des Rippenbogens nach LANNELONGUE (beschrieben bei CANNIOT). Der Rippenbogen wird von einem großen bogenförmigen Schnitt aus freigelegt, sein knorpeliger Anteil herausgenommen (Fig. 116). Man kann die Leber vorziehen und sie bis zur Kuppe abtasten. Nach meinen Erfahrungen ist das allerdings keineswegs so einfach. Anwendung findet das Verfahren bei Abszessen, die sich am Rippenbogen vordrängen und von der Bauchhöhle allein nicht zugänglich sind. Wird nur die Abtastung der Leber beabsichtigt, so nimmt man den Flügel nicht heraus, sondern klappt ihn nach oben (MARWEDEL). Nach Resektion des Flügels kommt es leicht zu langwierigen Knorpelnekrosen.

Fig. 122.



Einzeitige peripleurale Eröffnung des Leberabszesses. 7. und 10. Rippe im Querschnitt. Bett der 8. und 9. Rippe leer. Nahtverschluß des Pleuraraums. Der Tampon zum Abschluß der Bauchhöhle ist nicht gezeichnet. Das Schild des Troikars ist auf die Haut eingestellt.

2. Der Weg durch die Bauchdecken

kommt bei Abszessen in Frage, die sich unterhalb des Rippenbogens oder, dem linken Lappen angehörig, in der Magengrube vorwölben. Schnitt entlang dem Rippenbogen, neben dem M. rectus oder in der Linea alba. Oft sind Verlötungen da. Sonst dichtet man die Bauchhöhle mit Gaze ab, macht eine Punktion und eröffnet nach den Vor-

schriften unter 1a. Für das zweizeitige Vorgehen schwanken die Angaben, wie lange der Tampon liegen bleiben muß, zwischen 2 (ROBINSON) und 8 Tagen. In einem eigenen Falle war nach einer Woche noch keine Spur von Verklebung eingetreten. Lockere Adhäsionen sind unzuverlässig; bei den Zerrungen der Operation reißen sie leicht ein. Wir ziehen das einzeitige Verfahren vor.

3. Einschnitt in der Lendengegend.

Bei Eiterungen, die sich rechts nach hinten und abwärts ausgebildet haben, wird von einem Schnitt entlang der 12. Rippe, die u. U. reseziert wird, an der Niere vorbei gegen den hinteren Leberrand vorgedrungen (KÖRTE, JABOULAY, VILLARD). FONTAN empfiehlt diesen Schnitt für Abszesse an der Unterfläche der Leber. TERRIER hat für solche eine Hepatokolostomie — nachgeahmt dem Durchbruch in den Dickdarm — angegeben.

4. Verfahren bei mehrfacher Abszedierung.

Geht das Fieber nach der Operation weiter, oder erhebt es sich aufs neue, so muß man nach Ausschluß anderer Ursachen (Brustfell, Lungen, Gehirn) nach weiteren Ansammlungen in der Leber fahnden. Es fällt dann nicht selten auf, daß die Leberschwellung nicht recht zurückgegangen ist. Benachbarte Eiteransammlungen können mit dem Finger (VAUGHAN) — FONTAN benutzte die Kürette — eröffnet werden oder von selbst in die ursprünglich dränierte Kaverne durchbrechen (CLIQUET, DE RANSE). Dies zeigt sich durch eine Eiterwelle und Rückgang der Leberschwellung. Sonst muß man zur Probepunktion greifen. RICHELOT eröffnete nacheinander 3 Eiterhöhlen von 350, 200 und 700 ccm Inhalt. TUFFIER operierte in einigen Monaten 3 Abszesse bei einer Kranken. Je mehr Abszesse gleichzeitig vorhanden sind, desto stärker trübt sich die Prognose; die Sterblichkeit schnellst nach MÜLLER von 20 auf 50 % in die Höhe. KÖRTE hatte bei 21 einfachen Abszessen 19 Heilungen, bei 12 multiplen nur eine.

Wesentlich ist die postoperative Behandlung mit Emetin. Die häufigen Nekrosen und kleinen Einschmelzungen in der Nachbarschaft des großen Abszesses gehen dabei zurück, während sie sonst zu neuen Eiterherden anwachsen.

5. Operationen bei Durchbrüchen.

Grundsatz ist, den Abszeß in der Leber zu versorgen. Einem subakuten sterilen Empyem versucht man mit Punktion und Emetin beizukommen. Bei breitem Durchbruch in die Brusthöhle, sowie bei Perforation in die Bauchhöhle ist die sofortige Pleuro- und Laparotomie angezeigt. Die seltene Berstung in den Herzbeutel ist bisher noch nicht angegangen worden. Die Durchbrüche in den Verdauungskanal erfordern nur ausnahmsweise einen Eingriff, wie in dem Falle von MAASLAND, wo ein Anus praeter am untersten Dünndarmende angelegt werden mußte, um die Überschwemmung der Leberkaverne mit Dickdarminhalt zu beenden. A. PETRIDIS hat bei einem Kranken den hinter dem aufsteigenden Dickdarmschenkel abwärts gewanderten Abszeß in der Appendixgegend entleert; bei der zweiten Operation wurde die Durchbruchsstelle an der hinteren Konvexität der Leber aufgefunden.

Bei Durchbruch in die Bronchien heilt der Leberabszeß häufig aus; man wartet deshalb, außer bei Erstickungsgefahr (MIGINIAC) unter Emetinbehandlung ab. Dabei kommen rasche Heilungen zustande (CHAUFFARD, PORTER, TUFFIER, DOPFER & PAURON, NORONHA, FUCHS & BOUCHET, JOB & SPICK, BARJON & PALLIARD, DORNOY, ESCHBACH, FIESSINGER & DEGEZ, PIC & MORENAS — bei FRANÇON & HUTINEL S. 97). Häufige Rückfälle, Verschlechterung des Allgemeinbefindens treiben zu aktivem Vorgehen, das THOMPSON und MIGINIAC in jedem Falle für angebracht halten. O'CONNOR empfiehlt möglichst hoch, unterhalb der 4. oder 5. Rippe zu punktieren und auch

bei negativem Ergebnis ein Rippenfenster anzulegen, Verwachsungen zwischen Leber und Zwerchfell aufzusuchen und hier in die Leber einzudringen. VALENCE hat bei chronischer Leberbronchusfistel nach Wegnahme der 8. bis 10. Rippe in der Axillarlinie die Verwachsungen zwischen Zwerchfell und Lungenbasis gelöst, den Fistelstrang unterbunden und die Lungenkaverne drainiert (Tod). Auch JENCKEL's ähnlicher Fall endete tödlich. GÖBEL heilte 2 Bronchusfisteln durch Thorakoplastik.

Eine nicht zu starrwandige Lungenkaverne heilt durch Kollaps bei Wegnahme mehrerer Rippen. Soll sie selber angegriffen werden, so muß das im Intervall, nicht gerade dann, wenn der Eiter ausgehustet worden ist, geschehen: Rippenfenster, Pleuranaht, Punktion, Einschnitt, Drän. Ein Überdruckapparat wird dabei gute Dienste leisten. FONTAN löste die Verwachsungen und bohrte sich mit dem Finger in die Leber- und in die Lungenhöhle ein. CANTLIE will auch hier die Punktionsdrainage gemacht sehen. Den Lungenherd geht er durch ein Rippenfenster an. 2 Fälle von Abszeß zwischen Herzbeutel und Lunge hat er mit Erfolg operiert.

Bei Durchbruch in die rechte Niere konnte FONTAN von dem Nierenschnitt aus den Leberabszeß aufsuchen und versorgen.

E. Zufälle bei und nach der Operation.

Abgesehen von allgemeinen Vorkommnissen, wie sie bei jeder Operation an geschwächten Kranken erlebt werden, sind die Eröffnung der Brusthöhle, bei ungenügender Technik, gefolgt von tödlichem Pneumothorax oder doch bedrohlichem Empyem sowie Blutungen aus der Leberwunde, vermeidbar bei Benutzung des MÜLLER'schen Troikars, von großer Bedeutung. Blutungen kommen auch nachträglich zustande durch raschen Zerfall der Abszeßwand; sie lassen sich durch spezifische Nachbehandlung vermeiden. FLEXNER sah zwei tödliche Blutungen aus der Hohlvene. Eine seltenere Unannehmlichkeit ist der Gallenfluß (ZANCAROL, BERTRAND, MÉNÉTRIER & TOURANE, LITTLE & AYME, ROUIS, LONG, CLIQUET, LAFOURCADE, OROMI, LEBLOND Fall 1, BRESSON Fall 21, VALENCE, LE DANTEC, HORAND, DÉBERGUE). In dem Falle POTHERAT's liefen täglich bis 1500 ccm Galle ab; die Fistel schloß sich bei erheblichem Kräfteverfall nach 16 Monaten. Die Fistel entsteht durch die Annagung eines großen Gallengangs oder durch den Druck eines zu langen Gummirohres (DEMMLER, PEYROT & VEILLON, CONNY). Der Gallenfluß hört auf mit der Ausbildung kräftiger Granulationen (BERTRAND, VALENCE) oder durch biliäre Thrombose. Geschwürigen Zerfall der äußeren Wunde durch die Amöben sahen NASSE, MÉNÉTRIER & TOURANE, OKINTSCHEWITSCH, CARINI, DAGRON & HEYMANN, GUIBAL, HEIMBURGER. HARRISON erlebte das gleiche bei einer Appendikostomie. ENGMAN & HEITHAUS und HEIMBURGER verdanken wir histologische Befunde: Die Amöben liegen in den Kapillaren und den Lymphräumen der Subkutis und der Granulationen.

Hier sei erwähnt, daß LIM BOON KENG verschiedene Hauterkrankungen, besonders der Aftergegend, Dermatitis, Urtikaria, Abszesse und Geschwüre auf die Entamöbe zurückführt.

Ob bei der Nekrose der Rippenknorpel im Operationsgebiet (FAYRER, 5 Fälle von LUDLOW) eine spezifische Wirksamkeit der Amöben vorliegt, ist zweifelhaft.

F. Verlauf und Nachbehandlung.

Um eine Infektion von außen her zu vermeiden, werden die äußeren Verbandlagen bei Durchfeuchtung erneuert. Bei sehr großen Eiterhöhlen empfiehlt sich die Anfügung eines Schlauches, der in ein am Fußboden stehendes Gefäß mit desinfizierender Flüssigkeit eintaucht. Erweisen sich die Abflußverhältnisse als ungenügend, so muß an der tiefsten Stelle eine Gegeninzision gemacht werden. Daher der Rat, bei der Probepunktion den tiefsten Punkt aufzusuchen. Gewinnt man den Eindruck, daß trotz der Emetinbehandlung der Zerfall weiter um sich greift, so sind Spülungen mit Chinin (1:1000), Emetinlösung (1:500) oder Eusol (LOVE, VOEGELIN) angezeigt. Bei jauchigem Inhalt und bei sekundären Infektionen helfen Spülungen mit Wasserstoffsuperoxyd.

Bei regelrechtem Verlauf heilt ein mittelgroßer Abszeß in 4 Wochen. RICHARD sah eine 750 ccm fassende Eiterhöhle in 12 Tagen auf 23 ccm schrumpfen und in 28 Tagen ausheilen. Im wesentlichen ist diese rasche Verkleinerung auf das Zusammensinken der entlasteten Lebermasse zurückzuführen. Wir finden als Rest auch großer Abszesse schließlich eine schmale streifenförmige Narbe. Selten bleiben Fisteln (GALLARD, SENDLER nach Durchbruch nach außen).

Weitere Übertragung der Amöbiasis auf andere Organe durch die Blutbahn.

Wie in der Einleitung erwähnt, gibt es amöbenembolische Erkrankungen der Lungen ohne vorangehenden Leberabszeß (1 Fall von LOISON, 3 von MANSON-BAHR, 1 RAMOND, DENOYELLE & LAUTMAN, 1 TRABAUD, 3 PETZETAKIS, 3 PANAYOTATOU, 1 eigener Fall). Trotz dem Fehlen eines solchen muß man daher mit der Möglichkeit einer spezifischen Bronchitis, eines Lungenabszesses, ja mit einer weiteren Verschleppung der Amöben in das Gehirn rechnen. Ein Gehirnabszeß kann aber auch unter Umgehung der Lunge von einem Leberherd aus entstehen, wobei an das in 20–30% offene Foramen ovale zu erinnern ist. Schließlich ist auch denkbar, daß die Amöben die Sperre der Leber und der Lungen durchschlüpfen und ausschließlich im Gehirn haften bleiben, wofür VALASSOPOULO ein Beispiel beibringt. Bei regelmäßigen Sektionen würde wahrscheinlich öfters ein Gehirnabszeß als Todesursache aufgedeckt werden in Fällen, die klinisch als Sepsis aufgefaßt wurden.

Eitrige Amöbenbronchitis.

Die Bronchien können von einem in sie durchbrechenden Lungenabszeß infiziert werden. Indessen ist als wahrscheinlich anzunehmen, daß die Parasiten aus den Kapillaren in die Bronchialschleimhaut überzutreten vermögen, um hier einen eitrigen oder eitrig-blutigen Katarrh hervorzurufen. Seit der ersten Beobachtung von LAFERÈRE (1900, Fall 6) sind einschlägige Fälle durch LECLERC, PETZETAKIS und PANAYOTATOU (Alexandrien — bei 11 Kindern im Alter von 2½ bis 14 Jahren, erfolgreiche Übertragung auf den Katzendarm) bekannt geworden.

Im Auswurf kommen lebende, abgestorbene Amöben, auch Zysten vor. Überraschende Besserung und Heilung durch Emetin berichten PANAYOTATOU, TRABAUD, PETZETAKIS, RAMOND.

Lungenabszesse.

I. Geschichte.

MURCHISON beschrieb 1868 einen Lungenabszeß im rechten Unterlappen, der durch eine breite Schiele und gesundes Lungengewebe von dem Leberabszeß getrennt war. Den ersten sicheren Fall brachte 1873 COLIN: ein Thrombus in der unteren Hohlvene in der Höhe der Leber hatte 10 Lungenabszesse ausgesät. Bei dem Kranken von MOXON (1888) war neben dem Leberabszeß (im Dickdarm nichts als eine anfänglich übersehene Geschwürnarbe) in einer Lebervene ein Pfropf entstanden, der in die Hohlvene hineinragte. Im rechten Herzrohr lag ein Gerinnsel, dessen abgeschwemmte Trümmer eine Anzahl von Lungenherden erzeugt hatten. Die grundlegenden Untersuchungen verdanken wir COUNCILMAN & LAFLEUR (1891, 3 Ruhrfälle). Weitere Beiträge lieferten OPIE, LEBLOND, JOSSERAND, BASSET-SMITH, CANTLIE (1. Oberlappen), MACCALLUM (rechter Unterlappen, massenhaft Amöben, Leberabszeß ausgeheilt), TUFFIER, LOISON, NATAN-LARRIER, HEROLD, BUNTING, SUZUKI, SIMONIN, DEEKS 5 Fälle, RIST, JOSSERAND (trotz Verbindung mit Bronchus Durchbruch in Pleura, umschriebenes Empyem), MACFIE, BULLRICH, EMILE-WEIL & LAMY, VENDEUVRE. KOLDITZ: Amöben in Leber- und Empyemleiter, im Stuhl und im gewebefetzenhaltigen Auswurf. SUZUKI: 8 Monate nach operativer Heilung eines Leberabszesses Herd im rechten Oberlappen, operativ geheilt. SIMONIN: 3 Abszesse in der Leber, 2 in der Lunge, deren einer in Bronchus geöffnet; in der Lunge Amöben, in der Leber keine. BUNTING: Leberabszeß, Thrombose der Lebervenen und der Hohlvene, Embolien in der Lunge, Infarkt im rechten Unterlappen, Verdichtungen und Abszeß im Oberlappen, in Bronchus perforiert. Der Abszeß stand durch einen Riß der Elastika mit einem Embolus in Verbindung, der wie der Inhalt der Kaverne und der Lebereiter Amöben enthielt.

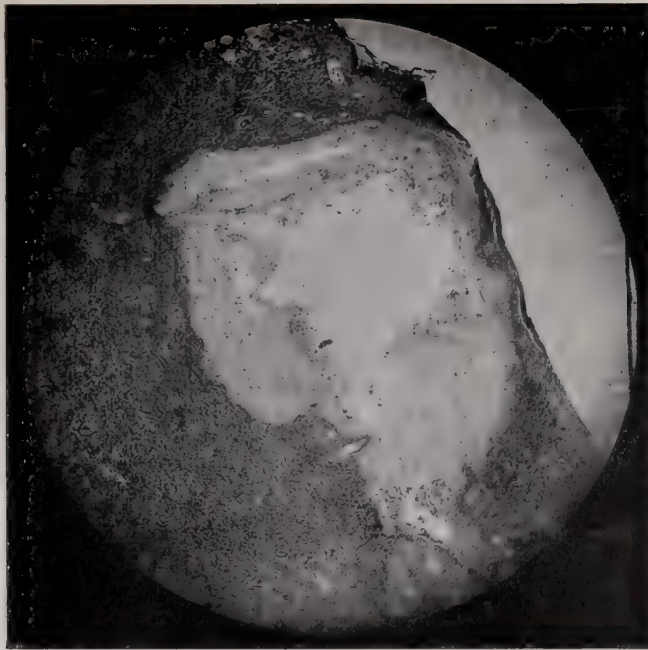


Abb. 1. Oberflächlicher Lungenabszeß, 8/11 mm groß (eigene Beobachtung, vgl. Fig. 104 u. 105). In der Leber Amöben in den Pfortaderästen, jedoch keine Herde). Fibrinöse Pleuritis mit beginnender Organisation. Rechts oben deutet eine Lücke in der Auflagerung — hier ist kein lebendes Gewebe mehr vorhanden — das bevorstehende Bersten des Abszesses an. Das Lungengewebe ist verdichtet, die Alveolen sind durch Fibrin, weiter in der Umgebung durch zelliges Exsudat ausgefüllt. Gegen das Einschmelzungsgebiet hin ist das Fibrin zusammengesintert und glasig, um in ziemlich scharfer Linie zusammen mit den verbreiterten Septen, den Gefäßen und Bronchien seine Färbbarkeit zu verlieren; ein schmaler Saum mit schattenhaft angedeuteten Alveolen und Gefäßen stellt das abgestorbene, noch nicht eingeschmolzene Gebiet dar. Ihm schließt sich der flüssige Inhalt an, der in der Mitte ausgefallen ist. Er führt Ballen von Blutfarbstoffresten, einzelne elastische Fasern und zahlreiche Amöben. Nur hier und da, an der Grenze zum Lungengewebe, treten Schwärme von Leukozyten auf, die wohl aus den eröffneten Bronchien stammen. Unten links ragen 2 Gefäße, rechts ein Bronchus in die Höhle hinein. Im oberen Winkel links tritt die zuführende Arterie dicht an den Abszeß heran; ihre Einmündung ist nicht ganz genau getroffen. Statt ihrer finden wir einen von Spindelzellen durchsetzten Bluterguß, dem ein leukozytenhaltiges Fibrinwerk vorgelagert ist.

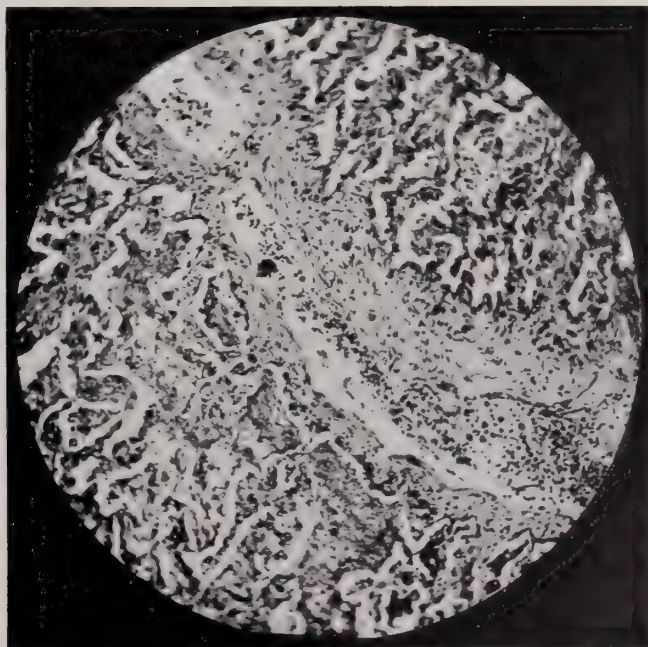


Abb. 2. Die zuführende Arterie (schräg von links oben nach rechts unten), enthaltend rote Blutkörperchen, Leukozyten, Fibrinfäden und Amöben. Die Alveolen sind zum größten Teil von fibrinösem oder zelligem Exsudat erfüllt.

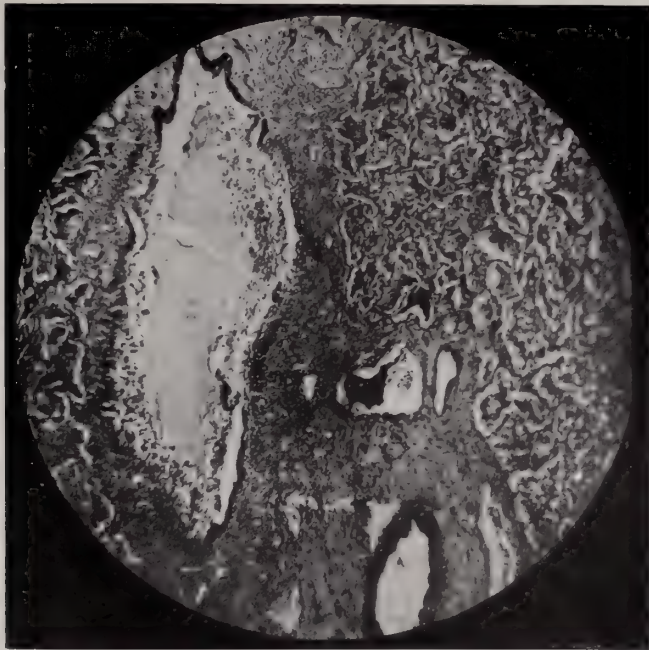


Abb. 1. Eitrige, seröse, geschwürige Bronchitis aus einem anderen Schnitt. Im Eiter gequollene Alveolarepithelien und Amöben. Die Wände der Bläschen sind zellreich, verbreitert, die Lichtungen von Fibrin und Zellen ausgefüllt.

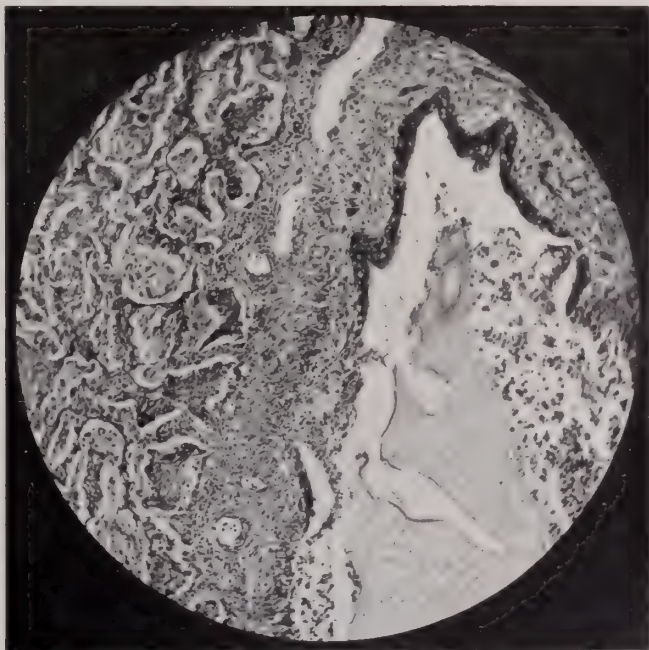


Abb. 2. Dasselbe bei stärkerer Vergrößerung.

II. Pathologische Anatomie.

Oberflächliche Abszesse stellen sich in ihren kleinsten Exemplaren als eingesunkene, mit fibrinösen Pleurabeschlägen bedeckte Stellen dar. Der Inhalt ist schmierig, bräunlich, süßlich riechend. Die weiche, mißfarbige Wandung quillt über die Schnittfläche vor. Die Umgebung ist weiß, in weiterer Entfernung grau. Bei gruppenförmig angeordneten Abszessen ist das Zwischengewebe wenig lufthaltig, feucht oder trocken und von roten vorragenden Infiltraten durchsetzt. Bisweilen gewahrt man kleine strich- bis punktartige gelbweiße Stellen, mit gerötetem Rande, die ersten Anfänge der Einschmelzung. Größere Höhlen bilden nicht selten eine bindegewebige Kapsel aus; meist jedoch greift die Erweichung ohne scharfe Grenze in das Parenchym über, wobei ganze Gewebsfetzen in die Eiterung einbezogen werden. Bei Durchbruch in den Bronchialbaum finden wir eine gequollene und gerötete Schleimhaut, und als Inhalt die gleiche schmierige Masse wie in dem Lungenherd. Der Sitz der Abszesse ist in der Regel auf die Unterlappen beschränkt.

III. Histologie.

Das mikroskopische Bild entspricht dem der Leber mit der Einschränkung, daß infolge des oft rasch tödlichen Verlaufes unbehandelter Fälle und der zögernden Bindegewebsbildung nur selten abgekapselte Herde vorgefunden werden. Die meisten stellen ein Gegenstück zu den phlegmonösen Abszessen der Leber dar. Die Wandung besteht aus einem scholligen oder körnigen Brei mit Kerntrümmern, der ohne scharfe Grenze in die mit fibrinösem oder zelligem Exsudat erfüllten Alveolen des benachbarten Parenchyms übergeht; mit der Entfernung von dem Eiterherd überwiegt der zellige Charakter der Exsudation. Die Innenfläche der Höhle wird bisweilen wenigstens stellenweise von dichten Fibrinlagen ausgekleidet. Bei bindegewebiger Abgrenzung des Abszesses beobachteten COUNCILMAN & LAFLEUR eine chronische Pneumonie: Verbreiterung der Septen, Einbruch von Granulationen in die Alveolen, wobei diese Pfropfe abgeschnürt und zu reißkörperähnlichen Gebilden umgewandelt werden können. Auch in die Bronchien sprießt junges Bindegewebe ein.

Der Eiter besteht aus flüssigen und scholligen Massen mit zahlreichen zerfallenen Kernen, Lymphozyten, roten Blutkörperchen, einigen Leukozyten, Fetttropfen, wenig Fibrin und Amöben. Besonders auffallend sind Fetzen von Lungengewebe und Bündel von elastischen Fasern. Die Bronchien befinden sich in dem Zustande des eitrigen Katarrhs: sie sind erweitert, die Schleimhaut ist gerötet, das Epithel löst sich ab. Die Lichtung wird von entzündlicher Flüssigkeit, von Eiterzellen, Fibrinnetzen und Epithelzellen eingenommen. Die umgebenden Alveolen sind entzündlich ausgefüllt (Taf. XVIII, Abb. 2 und Taf. XIX, Abb. 2). Amöben treten auf in dem Inhalt der Kavernen und der Bronchien, in der Einschmelzungszone und gelegentlich in der zuführenden Arterie (Taf. XVIII, Abb. 2.)

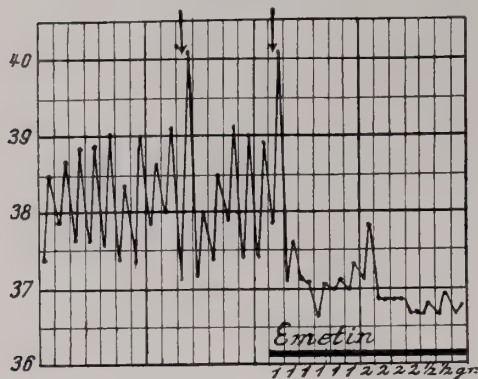
IV. Entstehung der Lungenabszesse.

COUNCILMAN & LAFLEUR nahmen an, daß die Amöben auf der Lymphbahn aus dem Leberabszeß in den mit dem Zwerchfell verlöteten Unterlappen verschleppt würden. Seit ihrer Arbeit sind Abszesse auch im Oberlappen bekannt geworden. Beweisend für die embolische Natur der Lungenherde sind die Beobachtungen von COLIN, MOXON und BUNTING, die Fälle ohne vorhergehenden Leberabszeß, sowie die Abb. 1 u. 2 auf Tafel XVIII, in denen die zuführende Arterie Amöben enthält. Die vorwiegende Beteiligung der Unterlappen erklärt sich möglicherweise aus den allerdings nicht ohne Widerspruch gebliebenen Ergebnissen von KRETZ, wonach Substanzen aus der unteren Hohlvene mit Vorliebe in die unteren und vorderen Lungenabschnitte geraten. Die weitere Verbreitung der Amöben innerhalb der Lunge geschieht durch das Fortkriechen der Einschmelzung und durch die Bronchien.

V. Klinische Erscheinungen und Diagnose.

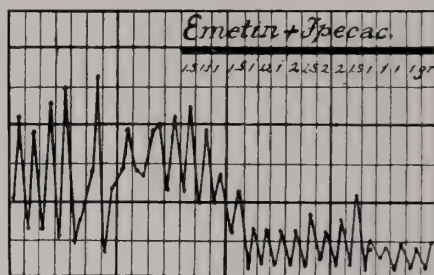
Im Beginn werden Stiche in der Brust angegeben. Die Temperatur steigt etwas an. Objektiv ist zunächst nichts nachzuweisen, außer etwa pleuritischen Reiben. Mit der Größenzunahme der Herde und der entzündlichen Verdichtung treten die Anzeichen einer Bronchopneumonie, schließlich der Kaverne auf. Bald

Fig. 123.



Lungenabszeß, mit Emetin 1,0 subkutan und Brechwurzel 18,0 innerlich geheilt, nach MANSON-BAHR. Rückfällige Ruhr aus Mesopotamien. Rektoskopische Geschwüre, sonst negativer Befund. 2 Wochen nach Aufnahme Bronchopneumonien; im eitrigen Auswurf weder Tuberkelbazillen noch Amöben. 9000 Leukozyten. Fieber, Fröste, Nachtschweiße, zunehmender Verfall. Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Tuberkulose. Versuchsweise Emetin, umgehender Rückgang aller Erscheinungen. 2 Monate danach mit 10 kg Gewichtszunahme entlassen. Später leichter Rückfall, durch Emetin geheilt.

Fig. 124.



Ähnlicher Fall aus Indien, in gleicher Weise geheilt, nach MANSON-BAHR. — Leber ebenfalls anscheinend nicht beteiligt. 14000 Leukozyten. Herd im rechten, mehrere im linken Unterlappen. Diagnose wie vorhin. Nach 4 Wochen langem Fieber rasche Heilung durch Emetin und Brechwurzel. Mit 14 kg Gewichtszunahme entlassen.

stellt sich blutiger Auswurf ein, der allmählich eitrig wird und oft Amöben (Zysten PANAYOTATOU) in Mengen enthält. Selten sind Blutstürze (RIST). Der rötlichgraue Auswurf sondert sich in 3 Schichten: die obere besteht aus Schaum, die mittlere aus Schleim, die untere aus Eiter. Die Leukozyten bewegen sich zwischen 9 und 14000. Für die Diagnose ist wichtig, daß einerseits bei noch ganz frischer Ruhr Lungenabszesse vorkommen und daß es andererseits ganz chronisch verlaufende Abszesse gibt; je länger sich die Erkrankung hinzieht, um so mehr wird durch das hektische Fieber, die Schweiße, den Verfall der Verdacht auf Tuberkulose (käsige Pneumonie, miliare Aussaat) wachgerufen (MANSON-BAHR 3 Fälle, Fig. 123 und 124).

VI. Behandlung.

Die Operation (TUFFIER, SUZUKI, HEROLD) ist allem Anschein nach durch das Emetin entbehrlich geworden dank der Elastizität des Lungengewebes und der natürlichen Drainage durch den Bronchialbaum. Nicht nur bei akuten, auch bei fortgeschrittenen Fällen hat es sich glänzend bewährt (MANSON-BAHR, LAMOND).

Gehirnabszesse.

Sie entwickeln sich meistens bei einem mit Lungenherden verbundenen Leberabszeß. Selten treten sie bereits im Beginn der Lebereiterung ohne Zwischenschaltung eines Lungenabszesses

auf, wobei wir an die paradoxe Embolie denken müssen, ferner in der Rekonvaleszenz nach einem operierten Leberabszesse (STOUT & FENWICK 6 Wochen nach der Operation). Den einzigartigen Fall von VALASSOPOULO, bei dem die Amöben aus der Darmmukosa direkt in das Gehirn eingeschwemmt wurden, haben wir bereits erwähnt (S. 614).

I. Geschichte.

In den Werken von TYONBEE (1835) und HUGENIN (1876) über Gehirnabszesse werden die Hirnerweiterungen bei Ruhr ohne Angaben über ihre Häufigkeit angeführt. Bis zum Ende des vorigen Jahrhunderts liegen einige kasuistische Mitteilungen vor (JULIEN, GLÜCK, ZANCAROL, DUBUJADOUX). SACHS beschreibt einen unzweifelhaften, allerdings nicht sezierten Fall. Seit 1900 gaben WESTPHAL, VIERECK, JAKOB, LEGRAND, COUTEAUD, STOUT & FENWICK (ARMITAGE) eingehende Darstellungen; GODLEE, BUCHANAN, UNWIN, PEYROT, SITSSEN, DEEKS, THOMPSON, SMITS, CHATTERJI und HARTMANN-KEPPEL lieferten Einzelbeiträge. POTHERAT beobachtete einen Gehirnabszeß bei einheimischer Ruhr.

II. Vorkommen.

Unter 384 Leberabszeßkranken von KARTULIS hatten 11, also 2,9% einen Gehirnabszeß. COUTEAUD berechnet 2,5, LEGRAND 2%. In mindestens der Hälfte der Fälle war zugleich ein Lungenabszeß entwickelt.

III. Pathologische Anatomie.

Das erste Stadium, die Nekrose, wird dargestellt durch einen unregelmäßig begrenzten, nicht vorquellenden Herd von vermehrter Konsistenz, graurot bis rostartig gefärbt, häufig von Blutpunkten durchsetzt und umgeben; bei der sich anschließenden Erweichung bildet sich ein brauner, gelber oder grüner Eiter, dick und rahmig. Die Größe des Abszesses schwankt zwischen einer Erbse und einem Gänseei. Unter 15 von COUTEAUD zusammengestellten Fällen war der Sitz 8mal in der linken, 5mal in der rechten und 2mal in beiden Hemisphären; 8mal war der Stirnlappen allein oder zugleich mit dem Schläfen- und Hinterhauptslappen befallen. Einmal (BUCHANAN) saß der Abszeß im Kleinhirn. THOMPSON sah 3 Abszesse nebeneinander, in beiden Stirnlappen und in der linken Kleinhirnhälfte. Einen hühnereigroßen Eiterherd im rechten Schläfenlappen beschreibt GLÜCK. Der taubeneigroße rechtsseitige Stirnlappenabszeß von STOUT & FENWICK (ARMITAGE) war in den Ventrikel durchgebrochen, außerdem hatte sich eine basale Meningitis entwickelt. In einem Falle fand COUTEAUD ein Empyem der Hirnhöhlen, in einem anderen als Grundlage der Abszeßerscheinungen nur eine starke Blutfüllung der weichen Hirnhaut.

IV. Histologie.

Der nekrotisierenden und einschmelzenden Wirkungen der hämatogen eingeschleppten Amöben (JAKOB), einer Neurolyse (LEGRAND), widerstehen am längsten die Gliafasern, während die Gliazellen die schon KARTULIS und JAKOB bekannten epitheloiden Zellen WESTPHAL's liefern. Die Nekrose geht, ohne daß Bakterien mitzuwirken brauchen, in Erweichung über; Blutungen und Lymphozytenansammlungen treten auf. In der Umgebung sehen wir starke Füllung, hyaline Thrombose der Kapillaren, perivaskuläre Rundzelleninfiltrate. Der Eiter enthält Zelldetritus, rote und farblose Blutkörperchen, die frühzeitig mit dem Myelinzerfall entstehenden Fettkörnchenzellen und Amöben. Sie hat KARTULIS als erster 1904 in 2 Abszessen aufgefunden. Seitdem sind sie fast regelmäßig nachgewiesen worden. LEGRAND und AXISA züchteten in 3 Fällen Bakterien; wie in der Leber betrachten sie die Anaerobier als Erreger der eitrigen Einschmelzung.

V. Verlauf und Krankheitserscheinungen.

Vom ersten Anzeichen, gewöhnlich Kopfschmerzen, bis zum Tode vergehen nur 8—10 (STOUT & FENWICK 15) Tage. Die Kopfschmerzen sind bald gleichmäßig ausgebreitet, bald werden sie in die Stirn oder in den Hinterkopf verlegt. Den Sitz

des Herdes geben sie nicht an. Das Fieber ist selten hoch, ja es kann ganz fehlen. Bei der Leptomeningitis COUTEAUD's eröffneten Schüttelfrost, Pupillenstarre und schwere Atmung die Szene. Stauungspapille wurde in den wenigen gespiegelten Fällen vermißt. JAKOB fand einmal erhöhten Lumbaldruck. Erbrechen ist selten. Der Puls zeigt meist keine erhebliche Verlangsamung: Druckerscheinungen sind also wenig entwickelt. Dagegen kommen Konvulsionen vor, gefolgt von Lähmungen. Der Tod erfolgt im Koma.

VI. Diagnose.

Sie ist leicht, wenn man an die Möglichkeit eines Gehirnabszesses denkt. Auf dieschwierige Lokalisation kann ich hier nicht eingehen. Nur sei bemerkt, daß der Funktionsausfall (Lähmungen im Fazialisgebiet, den Gliedmaßen, motorische Aphasie, Hemianopsie, Dysarthrie) höher zu bewerten sind, als Reizerscheinungen (Konvulsionen, Kontraktionen). Erschwert wird die Lokalisation durch die Inkonstanz der Erscheinungen. Differentialdiagnostisch führe ich an, daß PEYROT (COUTEAUD) bei seinen 3 Fällen 2mal eine Hirnluus angenommen hatte.

VII. Behandlung.

Das Emetin vermag den Herd zu entkeimen, doch ist dies nicht verläßlich. So fanden STOUT & FENWICK nach kräftiger Emetinkur lebende Amöben im Eiter. Über Yatren s. RUGE. Die Operationsversuche sind bisher fehlgeschlagen. Dicht am Ziel war JAKOB: die Lokalisation stimmte, der Eiter wurde gefunden, die Höhle drainiert. Nach vorübergehender Besserung starb der Kranke im Koma. Die eitrige Einschmelzung war noch weitergegangen. Die Prognose ist demnach durchaus ungünstig.

Milzabszesse

sind durch KRUSE & PASQUALE (1894), ROGERS (1912) — Heilung durch Punktion und Emetin —, KARTULIS (1913) und CHATTERJI (1922, 6 Fälle) bekannt geworden. ROGERS und CHATTERJI haben Amöben nachgewiesen.

Zur Vervollständigung der Niederlassungsmöglichkeiten in den Organen des großen Kreislaufes führe ich VICHREW's Fall von amöbenhaltigen miliaren Abszessen unter der Lungenpleura und in der Nierenrinde an, ferner je einen Amöbenabszeß der Niere, der Prostata und des Pankreas von HARTMANN-KEPPEL und die Amöbenabszesse in der quergestreiften Muskulatur, die SHARP & MORRISON bei einem Eingeborenen in Nigeria beobachtet haben: keine Ruhranamnese, keine Amöben im Stuhl, hohes Fieber, hintereinander Abszesse des linken Arms, rechten Oberarms, rechten Oberschenkels, des Gesäßes und schließlich des Rückens. Der letzte Abszeß wurde untersucht; er enthielt keine Bakterien, dagegen Amöben, neben Massen roter Blutkörperchen, ferner viele Phagozyten und große Endothelien. Leukozyten 4375. Emetin heilte den schwer septischen Zustand glatt aus.

Wanderung der Amöben im Gewebe, Verschleppung durch die Lymphbahnen.

Eine Vorstellung von der selbsttätigen Fortbewegung der Amöben gibt uns Fig. 1 auf Tafel XIII. Nachdem sie den Epithelsaum der Darmwand durchbrochen haben, erfüllen sie die aufquellende Submukosa und dringen von hier zwischen die Bündel der Muskularis ein. Schließlich sammeln sie sich oft zu Schwärmen in der Subserosa an. Es mag vorkommen, daß sie die Serosa durchbohren und in die freie Bauchhöhle gelangen. COUNCILMAN & LAFLEUR beobachteten ein Amöbenexsudat der Bauchhöhle, einen eigenartigen lymphozytenreichen Entzündungsherd. In der Regel gehen sie — entsprechend den Erlebnissen bei Operationen — rasch zugrunde. Die Annahme, daß sie die Bauchhöhle durchqueren und sich in die Leber durch deren Kapsel einzubohren vermögen,

ist ebenso unwahrscheinlich, wie ihr neuerdings von MORIYASU wieder vertretener Transport durch die mesenterialen Lymphbahnen in dies Organ. Schon KRUSE & PASQUALE hatten auf die Schwierigkeit und Umständlichkeit dieses Weges hingewiesen. Ein Blick auf das mehrreihige Filter der Mesenterialdrüsen und den entgegengesetzten Leberlymphstrom genügt, um diese Anschauung zu verwerfen. Sollten die Amöben tatsächlich in den Lymphstrom gelangen, die Drüsenperre überwinden, so würden sie in den Ductus thoracicus eingeschwemmt werden.

Die Amöbenbefunde innerhalb der Mesenterialdrüsen sind spärlich (KRUSE & PASQUALE, JUERGENS, FLU, JOB & SPICK, HUNG-SEE-LÜ, WIRSALADSE, VICHREW, bei Katzen WENYON). Hyperämie, markige Schwellung wurden beobachtet; VICHREW sah Verfettung der Endothelien der Lymphbahnen, des Retikulums und der Markstränge. Die akute Entzündung geht in Eiterung oder in Sklerose (HUNG-SEE-LÜ) aus. GILMAN laparotomierte einmal wegen Krebsverdachtes; Emetin brachte die großen, durch die Bauchdecken tastbaren Drüsenpakete zum Schwinden.

Der Befund der Amerikaner KOFOID, BOYERS & SWEZY von amöbenähnlichen Zellen in probeexziierten Hals- und Leistendrüsen bei 7 Hodginkranken, die im Stuhl Ruhramöben aufwiesen, ist bisher nicht bestätigt worden. Falls die eigenartigen von den Gewebszellen u. a. durch ihre weit geringere Chromosomenzahl (6) ausgezeichneten Zellen Ruhramöben sind, so bleibt ihre ursächliche Bedeutung für die Drüsenerkrankung, wie KOFOID selbst betont, noch zu beweisen. Dasselbe gilt für die amöbenähnlichen Zellen von ELY und Mitarbeitern, nachgeprüft von KOFOID, bei gewissen Formen der Arthritis deformans. In einer ähnlichen, klinischen Beobachtung von SIMON bei einem chronisch Ruhrkranken spricht die Wirkungslosigkeit des Emetins bezüglich der Gelenkerkrankung gegen die Ruhrnatur der Zellen bzw. der rheumatischen Erkrankung.

Innerhalb der Leber spielen die Lymphbahnen, zu deren Nachweis die Endothelauskleidung notwendig ist, ebenfalls nur eine umschriebene Rolle. Vielleicht läßt sich für gewisse Lungenabszesse nahe dem Zwerchfell, wahrscheinlich für die Pleuritis und für das fortgeleitete Empyem eine lymphogene Entstehung annehmen.

Die Stagnation amöbenhaltiger Massen im Zökum und in der Ampulle, besonders aber Geschwüre des Mastdarms und periproktitische Eiterungen vermögen den Amöben den Zugang zu den benachbarten Organen, dem rechten Eierstock, den Tuben, Samenblasen, der Prostata und der Blase zu eröffnen. Vielleicht gehört hierher der von WILLIAMSON & BARRIS operierte Ovarialabszeß, der in großen Mengen lebende Amöben enthielt. Dasselbe gilt für die beiden Fälle von Amöbiasis der männlichen Genitalorgane, die von WARTHIN und von HINES mitgeteilt wurden.

WARTHIN: bei einem 33jährigen chronisch Ruhrkranken, wegen Verdachts auf einen (nicht vorhandenen) Leberabszeß operiert, fanden sich bei der Sektion zahlreiche vegetative und präzystische Amöben sowie Zysten vom Aussehen der *Entamoeba histolytica* in den erweiterten Nebenhodenkanälchen und im Vas deferens. Die geweblichen Veränderungen beschränkten sich auf Erosionen der Harnkanälchen.

HINES: 28jähriger seit 7 Jahren Ruhrkranker; vor 10 Jahren im Anschluß an Tripper Prostatorrhoe. Im Stuhl *Entamoeba histolytica*. Die geschwellenen schmerzhaften Samenblasen entleerten auf Druck Eiter, der grampositive Kokken, sowie vegetative, rote Blutkörperchen und Spermatozoen — wie bei WARTHIN — phagozytierende Amöben und präzystische Formen enthielt. Der durch Ureterenkatheterismus gewonnene Harn war frei von Amöben. Emetin brachte Heilung der Ruhr, aber nicht der Samenblasenerkrankung.

Angesichts der verschiedenartigen Infektionswege setzen wir an den Schluß unserer Abhandlung die seltene

Amöbenzystitis.

Der erste Fall stammt von BAEZ (1883, Japanerin mit eitrigem tuberkulösem Blasenkatarrh, enthaltend die „*Amoeba urogenitalis*“). Weitere Fälle, wobei die Ruhrnatur der Amöben nicht immer zweifelfrei ist, brachten POSNER (1893), KARTULIS, JUERGENS — *Cystitis cystica* (?) —, WIJNHOF, DILL, MUSGRAVE, JEFFRIES, WALTON, LYNN, MACFIE, KOSTER, BARTLETT. Lit. bei W. FISCHER.

Die neue Literatur enthält 1 Fall von W. FISCHER (Shanghai, Chinese), 7 ägyptische Fälle von PANAYOTATOU, 2 europäische von REISS (Shanghai), je einen von WORSLEY (England) und von CARONARO (Sizilien).

Es handelt sich um eine schmerzhaft, mehr oder weniger schwere, eitrige, schleimig-blutige oder eitrig-blutige Blasenentzündung. Die Diagnose beruht auf dem Befunde charakteristischer Amöben oder ihrer Zysten. PANAYOTATOU gelang die erfolgreiche Übertragung auf den Katzedarm. REISS hat ein zystoskopisches Bild erhoben: gerötete Schleimhaut, stellenweise starke Gefäßfüllung, im Trigonum 10pfenniggroßes Geschwür mit etwas wallartig aufgeworfenen Rändern.

Die Amöbenzystitis tritt meist als Komplikation einer Ruhr auf, wobei 4 Möglichkeiten der Infektion in Frage kommen: Ausscheidung der im Blute kreisenden Amöben durch die unversehrte bleibende Niere (PETZETAKIS wies bei 3 in einer Reihe von 34 Ruhrkranken Amöben im Harn nach), Durchbruch eines Amöbenherdes der rechten Niere in das Nierenbecken (WORSLEY's Fall, der plötzlich mit Nierenkoliken und Blasenschmerzen erkrankte), Überwanderung aus dem Enddarm oder wie bei CRAIG Fistelbildung zwischen einem Uleus des Dickdarms und der Blase, und schließlich Eintritt der Amöben von der infizierten Vagina (VICHREW) oder dem verschmutzten Damm aus (WALTON). LYAN vermutete in seinem indischen Falle die Übertragung durch eine Spritze, die abwechselnd zu Klistieren bei einem Ruhrkranken und zu Blasenspülungen benutzt wurde.

Behandlung. Da selten eine bakterielle Mischinfektion vorliegt, gibt das Emetin gute Aussichten. PANAYOTATOU erzielte damit in der Tat gute Erfolge. Andere Fälle, wie die von REISS erwiesen sich hartnäckiger. Ihm gelang die Heilung innerhalb einiger Wochen durch Einspritzungen von 10—20 ccm einer 10%igen Yatrenaufschwemmung mit Zusatz von etwas Novokainlösung.

Literatur

(vgl. auch die Angaben von RUGE, Amöben- und Bazillenruhr).

- 1921 ACHARD, Les abcès pneumoniques. J. Méd. et Chir. prat. S. 609.
- 1914 ACHARD et FOIX. Deux cas d'amibiase hépatique en foyers disséminés avec cirrhose hypertrophique. Arch. Méd. expér. Bd. 26. S. 345.
- 1900 ADAMIDI, Pathogénie et traitement des abcès du foie. Rev. Chir. Bd. 22. S. 383.
- 1923 ADORNI, O. E., Absceso héptico amebiano primitivo. Sem. méd. Buenos Aires. Bd. 30. S. 433.
- 1917 ALLAN, Medical treatment of amoebic abscess. Surgery. Bd. 24. S. 503.
- 1901 AMBERG, A., A contribution to the study of amoebic dysentery in children. Johns Hopkins Bull. Bd. 12. S. 255.
- 1916 AMEUILLE et TILLAYE, Hépatite amibienne suppurée autochthone et primitive. Soc. Méd. Hôp. Paris. H. 27. S. 1448.
- 1914 Annales d'hygiène et de médecine coloniales. Bd. 17. S. 236. Le chlorhydrate d'émétine dans les hépatites suppurées.
- 1919 ARMITAGE, Amebic abscess of the brain following amebic abscess of the liver. J. Trop. Med. Hyg. S. 69.
- 1903 ARNOTT, Case of liverabscess in a child aged two and a half years. Brit. Med. J. Bd. 1. S. 189.
- 1893 ATGIER, Mémoire sur l'hépatotomie rapide . . . et sur l'occlusion méthodique du péritoine. Angers.
- 1923 AUDIBERT, Les maladies endémo-épidémiques observées en Indo-Chine pendant l'année 1921. Ann. Méd. Pharm. Col. Bd. 21. S. 61.
- 1917 AUGÉ et P. BROcq, Un cas d'hépatite aiguë et un cas d'abcès du foie guéris par l'émétine sans intervention chirurgicale. Presse Méd. S. 52.
- 1917 Dieselben, Un cas d'hépatite aiguë et deux cas d'abcès du foie d'origine amibienne probable . . . Rev. Chir. S. 21.
- 1907 AXISA, Zur Diagnose des Leberabszesses. Zentralbl. innere Med. S. 321.
- 1880 AYME, Note sur le traitement des abcès du foie à l'Hôpital de Shanghai par la méthode de STROMEIER-LITTLE. Arch. Méd. nav. S. 635.
- 1895 BABES & ZIGURA, Étude sur l'entéro-hépatite suppurée endémique. Ann. Inst. de Path. Bact. Bucarest. S. 211.
- 1903 BALFOUR, A case of multiple liverabscess. Lancet. Bd. 2. S. 1425.
- 1878 BARDENHEUER, Leberabszeß. Berl. kl. Wochenschr. S. 645.
- 1920 BARJON et PALIARD, Abscess du foie ouvert dans les bronches. Presse Méd. S. 190.
- 1903 BARLET, Tropical abscess of the liver. Lancet. Bd. 2. S. 97.
- 1901 BATE, A case of hepatic abscess, operation, recovery. Lancet. Bd. 2. S. 792.

- 1913 BAUR et PLISSON, Grand abcès du foie d'origine dysentérique traité par la ponction évacuatrice et les injections d'émétine . . . Bull. Mém. Soc. Méd. Hop. Paris. S. 289.
- 1916 BAYAMA, Behandlung der Amöbiasis mit Adrenalin. Ann. Paul. de Med. Chir. S. 28.
- 1920 BEAU, J., Hépatite amibienne chronique. Thèse Paris.
- 1907 BÉCLÈRE, Sur l'aide apportée au diagnostic et la localisation des abcès dysentériques du foie par l'exploration radiologique. Arch. Electr. méd. S. 236 und 1908 Bull. Soc. path. exot. S. 79.
- 1914 BELL, Note on a case of liverabscess treated without operation. J. Trop. Med. Hyg. Bd. 17. S. 33.
- 1919 BELLO et SAUCHEZ, Absceso di higado. Observaciones y notas. San Cristobal. Bd. 1. S. 217.
- 1901 BÈNES, Des abcès du foie à évolution latente et apyrétique. Thèse Montpellier.
- 1897 BERGER, Abcès du foie développé 6 ans après une dysenterie des pays chauds. Sem. Méd. Bd. 17 S. 262 und Bull. Méd. Bd. 11. S. 653.
- 1895 BERNDT, Protozoen in einem Leberabszeß. D. Zeitschr. Chir. Bd. 40. S. 163.
- 1890 BERTRAND, De la cholérhagie, qui suit l'incision des abcès du foie. Rev. Méd. Bd. 10. S. 185 und Rev. Chir. Bd. 10. S. 621.
- 1890 Derselbe, Frottement périhépatique et abcès du foie. Gaz. hebd. S. 470 und Bull. Acad. méd. H. 26.
- 1914 Derselbe, Sur les divers applications thérapeutiques de l'émétine. Ebd. S. 548.
- 1895 BERTRAND et FONTAN, Traité médico-chirurgical de l'hépatite suppurée des Pays chauds. Paris.
- 1900 BEYFUSS, Über sog. idiopathische Leberabszesse in Bezug auf ihre Ätiologie und Nomenklatur. VIRCH. Arch. Bd. 161. S. 435.
- 1889 BICHON, Diagnostic et traitement des abcès du foie. Thèse Montpellier.
- 1920 BITTORF und v. FALKENHAUSEN, Über toxische Leberschwellung gastro-intestinalen Ursprungs. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 135. S. 346.
- 1913 BIZARD, Emploi de l'émétine dans le traitement de la dysenterie amibienne et de l'hépatite. Bull. Soc. Path. exot. S. 548.
- 1922 BLACK, S. O., Abscess of the liver. Intern. J. Surg. Bd. 35. S. 342.
- 1916 BLOCH, M., L'amibiase suraiguë. Bull. Soc. méd. Paris. S. 1839.
- 1918 BLOCH et MATTEI, L'amibiase sur le front français Centre-Est. Ann. Méd. S. 374.
- 1913 BOBILHIER, La dysenterie amibienne du tout petit enfant. Thèse Paris.
- 1905 BODET, Abcès tropical du foie. Arch. Méd. nav. H. 9.
- 1914 BOERI, Su di una dissenteria amebica nostrale. Malaria e Mal. dei pesi caldi. H. 5—6.
- 1919 Derselbe, Sur la dissenteria amebica nostrale in Sardinia. Rif. med. H. 39.
- 1917 BODIN et DE LA RIVIÈRE, A propos de quelques cas d'hépatite amibienne non suppurée. Presse méd. S. 25.
- 1897 BOINET, Trois cas de grands abcès du foie „nostras“ d'origine dysentérique. Rev. Méd. Bd. 17. S. 57 und Sem. méd. 1898. Bd. 18. S. 167.
- 1901 Derselbe, Diagnostic des formes latentes de l'abcès du foie. Gaz. des Hôp. H. 27.
- 1909 Derselbe, Sur les abcès du foie dysentériques nostras. Rev. Chir. Bd. 40. S. 370.
- 1922 BON, G. J., Die ARNETH'sche Verschiebung für die Differentialdiagnose zwischen Leberabszeß und Lebergumma. Nederl. Tijdschr. Geneesk. Jg. 66. II. S. 432.
- 1913 BOND, An unusual case of tropical liverabscess. Brit. Med. J. Bd. 2. S. 1536.
- 1920 BONNAMOUR et HAOUR, Hépatite amibienne aiguë complication d'une dysenterie autochtone. Lyon Méd. S. 1031.
- 1914 BONNEFEY et MAILLE, Abcès du foie amibien avec association de bacilles de KOCH. Bull. Soc. Path. exot. Bd. 7. S. 475.
- 1921 BOREL, Contribution à l'étude du traitement des abcès amibiens du foi par le chlorhydrate d'émétine. Thèse Montpellier.
- 1866 BORIUS, Hépatite, abcès du foie . . . Gaz. des Hôp. H. 49.
- 1882 Derselbe, Abcès latent du foie. Arch. Méd. nav. Bd. 37. S. 140.
- 1923 BOUCHUT, L. et BONAFÉ, Amibiase intestinale à forme diarrhéique méconnue pendant 7 ans. Lyon Méd. Bd. 132. S. 564.
- 1922 BOUCHUT et MORENAS, Gros abcès amibien du foie guéri par l'émétine et les ponctions. Ebd. S. 1103.

- 1883 BOUTIER, Absès du foie par dysenterie sporadique chez un idiot. Progr. méd. S. 125.
- 1908 BRADSHAW, A clinical lecture on tropical abscess of the liver. Lancet. Bd. 1. S. 146.
- 1913 BRAILLON, Guérison d'une dysenterie chronique par l'émétine. Presse méd. S. 521.
- 1896 BRAMWELL and LEITH, Enormous primary sarcoma of the liver, in which a large bloodcyst, simulating a hepatic abscess was developed. Edinb. Med. J. Bd. 2. S. 331.
- 1896 BRAMWELL and STILES, A case of deep-seated abscess of the liver treated by transthoracic hepatotomy; recovery. Lancet. Bd. 2. S. 742.
- 1893 BRANNAN, A case of recurrent amebic dysentery with successive large hepatic abscesses. New York med. J. März.
- 1914 BRAU, Traitement de l'amibiase par l'émétine à Saigon. Bull. Soc. et Path. exot. S. 303. Chlorhydrate d'émétine et formule leucocytaire. Bull. Soc. méd. Indo-Chine. Bd. 5. S. 87.
- 1918 BRAU et NOGUÉ, Hémorrhagies intestinales et hématemesis, symptômes d'hépatite suppurée. Bull. Soc. Path. exot. Bd. 11. S. 800.
- 1895 BRESSON, Le curetage des absès du foie. Thèse Bordeaux.
- 1922 BRESSOT, Les absès amibiens du foie. Presse méd. Jg. 30. S. 757.
- 1903 BROÏDO, Les dysenteries. Thèse Paris.
- 1917 BROQ et ANGÉ, Absès amibien du foie traité par l'émétine. Rev. Chir. Bd. 36. S. 21.
- 1910 BROWN, Amoebic or tropical dysentery, and on dysentery and liverabscess. London. Bale.
- 1921 BRULÉ, Absès du foie. Traité de Pathol. méd. et Thérap. appliquée. Paris. Maloine.
- 1924 BRULÉ et HILLEMAND, Émétine dans les absès pulmonaires. Bull. Soc. Méd. Hôp. Bd. 48. S. 1500.
- 1913 BRUNN, v., Über perakute Leberschwellung. Zentralbl. Chir. Bd. 40. S. 1661.
- 1905 BUCHANAN, J. R. Army M. Corps. Januar.
- 1898 BUCHANAN, Remarks on the death-rate of dysentery. Brit. med. J. Bd. 2. S. 892.
- 1919 BULLRICH, R. A., Lungenamöbiasis. Semána med. Bd. 57. S. 793.
- 1906 BUNTING, Haematogenous amoebic abscess of the lung. Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg. Bd. 10. S. 73.
- 1922 CADE et RIGAL, Dysenterie amibienne infantile autochthone compliquée de l'hépatite suppurée. Lyon Méd. Bd. 131. S. 301.
- 1912 CADE, THÉVENOT et ROULIER, Les absès du foie dans la dysenterie amibienne autochthone. Arch. Mal. de l'appareil dig. S. 541.
- 1916 CADE et VAUCHER, Amibiase dysentérique autochthone. Bull. Soc. Méd. Hôp. S. 1042.
- 1920 CANDLER, Abscess of the liver among British Eastern troops. Lancet. Bd. 1. S. 429.
- 1916 CANNATA, Sulla dissenteria amebica nell' infanzia. Pedriatra. S. 359.
- 1923 Derselbe, Contributo alle conoscenza dell' amebiasi nell' età infantile. Ebd. Bd. 31. S. 1193.
- 1891 CANNIOT, De la résection du bord du thorax pour aborder la face convexe du foie. Thèse Paris.
- 1904 CANTLIÉ, Recovery from liverabscess, followed by abscess of the upper lobe of the right lung and empyema. Brit. med. J. Bd. 2. S. 671.
- 1907 Derselbe, One hundred cases of liverabscess. Ebd. Bd. 2. S. 1342.
- 1910 Derselbe, Rupture of hepatic abscesses into the lungs. Ebd. Bd. 2. S. 961.
- 1910 Derselbe, Photographs of chests in which liverpus was coughed up . . . J. Trop. Med. Hyg. S. 45 und 248.
- 1913 Derselbe, Hepatic abscesses which open upwards through the lung. Ebd. H. 22. Nov.
- 1885 CARAVIAS, Traitement des collections purulentes du foie par l'incision large et antiseptique. Thèse Paris.
- 1924 CARBONARO, G., Amebiasi in Sicilia-sopra un caso di localizzazione amebica nell' apparato urinario. Policl. Sez. prat. Bd. 31. S. 1327.
- 1912 CARDARELLI, Febbre epatica suppurativa. Morgagni. S. 1292.
- 1913 Derselbe, Come si diagnostica l'ascenso epatico. Bull. delle clin. S. 29.
- 1913 CARINI, O chlorhydrato de emetina no tratamento da dysenteria . . . Ann. Paul. Med. Chir. Bd. 1. S. 75.
- 1923 CARL, Amöbenabszeß und Echinokokkus nebeneinander im rechten Leberlappen. Verh. D. Gesellsch. f. Chir.

- 1922 CARLES, J., Peut-on traiter médicalement une hépatite amibienne? J. Med. de Bordeaux. Bd. 94. S. 16.
- 1880 CARMONE y VALLE, Hgado; algunos observaciones sobre los abscesos de . . . Corresp. med. Madrid. Bd. 15. S. 132.
- 1917 CARNOT & TURQUETY, Les maladies d'importation exotique depuis la guerre. Paris Med. S. 437.
- 1923 CARRASCO, Die Behandlung des Leberabszesses durch Aspiration. Siglo méd. Bd. 70. S. 1276.
- 1922 CARRAU, A., Absceso hepatico amibiano en un nino de 20 meses de edad. Arch. latino-amer. de Pedr. Bd. 16. S. 172.
- 1883 CARRINGTON, Cases of multiple small abscesses of the liver. Guys Hosp. Rep. Bd. 26. S. 375.
- 1884 Derselbe, Notes on a case of dysenteric abscess of the liver. Lancet. Bd. 2. S. 733.
- 1920 CARVALHO, Leberabszeß beim Kind. Cronica méd. Lima. S. 208.
- 1907 CASSAET, Sur un nouveau signe des gros abcès du foie. Caducée. H. 6.
- 1921 CASTAIGNE et FRANÇON, L'amibiase hépatique. J. méd. franç. Bd. 10. S. 187.
- 1922 CASTELLANO, T. et M. SCHEINGART (Buenos Aires), Pleuresia amebiana. La Prensa méd. H. 36.
- 1920 CASTIGLIOLA, Circa la diagnosi e la cura dell' hepatite amebica. Rif. med. S. 384.
- 1907 CAUSSADE & JOLTRAIN, Dysenterie d'origine Parisienne. Presse méd. 20. Febr.
- 1923 CAZANOVE, M., Considérations médicales sur la Syrie et le Liban. Presse méd. Bd. 31. S. 125.
- 1916 CECIKAS, Verlauf der Amöbendysenterie in Griechenland. Wiener klin. Wochenschr. H. 32. S. 1009.
- 1922 CHABROL, Hépatites amibiennes non suppurées. L'Année méd. prat. Paris. Maloine.
- 1915 CHALMERS and PAPATHÉODORN, Emetine and gestation. J. Trop. Med. Hyg. 15. Juli.
- 1922 CHANDLER, A. C., Animal parasites and human disease. New York. Wiley.
- 1900 CHAMPONNIÈRE, Abcès du foie aperçu par la radioscopie. Bull. Ac. Méd. 23. Jan.
- 1920 CHAPUT, Le traitement d'épreuve dans les formes frustes de l'amibiase hépatique chronique Thèse Paris.
- 1919 CHRPIN, L'amibiase chronique en France. Thèse Paris.
- 1908 CHARLES, Discussion on liverabscess. Brit. Med. J. Bd. 2. S. 1235.
- 1913 CHATTERJEE, K. K., Emetine in hepatitis and amoebic abscess of the liver Ind. Med. Gaz. S. 108.
- 1922 Derselbe, Surgical aspects of amoebiasis. Ebd. Bd. 57. S. 333.
- 1908 CHAUFFARD, Abcès dysentérique du foie. Acad. Med. 5. Mai.
- 1913 Derselbe, Abcès dysentérique du foie avec vomiques successives. Traitement par la ponction évacuatrice et l'émétine. Bull. Soc. Méd. Hôp. S. 1917.
- 1914 Derselbe, État hémoptoïque chronique, consécutif à l'ouverture dans les bronches d'abcès dysentérique du foie. Ebd. S. 29.
- 1919 CHAUFFARD & FRANÇON, Abcès du foie guéri par l'émétine et le 914 sans opération. Ebd. S. 698.
- 1890 CHAUVEL, Sur une complication peu connue des abcès ouverts à l'extérieur: la carie des côtes . . . Arch. génér. Méd. Bd. 2. S. 1.
- 1894 Derselbe, Traité de l'abcès du foie compliqué d'ascite. Bull. Mém. Soc. Chir. Bd. 20. S. 792.
- 1888 CHEVALIER, Abcès du foie pris pour granulie ou dothientérie. Gaz. méd. Nantes. S. 40.
- 1907 CHEVALIER et SEQUIN, Deux observations rares d'abcès du lobe gauche du foie. Arch. Méd. nav. H. 9.
- 1890 CHRISTIANSEN, Zwei Fälle von Leberabszeß mit Durchbruch in das Perikard. Norsk Magazin for Laeger. S. 211.
- 1881 CHVOSTEK, Zur Kasuistik der suppurativen Hepatitis. Wiener Med. Presse. H. 29.
- 1923 CIOTOLA, A., Della cura dell' ascisso hepatico amebico. Policlin. Sez. prat. Bd. 39. S. 1655.
- 1893 CLARKE, On multiple abscess of the liver. Practitioner. Bd. 51. S. 276.
- 1923 CLELAND, J. B., Amoebic dysentery with abscess of the liver, subphrenic abscess and purulent pericarditis. Med. Scient. Arch. Adelaide Hosp. S. 38.
- 1913 CLUZET et BAUER, Hydropneumocyste hépatique, au cours d'un grand abcès du foie . . . Lyon Méd. S. 49.
- 1906 COFFIN, Tropical liverabscess: report of 3 cases with special reference to the bloodfindings. Amer. Med. Bd. 11. S. 134.

- 1873 COLIN, Abscès du foie ouvert dans la veine cave. *Gaz. hebd. Méd. Chir.* H. 33.
- 1923 COMBIER, V. et J. MURARD, A propos des grands abcès du foie. La forme aiguë de ces abcès. *Presse méd.* Bd. 31. S. 386.
- 1920 COPE, Surgical aspects of dysentery including liverabscess. London.
- 1908 CORROLEUR, Trois abcès du foie. *Arch. Méd. nav.* Dez.
- 1913 COSTA, Abscès du foie, partiellement ouverts dans les bronches et l'intestin. *Bull. Mém. Soc. med. Paris.* S. 746.
- 1895 COTTA, Contribution à l'étude des abcès du foie à pus stérile. Thèse Paris.
- 1918 COTTE et CHIFOLIAU, Sur les abcès du foie observés en Macédoine. *Lyon Méd.* Bd. 15. S. 273.
- 1914 COULLAUD, Abscès du lobe droit du foie, d'origine dysentérique, traité par l'incision et le drainage transpleuro-diaphragmatique. *Soc. Chir. Paris.* S. 211.
- 1891 COUCILMAN & LAFLEUR, Amoebic dysentery. *Johns Hopkins Hosp. Rep.* Bd. 2. S. 746.
- 1908 COUTEAUD, Sur un cas curieux d'abcès gazeux du foie. *Bull. Acad. Méd.* H. 24.
- 1911 Derselbe, Trois cas d'abcès du cerveau consecutifs à des abcès du foie. *Bull. Acad. Méd.* H. 11.
- 1913 Derselbe, La chirurgie, l'émétine et l'ipéca dans le traitement des abcès du foie. *Bull. Mém. Soc. Chir.* Bd. 39. S. 941.
- 1913 Derselbe, Abscès métastatiques de l'encéphale en rapport avec les suppurations hépato-pulmonaires. *Rev. Chir.* Bd. 48. S. 56.
- 1922 COZANET, Observation d'un cas de mort subite consécutif à une hépatite suppurée. *Ann. Méd. Pharm. nav. col.* Bd. 20. S. 231.
- 1917 CROS & DE TEYSSIER, L'émétine dans l'amibiase hépatique. *Arch. Méd. Pharm. mil.* Bd. 68. S. 531 und Note complémentaire. Ebd. 1918. S. 34.
- 1909 CURL & SMITH, A case of subsequent multiple abscesses of the liver. *U. S. Nav. Med. Bull.* Bd. 3. H. 2.
- 1901 CURRY, Dysenteric diseases of the Philippine Islands. *Boston med. surg. J.* H. 8.
- 1892 DABNEY, A contribution to the study of hepatic abscess. *Amer. J. Med. Sciences.* S. 125.
- 1916 d'ASPRES, Abscès du foie et chlorhydrate d'émétine. *Presse méd.* S. 871.
- 1913 DE BARRES, Amibiase intestinale et abcès du foie; traitement par l'émétine et ouverture de l'abcès. *Rev. Chir.* Bd. 49. S. 90.
- 1919 DE BELLARD, *Gac. Med. Caracas.* 15. Febr.
- 1889 DÉBERGUE, De la migration des abcès du foie dans la forme chronique. Thèse Montpellier.
- 1905 DE BRUN, Sur le diagnostic des abcès du foie. *Rev. Méd. Chir.* H. 16.
- 1914 DEBUYS, Amebic dysentery in children. *Amer. J. Obstetr.* Bd. 70. S. 509.
- 1890 DEFONTAINE, Abscès du foie. Hépatotomie avec suture du foie à la paroi abdominale. Guérison. *Rev. Chir.* Bd. 10. S. 361.
- 1917 DELILLE, PAISSEAU et LEMAIRE, Sur le traitement des abcès du foie par l'émétine. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp.* Bd. 41. S. 777.
- 1921 DESCOMPS, P., Deux observations d'abcès du foie ouverts dans les bronches . . . *Soc. Chir.* S. 1414.
- 1913 DESSY et MAROTTA, Contribucion al tratamiento de la enteritis dessenterica y del abscesso de higado con el metodo de ROGERS. *Semána méd.* 3. Apr.
- 1917 Dieselben, Pathologische Histologie der Amöbenruhr und des Amöbenabszesses. *Prensa méd. Argentina.* Buenos Aires. Bd. 4. S. 208.
- 1901 DICK, Three cases of liverabscess; operation, recovery. *Brit. Med. J.* Bd. 1. S. 576.
- 1862 DICKINSON, Large abscess of the liver . . . *Transact. Path. Soc.* Bd. 13. S. 120.
- 1881 Derselbe, Abscess of the liver consequent upon dysentery contracted in England. Ebd. Bd. 32. S. 127.
- 1902 DICK, Amebic dysentery in Michigan. *J. Amer. Med. Ass.* 13. Sept.
- 1910 Derselbe, Cases simulating abscess of the liver. *Interstate med. J.* Juni.
- 1905 DORTER, Sur quelques points relatifs à l'action pathologique de l'amibe dysentérique. *Ann. Inst. Pasteur.* Bd. 19. S. 417.
- 1916 Derselbe, Action de l'émétine dans le traitement des abcès amibiens du foie. *Paris Méd.* S. 243.
- 1922 DORNEY, Fausse tuberculose. Pleuro-bronchite chronique consecutive à une hépatite suppurée avec vomique pulmonaire. *Maroc Méd.* S. 387.

- 1922 DUBOIS, E., Contribution à l'étude des reactions de la base droite au cours d'affections hépatiques. Thèse Paris.
- 1922 DUBOUCHER, Volumineux abcès du foie d'origine amibienne ouvert dans les bronches . . . Rev. Méd. franç. S. 289.
- 1889 DUBUJADOUX, Arch. de Méd. nav. Bd. 13.
- 1881 DUC, Note sur un cas d'hépatite aiguë avec abcès du foie. Rec. Mém. Méd. Chir. Pharm. mil. Bd. 37. S. 99.
- 1914 DUCKWORTH, The diagnosis and treatment of tropical hepatic abscess. Practitioner. Bd. 23. S. 1.
- 1922/23 DUDGEON, L. S. & MANSON-BAHR, P. H., Discussion in amebic dysentery. Proc. R. Soc. Med. London. Bd. 16. S. 35.
- 1914 DUDLEY, Amöbenruhr und Leberabszeß behandelt mit salzsaurem Emetin. Therap. Gazette. H. 6.
- 1892 DUDLY, W., Über Leberabszesse. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 50. S. 317.
- 1903 DUMAS, Abscès primitif du poumon pris pour un abcès du foie. Ann. Hyg. Méd. col. H. 3.
- 1901 DUPLA, Contribution à l'étude des abcès du foie. Thèse Toulon.
- 1913 DURAND, Diskussion bei MURARD: Abscès du foie d'évolution torpide, récédive 20 ans après und première intervention . . . Lyon Méd. S. 581.
- 1866 DYMCK, Importance of fatty degeneration of the liver as predisposing cause of abscess. Ind. Med. Gaz. Bd. 1. S. 298.
- 1923 EASMON, M. C. F., The treatment of liverabscess by aspiration. Lancet. Bd. 2. S. 1324.
- 1911 VON EBERTS, Abscess of the liver occurring in association with or following typhoid fever. Amer. J. Med. Scienc. Bd. 1. S. 803.
- 1892 EDWARDS and WATERMAN, Hepatic abscess. Pacific. Med. J. März.
- 1891 EICHBERG, Hepatic abscess and the amoeba coli. Med. News. Bd. 59. S. 201.
- 1924 ELJKMAN, Some questions concerning the influence of tropical climate on man. Lancet. Bd. 1. S. 887.
- 1906 ELSBERG, CH. A., Solitary abscess of the liver. Ann. Surgery. Bd. 44. S. 217.
- 1922 ELY, L. W., A. C. REED and H. A. WYCKOFF, The amoeba as the cause of the second great type of chronic arthritis. California State J. Med. Febr.
- 1924 ÉMILE-WEIL, P. et LAMY, Un cas d'abcès amébiasique du poumon guéri par l'émétine. Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Bd. 48. S. 1408.
- 1909 ENGMAN, M. F. and A. S. HEITHAUS, Amebiasis cutis. J. cutan. Diseas. incl. Syph. Bd. 37. S. 715.
- 1921 ENNEKING, Ein Fall von beginnendem Leberabszeß bei einer holländischen Amöbendysenterie. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. Bd. 65. S. 1579.
- 1922 ESCHBACH, H., Hépatite amibienne aiguë à forme de fièvre cachecticante. Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Bd. 46. S. 1487.
- 1923 ESCOMEL, E., Veintecinco casos de hepatitis supurado tratados, sin operación, por las inyecciones de emetina. Gac. méd. de Mexico. Bd. 55. S. 532.
- 1923 ÉTIENNE, G. et J. BENECH, Hépatites amibiens guéris par le chlorhydrate d'émétine. Rev. Méd. de l'Est. S. 284.
- 1914 EUSTIS, Report of a case of long standing abscess of the liver and the lung cured by emetine hydrochlorate. Amer. J. Trop. Dis. Prev. Med. Bd. 1. S. 520.
- 1897 EWALD, Leberabszeß bei tropischer Dysenterie. Münch. Med. Wochenschr. S. 212.
- 1871 FAGGE, Hepatic abscess, following ulceration of the large intestine. Transact. Path. Soc. London. Bd. 21. S. 235.
- 1896 FAJARDO, Über amöbische Hepatitis und Enteritis in den Tropen. Zentralbl. Bakt. Bd. 19. S. 753.
- 1898 FARGANAL, Note sur le traitement des abcès du foie par la suture pleuro-diaphragmatique . . . Arch. Méd. Pharm. mil. H. 1.
- 1922 FATZI, La cura medica nell' ascesso epatico da ameba. Policl. Sez. prat. Bd. 29. S. 648.
- 1921 FAURE-BEAULIEU et BÉCLÈRE, L'insufflation rectale du colon par l'acide carbonique . . . Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Bd. 37. S. 81.
- 1869 FAYRER, Hepatic abscess. Ind. Med. Gaz. Bd. 4. S. 259.

- 626 KARL JUSTI, Die Amöbenerkrankungen der Leber und anderer innerer Organe bei Ruhr.
- 1874 Derselbe, On the diagnostic value of vomiting and pain in hepatic suppuration. Brit. Med. J. Bd. 2. S. 401.
- 1893 Derselbe, Liverabscess. DAVIDSON's Diseases of warm climates. Edinburgh.
- 1922 FIESSINGER, N., L'épreuve d'émétine dans le diagnostic des petits abcès du foie à forme fruste. J. des Pract. Bd. 36. S. 825.
- 1916 FIESSINGER et LEROY, Contribution à l'étude d'une épidémie de dysenterie dans la Somme . . . Soc. Méd. Hôp. S. 2030.
- 1912 FINK, Liverabscess treated by a modification of the L. ROGERS method. J. Trop. Med. Hyg. 15. Nov.
- 1920 FISCHER, W., Die Amöbiasis beim Menschen. Ergebn. Inn. Med. Kinderheilk. Bd. 18. S. 30.
- 1922 Derselbe, Amöbenabszeß. Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg. Bd. 26. S. 330.
- 1922 Derselbe, Leberabszeß. D. Med. Wochenschr. H. 8. S. 277.
- 1923 Derselbe, Neue Ergebnisse der Amöbenforschung. Klin. Wochenschr. Bd. 2. H. 16. S. 725.
- 1893 FLANDIN, Traitement chirurgical des abcès du foie. Thèse Lyon.
- 1913 FLANDIN et DUMAS, Gros abcès dysentérique ouvert dans les bronches . . . Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Bd. 29. S. 559.
- 1924 FLETCHER, W. & M. W. JEPPE, Dysentery in the federated Malay States. London, J. Bale.
- 1897 FLEXNER, Perforation of the inferior vena cava in amebic abscess of the liver. J. Trop. Med. Hyg. 15. Nov.
- 1909 FONTAN, Les grands abcès du foie (Hépatite suppurée des Pays chauds). Paris. Doin.
- 1910 FOSSATARO, Un caso de ascesso epatico a sintomologia poco commune. Ann. Med. nav. col. Bd. 16. S. 6.
- 1908 FOUCAULT, Sur les vomiques dans leur relation avec les abcès dysentériques des poumons et du foie. Ebd. Bd. 89. S. 321.
- 1910 FOUGARD et SÉGUIN, Abcès pulmonaires d'origine dysentérique. Arch. Méd. nav. Bd. 94. S. 241.
- 1883 FOWLER, On a case of tropical abscess of the liver. Lancet. 20 Jan.
- 1920 FRANÇON, Le traitement médical des hépatites amibiennes aiguës. Bull. méd. Bd. 43. S. 21.
- 1923 FRANÇON et HUTINEL, Les hépatites amibiennes autochtones et coloniales et leur traitement. GAUTHIER & VILLARD. Paris.
- 1920 FRANÇON et ODDO, L'émétine dans le traitement de l'amibiase. L'Hôpital. H. 18. S. 332.
- 1923 FRANK, L. W., Hepatic abscess, case report. Kentucky Med. J. Bd. 21. S. 403.
- 1911 FREY, Zur Diagnostik der Leberkrankheiten. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 72. S. 383.
- 1924 FRY, A. S., The spontaneous absorption of amoebic abscess of the liver under Emetin Therapy. Ind. Med. Gaz. Bd. 59. S. 488.
- 1917 FUCHS et BOUCHET, Une petite épidémie d'amibiase sur le front. Presse méd. H. 44. S. 455.
- 1913 FUNARO, L'abcès du foie. Confér. faite au Club scient. „PTOLOMÉE“, Alexandrien.
- 1919 GAGLIO, L'ascesso epatico prima e dopo la scoperta dell'emetina. Policl. Sez. prat. Bd. 26. H. 28.
- 1922 GALMOZZI, Sulla dissenteria amebica e sue complicità. Giorn. Cliv. Med. Bologna. Bd. 3. S. 454.
- 1923 Derselbe, Sopra un caso di epatite con splenomegalia da amibiasi dissenterica. Rif. med. Bd. 39. S. 825.
- 1889 GARRÈ, Beiträge zur Leberchirurgie. BRUNS' Beitr. klin. Chir. Bd. 4. S. 181.
- 1919 GAULTIER, R., Un cas d'hépatite aiguë abortive. Presse méd. H. 66. S. 667.
- 1912 GAYET et REY, Grands abcès tropicaux du foie. Rev. Chir. Bd. 45. S. 680.
- 1911 GEHLE, Leberabszeß. Zentralbl. Chir. H. 4. S. 113.
- 1920 GERLACH, Histopathologischer Beitrag zur Kenntnis der Leber- und Darmerkrankung durch Ruhramöben. Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg. Bd. 23. Beih. S. 132.
- 1900 GESSNER, Case of hepatic abscess presenting some points of interest. J. Amer. Med. Ass.
- 1907 GILBERT et LIPMANN, Note sur la bactériologie des abcès tropicaux du foie. Compt. r. Soc. Biol. Bd. 63. S. 565.
- 1921 GILMAN, P. K., Amebic abscess of the liver. California State J. Med. Bd. 19. S. 239.
- 1922 Derselbe, Some surgical complications of amebiasis. Surg. Clin. of North America. S. Francisco Nr. Bd. 2. S. 463.

- 1900 GIORDANO, Contribution à la thérapeutique chirurgicale de l'abcès du foie. Rev. Chir. Bd. 22. S. 382 und Intern. Chir. Congr. Brüssel 1906.
- 1912 GIRARD, Compt. r. Soc. méd. Genève. 12. Dez.
- 1878 GLUCK, Über embolische Leberabszesse nach Dysenterie. I.-D. Berlin.
- 1905 GODART, Abcès du foie. Poliel. Brüssel.
- 1902 GODLEE, Tropical abscess of the liver. Brit. med. J. Bd. 1. S. 1210.
- 1905 GOEBEL, Leberabszeß nach Dysenterie. Berl. klin. Wochenschr. S. 1195 und 1906 S. 521.
- 1906 Derselbe, Fall von Dysenterie, in China erworben. Tod an nicht diagnostiziertem Leberabszeß. Allg. Med. Zentralzeitung. H. 11.
- 1906 Derselbe, Über Leberabszesse. Mitt. a. d. Grenzgeb. Bd. 15. S. 521.
- 1900 GONYERS, Liverabscess. Brit. Med. J. Bd. 2. S. 777.
- 1909 GORDINIER, The paravertebral triangular area of dullness in pleura-effusions. With a report of a case of solitary abscess in the right lobe of the liver. Albany med. Ann. April.
- 1913 GOUGET, Le traitement de la dysenterie amibienne et de l'abcès du foie par l'émétine. Presse méd. 19. April.
- 1918/19 GOULVEN, Contribution à l'étude du traitement de l'hépatite amibienne suppurée sans intervention chirurgicale. Thèse Paris.
- 1918 GRAHAM, WILLMORE and SHEARMAN, On the differential diagnosis of the dysentery. Lancet. Bd. 2. S. 200.
- 1917 GRALL, Amibiase hépatique à forme fruste chez les paludéens de l'armée d'Orient. Bull. Soc. Path. exot. S. 17.
- 1920 Derselbe, Hépatites des Pays chauds. (GRALL & CLARAC: Traité de Pathologie exot. clin. et therap. Bd. 4. S. 372.) Baillière.
- 1913 GREER, Amoebic Dysentery treated with emetine. Texas State J. Med. Bd. 9. S. 254.
- 1889 GRÉMILLO, Quelques considérations sur l'étiologie, le diagnostic et le traitement des grands abcès du foie. Thèse Paris.
- 1909 GROS, Considérations sur l'évolution et le traitement des abcès du foie à évolution thoracique. Thèse Lyon.
- 1910 GRUET et BRESSOT, Hépatites suppurées. Arch. Méd. Pharm. mil. November.
- 1916 GRUSSENDORF, Zur Behandlung der dysenterischen Leberabszesse. Münch. med. Wochenschr. S. 1503.
- 1875 GUÉNEAU DE MUSSY, Contribution à l'histoire des abcès du foie. France méd. Bd. 22. S. 89.
- 1921 GUIBAL, Abcès dysentériques du foie. Leur traitement moderne. Bull. Soc. med.-chir. de Beziers-St.-Pons. H. 1. S. 44.
- 1913 GUILLON, Abcès du foie à symptomatologie anormale. Clinique. Paris. Bd. 8. S. 357.
- 1922 HAAS, Über den Bakteriengehalt des Pfortaderblutes . . . D. Zeitschr. Chir. Bd. 173. S. 239.
- 1902 HAASLER, Über Folgeerkrankungen der Ruhr. D. Med. Wochenschr. S. 27 u. 47.
- 1900 HACHE, Traitement des abcès du foie. Danger de la méthode de LITTLE. Intern. Chir.-Congr. Paris.
- 1898 HARRIS, Amoebic dysentery. Amer. J. Med. Scienc. Philadelphia. S. 384.
- 1900 HART, Report of 28 cases of suppurative hepatitis. Med. Surg. Rep. Preb. Hosp. New York. Januar.
- 1923 HARTMANN-KEPPEL, L. G., 22 observations d'abcès amibien du foie, traités par l'émétine. Rev. Chir. Bd. 42. S. 89.
- 1885 HASHIMOTO, Zwei Fälle von Leberabszeß. Arch. klin. Chir. Bd. 32. S. 38.
- 1896 HASSLER & BOISSON, Étude sur les abcès dysentériques du foie. Rev. Méd. Bd. 16. Oktober.
- 1902 HATCH, Hepatic abscess. Lancet. Bd. 2. S. 1542.
- 1885 HEINEMANN, C., Über Malariaerkrankungen und einige andere Infektionskrankheiten in Vera Cruz. Virch. Arch. Bd. 192. S. 500.
- 1925 HEIMBURGER, L. F., Amebiasis cutis. Arch. Dermat. Syphil. Bd. 11. S. 49.
- 1848 HELFFT, Die Abszesse der Leber und deren Behandlung in den Tropen. Wochenschr. f. die ges. Heilkunde. S. 465.
- 1907 HEROLD, Lungenabszesse nach Ruhr. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. Bd. 11. S. 198.
- 1921 HEYMANN, P., Abcès du foie et pneumo-péritoine. Arch. électr. méd. Bd. 29. S. 196 und 1923. Far East. Trop. Med. Transact. Singapore.

- 628 KARL JUSTI, Die Amöbenerkrankungen der Leber und anderer innerer Organe bei Ruhr.
- 1855 HEYMANN, S. L., Versuch einer therapeutisch-pathologischen Darstellung der Krankheiten in den Tropenländern. Würzburg. Stahel.
- 1921 HILL, Upward displacement of the diaphragm, with special reference to the diagnosis of amoebic hepatitis. J. R. Army med. Corps. Bd. 36. S. 187.
- 1923 HINES, L. E., Endameba histolytica in seminal fluid in a case of amebic dysentery. The J. Amer. Med. Ass. Bd. 81. S. 274.
- 1921 HIRTSMANN, Les hépatites amibiennes. Rev. méd. de l'Est. H. 8. S. 263.
- 1922 Derselbe, Histopathologie de l'amibiase hépatique. Bull. Soc. Biol. H. 3. S. 127.
- 1924 HODSON, V. S., Amoebic hepatic abscess. Lancet. Bd. 2. S. 1275.
- 1908 HOOTON, The treatment of abscess of the liver by aspiration and injection of quinine. Brit. med. J. Bd. 2. S. 1251.
- 1901 HOPFL, Solitärer Leberabszeß. Heilung durch Operation. Münch. Med. Wochenschr. S. 1171.
- 1907 HORAND, Abscess du foie; opération par Dr. JABOULAY. Lyon Méd. 14. Febr.
- 1920 HORNUS, Quelques considérations cliniques sur l'amibiase hépatique au Maroc. Paris Méd. H. 8. S. 175.
- 1897 HOWARD and HOOVER, Tropical abscess of the liver. Amer. J. Med. Scienc. S. 150 u. 260.
- 1915 HUEBSCHMANN, Demonstration eines tropischen Leberabszesses mit Amöbenbefund. Münch. Med. Wochenschr. S. 20.
- 1894 HULKE, Bursting of a large hepatic abscess into the peritoneal sac. . . Medico-chir. Transact. India. Bd. 76.
- 1909 HULL, Operative treatment of liverabscess. J. R. Army Med. Corps. 13. April.
- 1923 HUNG-SEE-LÜ, Zur pathologischen Anatomie der Amöbenruhr. Virch. Arch. Bd. 343. S. 478.
- 1922 HUNTER, W. K., Two cases of syphilis of the liver with symptoms of abscessformation. Glasgow Med. J. Bd. 98. S. 225.
- 1918 HUPPENBAUER, Chirurgische und ophthalmologische Erfahrungen von der Goldküste. Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg. Bd. 22. S. 341.
- 1918 HURST, Medical diseases of the War. London. Arnold.
- 1911 JAKOB, Des abcès amibiens du cerveau. Rev. Chir. Bd. 44. S. 548.
- 1913 Derselbe, Traitement des abcès amibiens à distance par l'émétine. Sem. méd. H. 47. S. 562.
- 1922 JANELLI, Sun di un caso di ascesso del fegato guarito mediante de iniezioni di cloridrato di emetina. Rif. med. Bd. 38. S. 267.
- 1922 JELAMBI, R., Influencia de la emetina en la disminucion de los abscesos hepáticos en Caracas. Gac. méd. de Caracas. H. 16.
- 1915 JENCKEL, Gallenbronchusfistel. Münch. Med. Wochenschr. S. 122.
- 1858 JIMENEZ, Clinica medica (bei HEINEMANN 1885).
- 1880 Derselbe, Abscesos del higado. Independ. Méd. Mexico. Bd. 1. S. 57.
- 1918 JOB et HIRTSMANN, L'évolution d'amoeba dysenteriae et l'histopathologie des abcès du foie. Soc. méd. Hôp. H. 28. S. 928.
- 1917 JOB et SPICK, Abscess amibien du foie. Ann. Méd. Paris. Bd. 5. S. 584.
- 1922 JOHNSON, J., J. Trop. Med. Hyg. Mai.
- 1897 JOHNSTON, G. B., Contribution to the surgery of hepatic abscess. Surg. Bd. 2. S. 426.
- 1917 Derselbe, Symptoms and treatment of hepatic abscess. Transact. Army Surg. Ass. Philadelphia.
- 1915 JONES, The treatment of intestinal amebiasis. J. amer. Med. Ass.
- 1922 JONESCO, D. et M. POPPER, La cirrhose hépatosplénique paludéenne. Presse méd. Bd. 30. S. 477.
- 1897 JOSSEAND, Des abcès dysentériques tardifs du foie. Lyon Méd. S. 421.
- 1864 JULIEN, Les lésions dysentériques en Cochinchine. Thèse Montpellier.
- 1912 JUSTI, Über Urobilinurie in der Tropenpraxis. Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg. Bd. 16. S. 443.
- 1916 Derselbe, Amöbenruhr und Amöbenabszeß der Leber mit Durchbruch in die Lunge. Ebd. Bd. 20. S. 268.
- 1886 KARTULIS, Zur operativen Behandlung der Leberabszesse. D. Med. Wochenschr. S. 444.
- 1904 Derselbe, Gehirnabszesse nach dysenterischem Leberabszeß. Zentralbl. Bakter. Bd. 37. S. 527.

- 1913 Derselbe, Die Amöbendysenterie. KOLLE-WASSERMANN's Handbuch der pathogenen Organismen. Hier die übrigen Arbeiten des Verf.
- 1902 KEBLE, Four cases of liverabscess. Brit. Med. J. Bd. 2. S. 702.
- 1924 KELLEY, T. J., Amoebic abscess of the liver. Illinois Med. J. Bd. 46. S. 46.
- 1913 KELLY, Notes of some interesting cases. J. R. Army Med. Corps. Bd. 21. S. 688.
- 1900 KELSCH, Sur les abcès dysentériques du foie. Sem. méd. Bd. 20. S. 80.
- 1884 KELSCH et KIENER, Étude anatom.-pathol. de la dysenterie et recherches sur les necroses expérimentales de la muqueuse intestinale. Arch. Physiol. et Path. 3. S. Bd. 3. S. 186 und Bd. 4. S. 23.
- 1900 KELSCH et NIMIER, Quelques observations et quelques considérations sur les abcès dysentériques du foie des Pays chauds. Acad. Méd. März.
- 1906 KHOURI, Valeur diagnostique de l'hyperleucocytose polynucléaire du sang dans les abcès du foie . . . Compt. r. Soc. Biol. Bd. 59. S. 32.
- 1903 KIEFER, Tropical abscess of the liver. Philadelphia Med. J. S. 21 u. 28.
- 1888 KIENER et KELSCH, De la nature de l'hépatite suppurée des Pays chauds. Arch. génér. de Méd. Bd. 2. S. 257.
- 1889 Dieselben, Traité des maladies des Pays chauds. Paris.
- 1918 KIRKOVIC, Über Fehldiagnosen bei chronisch-malarischen Erkrankungen. Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg. Bd. 22. S. 165.
- 1923 KNOWLES, Researches in the Calcutta School of tropical medicine. Lancet. Bd. 1. S. 728.
- 1901 KOBLER, Zur Ätiologie der Leberabszesse. Virch. Arch. Bd. 22. S. 165.
- 1903 KOCH, J. A., Over tropisch leverabscess en de chirurgische behandeling. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. Bd. 2. H. 4 u. 5.
- 1904 Derselbe, Über tropische Leberabszesse. Mitt. a. d. Grenzgeb. Bd. 13. S. 81.
- 1887 KOCH, R., Bericht über die Tätigkeit der zur Erforschung der Cholera im Jahre 1883 nach Ägypten und Indien entsandten Kommission. Berlin.
- 1883 KÖLLNER und SCHLOSSBERGER, Beitrag zur Kasuistik der Leberabszesse. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 1. S. 605.
- 1911 KÖRTE, Leberabszeß. Münch. Med. Wochenschr. S. 483.
- 1922 Derselbe, Die Operationen an der Leber und den Gallenwegen. BIER, BRAUN und KÜMMEL. Leipzig. Barth.
- 1922 KOFOID, CH. A. and O. SWEZY, Amebiasis of the bones. J. Amer. Med. Ass. Bd. 78. S. 1602.
- 1922 KOFOID, L. M. BOYERS and O. SWEZY, Occurrence of endamoeba dysenteriae in the lesions of HODGKIN's disease. Ebd. S. 1604.
- 1923 Dieselben, Amebiasis in relation to arthritis deformans and to HODGKIN's disease. Proc. New York Path. Soc. Bd. 22. S. 120.
- 1922 KOLDITZ, Lungenabszeß bei Amöbenruhr. Münch. Med. Wochenschr. S. 1133.
- 1902 KRAMM, Über Leberentzündung nach Ruhr. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 64. S. 539.
- 1924 KRUSEN, F. H. and B. L. FLEMING, Amebic colitis with secondary abscess in liver and lungs. Atlantic Med. J. Bd. 27. S. 365.
- 1919 KUCZINSKI, Beobachtungen über die Beziehungen von Milz und Leber bei gesteigertem Bluterfall . . . ZIEGLER's Beitr. Bd. 65. S. 315.
- 1918 LABBÉ, M., Traitement des porteurs d'amibes dysentériques. Paris Méd. S. 461.
- 1900 LAFERRÈRE, Des abcès dysentériques tardifs du foie et du poulmon. Thèse Lyon.
- 1917 LAFILLE, Traitement des abcès dysentériques du foie par l'émétine. Presse méd. S. 52.
- 1923 LAFONT, A., Formules et numérations leucocytaires aux colonies. Leur importance pour le diagnostic des suppurations profonds . . . Bull. Soc. Path. exot. Bd. 16. S. 693.
- 1897 LAFOURCARDE, Deux cas d'abcès du foie. Bull. Mem. Soc. Chir. 11. Dez.
- 1922 LANELLI, Su di un caso di ascesso de fegato guarito mediante le iniezione di chloridrato d'emetina. Morgagni. 30. Sept.
- 1894 LANGENBUCH, Chirurgie der Leber und Gallenblase. D. Chirurgie. Stuttgart. Enke.
- 1921 LANGLEY, The difficulties in diagnosis and treatment of hepatic abscess. Brit. Med. J. Bd. 2. S. 1073.
- 1922 LAPORTE, F. et C. ROQUES, Fièvre du type ondulante au cours d'une hépatite amibienne. Guérison par le chlorhydrate d'émétine. Soc. méd. Hôp. H. 13. S. 603.

- 1923 LARIMORE, J. V., Amebic infection of liver, case occurring after infection was latent 30 years. J. Missouri Med. Ass. Bd. 20. S. 190.
- 1924 LAUBE, E., Chronische Amöbenruhr. Wiener Med. Wochenschr. S. 1181.
- 1889 LAUGIER, Considérations sur le climat et la pathologie de la Guyane française. Thèse Montpellier.
- 1886 LAVIGÉRIE, De l'hépatite et des abcès du foie. Thèse Paris.
- 1884 LAWSON, Multiple abscesses of the liver associated with tropical liverabscess. Brit. Med. J. Bd. 2. S. 812.
- 1924 LEAR, M. and S. MERRILL, Amoebic liver abscess with a report of 2 cases occurring in Connecticut. Ann. Surg. Bd. 79. S. 730.
- 1892 LEBLOND, Diagnostic et traitement des abcès du foie. Thèse Paris.
- 1916 LEBOEUF et BRAUN, Fréquence de l'amibiase autochthone intestinale et hépatique. Soc. Méd. Hôp. S. 1602.
- 1923 LECLERC, F., Amibiase broncho-pulmonaire. Lyon Méd. Bd. 132. S. 647.
- 1900 LE DENTU, Abcès gazeux du foie. Rev. Chir. Bd. 38. S. 305.
- 1891 LEGRAND, Hépatite suppurée et abcès du foie en Nouvelle-Calédonie. Arch. Méd. nav. Bd. 56. H. 31.
- 1894 Derselbe, Sur deux cas d'abcès du foie (abcès des Pays chauds) chez l'enfant. Bull. Méd. Bd. 32. H. 31.
- 1913 Derselbe, Abcès amibien du cerveau opéré chez un malade ayant présenté plusieurs rechutes de dysenterie . . . Bull. Mém. Soc. Chir. Bd. 39. S. 1435 und Sem. méd. S. 562.
- 1905 LEGRAND et AXISA, Valeur de la leucocytose dans les abcès du foie. Arch. prov. Chir. Bd. 14. S. 665.
- 1905 Dieselben, Über Anaeroben im Eiter dysenterischer Leber- und Gehirnabszesse. D. Med. Wochenschr. H. 49. S. 1959.
- 1922 LEGRY et A. BAUMGARTNER, Collection purulente et abcès fibreux du foie. Bull. Mém. Soc. anat. S. 202 und Bull. Acad. Méd. Bd. 87. S. 582.
- 1917 LENK, Beiträge zur Röntgendiagnose der Leberabszesse. Wiener Med. Wochenschr. S. 402.
- 1922 LENOBLE, E. & Y. JEGAT, Dysenterie amibienne avec gangrène limitée de l'angle hépatique du colon propagé au foie. Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Jg. 38. S. 595 u. 1582.
- 1922 LE NOIR et M. DE FOSSEY, Épreuve biliaire pour le diagnostic et le traitement de la dysenterie amibienne. Ebd. S. 703.
- 1922 LEONARD, A case of acute hepatic abscess-amoebic. Nigeria Ann. Med. San. Rep. S. 27.
- 1912 LERICHE, Abcès dysentériques du foie à apparition tardive. Thèse Paris.
- 1913 LESAGE et BOBILHIER, La dysenterie amibienne chez les tout petits enfants. Pédiatr. prat. Bd. 11. S. 565.
- 1901 LESIEUR, Abcès du foie et cholérrhagie. Arch. Méd. nav.
- 1914 LEURET et SECOUSSE, Abcès du foie d'origine dysentérique traité chirurgicalement. Recidive guéri par l'émétine. Gaz. hebd. Scienc. méd. Bordeaux. S. 261.
- 1914 LÉVÊQUE et SIEUR, Traitement des abcès amibiens du foie par l'émétine. Bull. Soc. Méd. mil. franç. S. 31.
- 1916 LIAN et LYON-CAEN, Abcès du foie traité dès le début de sa formation par l'émétine et guéri sans ponction ni intervention. Presse méd. S. 449.
- 1914 LIM BOON KENG, Entamoebiasis. J. Trop. Med. Hyg. Bd. 17. S. 144 u. 227.
- 1899 LIPSTEIN, Kasuistische Beiträge zur Leberchirurgie. D. Zeitschr. Chir. Bd. 52. S. 152.
- 1920 LODGE, A case of hepatic abscess. Brit. med. J. Bd. 2. S. 399.
- 1914 LÖHLEIN, M., Über Amöbenenteritis und Leberabszeß. Verh. D. Ges. Pathol. S. 261.
- 1924 LOISELET, Diagnostic et traitement de l'amibiase pulmonaire. Rev. prat. Malad. des Pays chauds. Bd. 3. S. 429.
- 1898 LOISON, Les abcès du foie. Bull. Mém. Soc. Chir. Paris. Bd. 24. S. 272.
- 1900 Derselbe, Suppurations intra- et périhépatiques. Rev. Chir. Bd. 21. S. 522.
- 1908 Derselbe, A propos des abcès du poumon chez les dysentériques coloniaux. Bull. Mém. Soc. Chir. Bd. 34. S. 187.
- 1892 LOISON et ARNAUD, Contribution à l'étude pathol. des abcès tropicaux du foie. Rev. Méd. Bd. 12. S. 898.

- 1924 LOPEZ, A. J. T., Leberabszeß bei Amöbenruhr, geheilt durch Emetin. Los Progr. de la Clinica. Bd. 25. H. 4.
- 1914 LORCIN, Traitement d'un cas d'abcès du foie par le chlorhydrate d'émétine. Rev. Méd. Hyg. Trop. Bd. 2. S. 15 u. 25.
- 1905 LORTKIPANIDZE, Bericht des Krankenhauses der Naphthaindustriellen in Balachany bei Baku (bei WIRSALADZE).
- 1918 LOVE, Amoebic abscess of the liver. Brit. med. J. Bd. 1. S. 696.
- 1907 LOW, Fatal aerebomism from puncture of the liver . . . Lancet. Bd. 1. S. 1182.
- 1916 Derselbe, A case of amoebic abscess of the liver, occurring 20 years after the original attack of dysentery. Brit. med. J. Bd. 1. S. 482.
- 1923 LUDLOW, A. J., Liver abscess; report of one hundred operations. Surg. Gyn. Obstetr. Bd. 36. S. 336.
- 1897 LYON, A case of abscess of the liver; rupture into the lung; recovery. Lancet. Bd. 2. S. 1309.
- 1920 LYON, E., Zur röntgenologischen Diagnose eitriger Prozesse unterhalb des Zwerchfells. D. Med. Wochenschr. Bd. 47. S. 1303.
- 1900 MAASLAND, Bijdrage to de behandeling van in den darm doorgebroken leverabscessen. Geneesk. Tijdschr. Ned. Ind. Bd. 39. H. 3.
- 1913 MACARTHUR, Two cases of acute hepatitis treated by hypodermic injections of emetine hydrochloride. Brit. Med. J. Bd. 2. S. 551.
- 1906 MACCALLUM, Tropische Leberkrankheiten. Dieses Handbuch, 1. Auflage.
- 1911 MACDILL, Tropical infections of the derivatives of the primitive gut, their complications and treatment. Surg. Gyn. Obstetr. Manila. Nov.
- 1920 MACFIE, Liverabscess and abscess of the lung. Med. Res. Branch. Accra Labor. Report. S. 61.
- 1912 MAC KECHNIE, Abscess of the lung and the liver, simple cure of a chronic case by the upside downside position. Lancet. Bd. 1. S. 865.
- 1909 MACLEAN, C., Über Leberabszesse. Med. Klinik. H. 27. S. 996.
- 1874 MAC LEAN, W. C., The diagnostic value of incontrollable vomiting in certain forms of hepatic abscess. Brit. Med. J. Bd. 2. S. 138.
- 1895 MACLEOD, Tropical abscess, rarely a primary, usually a secondary affection of the liver. Lancet. Bd. 2. S. 1073.
- 1900 Derselbe, The management of the lung lesions consequent on liverabscess. Ebd. Bd. 2. S. 517.
- 1916 MAFIE, J. W. S., Observations on urinary amoebiasis. Ann. trop. Med. Parasit. Bd. 16. S. 291.
- 1923 MAGGIORE, Nota sulla dissenteria amebica nell' infanzia. Pediatr. Bd. 31. S. 913.
- 1903 MAITLAND, Treatment of hepatic abscess. Brit. Med. Soc. Madras.
- 1899 MALBOT, Les abcès du foie en Algérie. Arch. génér. Med.
- 1921 MALLORY, Solitary amebic abscess of the liver. J. Amer. Med. Ass. Bd. 75. S. 1774.
- 1920 MANINI, Contributo alla terapia medica dell' ascesso epatico dissenterico. Policl. Sez. prat. Bd. 27. S. 323.
- 1898 MANNER, Ein Fall von Amöbendysenterie und Leberabszeß. Wiener klin. Wochenschr. S. 129 u. 153.
- 1923 MANSON-BAHR, P., Pulmonary amoebiasis. Lancet. Bd. 2. S. 599.
- 1923 MANSON-BAHR, P., G. C. LOW, J. J. PRATT and A. L. GREGG, The treatment of liverabscess by aspiration. Lancet. Bd. 204. S. 914.
- 1909 MARCANO, Contribution au diagnostic des abcès dysentériques de la convexité du foie. Arch. Méd. expér. Bd. 21. H. 1.
- 1908 MARCHOUX, Dysenteric amoebae and liverabscess. Brit. Med. J. Bd. 2. S. 1252.
- 1924 MARINIS, L'azione del cloridrato di emetina in un caso di epatite acuta infettiva, seguita da guarizione clinica. Giorn. Med. mil. H. 6.
- 1908 MARION, Abcès du poudmon d'origine dysentérique. Rev. Chir. Bd. 37. S. 389.
- 1919 MAROTTA, Emetin bei Leberabszeß. Rev. Sud. Amer. de Endocrin. Buenos Aires. Bd. 2. S. 3.
- 1913 MARTEL, L'émétine à l'hôpital de Saigon. Ann. Hyg. Méd. col. Bd. 16. S. 1118.
- 1903 MARTIN, G., Notes sur les abcès du foie à Cambodge. Ebd. H. 3.
- 1906 MARTIN, Über einen Fall von gleichzeitigem Bestehen von Typhus und Amöbendysenterie. Münch. Med. Wochenschr. H. 21. S. 832.
- 1917 MARTINEZ, La dysenterie tropicale en Espagne. Bull. Mém. Soc. Path. exot. H. 10.

- 1914 MATHIS, Réflexion sur 6 cas d'hépatite suppurée observées à l'hôpital de Hanoi. Ann. Hyg. Méd. col. Bd. 17. S. 616.
- 1913 MAUCLÈRE et LABBÉ, Abscès du foie guéri très rapidement par l'incision et les injections sous-cutanées d'émétine. Bull. Mém. Soc. Chir. Bd. 39. S. 1792.
- 1913 MAURRAS et HERVIER, Sur l'anaesthésie locale dans les opérations pour l'hépatite suppurée. Ostas. G. f. Trop.-Med. 3. Kongr. Saigon. und Ann. Méd. Hyg. col. S. 1128.
- 1922 MAYER, L., Pleurésie purulente complication d'un abcès du foie. Bruxelles Med. S. 184.
- 1921 MEBANE, Diagnosis and treatment of amoebic abscess of the liver. J. Amer. Med. Assoc. Bd. 75. S. 1566.
- 1895 MEJIA, L'hépatite parenchymateuse circonscrite aiguë. 10. Intern. Kongr. Abt. 5. S. 126.
- 1916 MELCHIOR, Et Tilfaelde af Amoeba-Dysenteri. Ugeskrift for Laeger. Copenhagen. Bd. 78. S. 1571.
- 1907 MELLAND, Amoebic abscess. Lancet. Bd. 2. S. 1466.
- 1923 MENDELSON, R. W., Natural immunity to infection and resistance to diseases . . . Philipp. J. Scienc. Bd. 22. S. 115.
- 1903 MENDES, Sur un procédé pour aborder des abcès sousdiaphragmatiques du foie. Rev. Chir. Bd. 27. S. 732.
- 1912 MÉNÉTRIER et BRODIN, Dysenterie amibienne avec abcès du foie multiples et dégénérescence amyloïde. Ebd. Bd. 32. S. 357.
- 1908 MÉNÉTRIER et TOURAINE, Abscès amibien du foie. Phagédénisme cutané amibien. Sem. méd. Bd. 28. S. 298.
- 1885 MENEZES, Dos ascossos latentes do higado. Ann. Acad. Med. Rio de Janeiro. Bd. 1. S. 14.
- 1906 MICHELARE, Sur un cas d'abcès du foie ouvert dans le poumon droit et la plèvre. Gaz. des Hôp. H. 12.
- 1922 MIGINIAC, La vomique dans les abcès amibiens du foie. Pronostique et traitement. Rev. Chir. Bd. 41. S. 100.
- 1902 MONDON, Note sur un cas d'amibiase hépatique autochthone. Bull. Soc. Path. exot. Bd. 10. S. 696.
- 1923 MONTEL, Les amibiases „camouflées“. Soc. Méd. mil. franç. Bd. 17. S. 142.
- 1922 MONTIER, F., Les formes dissimulées de l'amibiase intestinale. La Médecine. Bd. 4. S. 199.
- 1905 MOORE, The treatment of abscess of the liver, its dangers and difficulties. J. R. Med. Army Corps. Bd. 4. S. 151.
- 1917 MOREAU, Sur un cas d'amibiase hépatique autochthone. Bull. Soc. Path. exot. Bd. 10. S. 696 und J. Méd. de Bordeaux. Bd. 88. S. 109.
- 1913 MORESTIN, Amibiase intestinale et abcès du foie. Traitement par l'émétine et l'ouverture de l'abcès par M. LE ROY DE BARRES (Hanoi). Bull. Mém. Soc. Chir. Bd. 39. S. 1431.
- 1913 Derselbe, Abscès du foie consécutif à une dysenterie autochthone. Ebd. S. 144.
- 1922 MORIN, Contribution à l'étude de l'hépatite amibienne. Rev. méd. de la Suisse rom. Bd. 42. S. 235.
- 1908 MOUISSET et PETITJEAN, Abscès tuberculeux du foie chez un ancien dysentérique. Lyon Méd. S. 233.
- 1923 MOULINIER, R., Médiastinite chronique, séquelle d'hépatite dysentérique. Nouveau cas. Gaz. hebd. Scienc. de Bordeaux. Bd. 44. S. 583.
- 1913 MOULONGUET, Diagnostic et traitement des abcès du foie. Sem. méd. Bd. 30. S. 490.
- 1913 MOURRAS et HERVIER, Hépatite suppurée. Ann. Hyg. Méd. col. H. 4.
- 1873 MOXON, Large single abscess of the liver secondary to ulcer of the intestine. Transact. path. Soc. London. Bd. 24. S. 116.
- 1914 MÜHLMANN, Zur Ätiologie und Pathogenese der dysenterischen Leberabszesse. ZIEGLER'S Beitr. Bd. 57. S. 551.
- 1913 MÜLLER, O., Die Diagnose und Behandlung des dysenterischen Leberabszesses. Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg. Bd. 17. S. 289 u. 335.
- 1914 MURRAY, R. R., Two unusual cases of liverabscess. Brit. Med. J. Bd. 1. S. 859.
- 1902 MUSSER, Diskussion. Ebd. Bd. 2. S. 474.
- 1892 NASSE, Über einen Amöbenbefund bei Leberabszessen, Dysenterie und Nosokomialgeschwür. Arch. klin. Chir. Bd. 43. S. 40.

- 1923 NELIGAN, A. R., The treatment of liverabscess by aspiration. *Lancet*. Bd. 2. S. 1398.
- 1891 NERMOD, Contribution à l'étude des fistules biliaires hépato-bronchiques. Thèse Paris.
- 1893 NETTER, Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp.
- 1914 NEWMAN, The operative treatment of hepatic abscess. *J. Trop. Med. Hyg.* Bd. 17. H. 9.
- 1919 NICAUD, Absès amibien du foie et angine diphthérique suivie de paralysies multiples avec lymphocytose légère . . . Soc. méd. et Hôp. S. 878.
- 1914 NORONHA, Hepato-pulmonary abscess treated by emetine. *Brit. Med. J.* Bd. 1. S. 1122.
- 1913 NOTT, Emetine and liverabscess. *Ind. Med. Gaz.* S. 103.
- 1897 O'CONNOR, J., Clinical contribution to the surgery of the liver. *Ann. Surg.* Bd. 25. S. 547.
- 1922 Derselbe, Surgical treatment of hepatic abscess and hydatid cysts evacuating via bronchus. *Ebd.* Bd. 56. S. 591.
- 1921 ODDO, J. & PÉRIOT, Limites de la curabilité des abcès du foie par l'émétine. *Marseille Méd.* S. 443.
- 1917 ODRIEZOLA, Fehldiagnosen bei Leberabszeß. *Cron. méd. Lima.* Bd. 34. S. 204.
- 1910 OKINSCHEWITSCH, Die dysenterischen Leberabszesse und ihre chirurgische Behandlung. *St. Petersburg. Ref. Zentralbl. Chir.* Bd. 38. S. 560.
- 1922 Derselbe, 106 neue Fälle von Operation tropischer Leberabszesse in Baku in der Zeit von 1910—1918. *Verh. XV. Kongr. Russ. Chir.* St. Petersburg.
- 1901 OPIE, Lungenabszeß bei ausgeheiltem Leberabszeß. *J. Hopkins Hosp. Bull.* Bd. 12. S. 219.
- 1889 OROMI, Quelques réflexions sur un cas d'hépatite suppurée. Thèse Montpellier.
- 1890 OSLER, Über die in Dysenterie und dysenterischem Leberabszeß vorhandene Amöbe. *Zentralblatt Bakter.* Bd. 7. S. 736 und *John Hopkins Hosp. Bull.* Bd. 1. S. 53.
- 1904 OSSIG, Über einen im Anschluß an Dysenterie entstandenen Fall von Leberabszeß. *Bruns' Beitr. klin. Chir.* Bd. 43. S. 247.
- 1921 PAILLARD, H., L'amibiase autochtone en France. *J. méd. franç.* Bd. 10. S. 194.
- 1921 PAISSEAU, Les hépatites amibiennes non suppurées. *Paris Méd.* Jg. 11. S. 277.
- 1918 PAISSEAU et HUTINEL, Hépatites amibiennes chroniques. *Soc. Méd. Hôp.* S. 1007.
- 1920 PANAYOTATOU, 34 cas d'hépatite amibienne aiguë. Valeur diagnostique et pronostique de l'examen leucocytaire du sang. *Ebd.* S. 1217.
- 1923 Derselbe, L'amibiase primitive des bronches chez les enfants en Égypte. *Bull. Acad. Méd. Paris.* Bd. 90. S. 305.
- 1924 Derselbe, Amibiase familiale à localisations différentes. Amibiase intestinale chez la fille, amibiase bronchique chez le père. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp.* Bd. 48. S. 406.
- 1924 Derselbe, Sur quelques nouveaux cas d'amibiase extraintestinale. *Bull. Soc. Path. exot.* Bd. 17. S. 211.
- 1924 Derselbe, Einige Fälle von Amöbenzystitis in Ägypten. *Wiener Med. Wochenschr.* H. 32. S. 1659.
- 1920 PANNET, Solitary abscess of the liver. *Clin. J.* H. 1316. S. 261.
- 1924 PAPPALARDO, C., Sull' uso dei clistiri di emetina nel trattamento dell' epatite amebica colliquitiva. *Rif. med.* Bd. 40. S. 1036.
- 1917 PARAVICINI, Emetin und Leberabszeß. *Korrespondenzbl. Schweizer Ärzte.* H. 24.
- 1915 PASLEY, Two extraordinary cases of liverabscess. *Lancet.* Bd. 1. S. 1076.
- 1901 PATEL, Trois cas d'abcès du foie, traités par l'incision transpleurale. *Gaz. hebdom.* H. 48.
- 1904 PEL, Über tardive Leberabszesse nach tropischer Dysenterie. *Berl. klin. Wochenschr.* S. 356.
- 1909 Derselbe, Die Krankheiten der Leber, der Gallenwege und der Pfortader. *Jena.*
- 1923 PELOQUIN, Absès du foie très volumineux, cicatricé très rapidement par traitement mixte chirurgical et médical. *Soc. Méd. mil. franç.* Bd. 25. S. 245.
- 1923 PÉRARD, Trois cas d'abcès du foie. *Paris Cir.* Bd. 15. S. 177.
- 1900 PERRIER, Des fistules hépato-bronchiques. Thèse Lyon.
- 1902 PERTHES, Drei Fälle von tropischem Leberabszeß. *D. Zeitschr. Chir.* Bd. 63. S. 119.
- 1903 PERUTZ, Sammelreferat über Leberabszeß. *Zentralbl. Grenzgeb.* Bd. 6. S. 651.
- 1913 PERVÈS et OUDARD, Une série de 20 personnels cas d'abcès du foie des Pays chauds. *Arch. Méd. nav.* Bd. 99. S. 241 u. 321.
- 1898 PETRIDIS, A., Étude chirurgicale clinique sur un nouveau procédé opératoire-explorateur concernant les abcès du foie et principalement les abcès multiples. *Alexandrie. Carrière.*

- 634 KARL JUSTI, Die Amöbenerkrankungen der Leber und anderer innerer Organe bei Ruhr.
- 1903 Derselbe, Behandlung des Leberabszesses. 1. Ägypt. Kongr. f. Med. Kairo. Ref. Münch. Med. Wochenschr. S. 79.
- 1923 PETZETAKIS, L'amibiase rénale. Un cas de néphrite amibienne. Bull. Soc. Méd. Hôp. Bd. 47. S. 1233.
- 1923 Derselbe, Bronchites amibiennes (nouveaux cas) avec présence d'amibes vivantes dans les crachats sans abcès des poumons et du foie. Ebd. S. 1229 u. 1431.
- 1923 Derselbe, Présence fréquente d'amibes vivantes dans les crachats et les urines au cours de la dysenterie amibienne aiguë. La „cystite amibienne“. Ebd. S. 1681.
- 1924 Derselbe, Cystites amibiennes. Cystite amibienne à „Entamoeba polymorpha“. Y a-t-il une uréthrite amibienne? Ebd. Bd. 48. S. 1227.
- 1924 Derselbe, Amoebic bronchitis and frequent presence of living entamoeba in the sputum and urine during acute amoebic dysentery. J. Trop. Méd. Hyg. Bd. 27. S. 74.
- 1906 PFHIL, Trois abcès tropicaux du foie observés à l'hôpital de Brest. Arch. Méd. nav. Bd. 17. S. 89.
- 1924 PHEAR, A. G., The treatment of dysentery. Lancet. Bd. 2. S. 284.
- 1923 PICCOLI, G., Un caso di ascesso epatico dissenterico a evoluzione toracica. Ann. Med. nav. Bd. 2. S. 1.
- 1924 Derselbe, Contributo allo studio dell' ascesso dissenterico del fegato. Giorn. med. mil. H. 12.
- 1883 PIMSER, Hepatitis suppurativa nach Dysenterie. Wiener Med. Wochenschr. Bd. 33. S. 625.
- 1923 PISSAVY, BREGER et CHAPRUN, Abcès amibien du poumon. Bull. Mém. Soc. Méd. Bd. 47. S. 1265.
- 1914 PLEHN, Fall von gleichzeitiger Entleerung eines Leberabszesses durch die Bronchien und die Brustwand. Berl. klin. Wochenschr. S. 1476.
- 1913 PLIQUE, Le traitement des abcès du foie. Bull. de Méd. Jg. 27. S. 711.
- 1912 PLONTZ, Formes anormales des abcès du foie d'origine amibienne (association de l'amibe et de bacilles de KOCH). Thèse Lyon.
- 1920 PONTANO, Ulteriore contributo alla diagnosi e alla cura medica dell' ascesso epatico dissenterico. Policlin. Bd. 26. S. 169.
- 1913 PORTER, The treatment of liverabscess by emetinjections. Brit. Med. J. Bd. 1. S. 1036.
- 1915 POSSELT, Beziehungen zwischen Leber, Gallenwegen und Infektionskrankheiten. Ergebn. LUBARSCH & OSTERTAG. Jg. 17. II. S. 719.
- 1911 POTHERAT, Abcès du cerveau. Rev. Chir. Bd. 43. S. 381.
- 1920 PROUST et L. RAMOND, Pyothorax considérable par rupture d'un abcès amibien du foie . . . Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Bd. 44. S. 1086.
- 1920 QUILICI, Les formes autochthones de l'hépatite amibienne. Thèse Paris.
- 1919 RAMOND, L., Abcès du foie au cours d'une dysenterie amibienne autochtone. Progr. méd. S. 202.
- 1916 RATHERY & BISCH, Abcès du foie et diarrhée des tranches. Presse méd. Bd. 24. S. 297.
- 1923 RATHERY, DÉNOYELLE et LAUTMANN, Un cas d'amibiase pulmonaire pure sans abcès du foie, guéri par l'émétine. Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Bd. 39. S. 655.
- 1919 RAVAUT et CHARPIN, Sur quelques faits en apparence paradoxaux, susceptibles d'égarer le diagnostic d'hépatite amibienne. Presse méd. S. 65.
- 1918 RAVAUT et FARAUT, Abcès amibien du foie faisant saillie au creux epigastrique. Retrocession rapide . . . sous l'influence de traitement medical. Marseille Méd. S. 251.
- 1915 RAZETTI, El metodo de ROGERS en la amibiosis hepatica. Gac. Méd. de Caracas. H. 1.
- 1923 Derselbe, Los abscesos hepaticos. Ebd. Bd. 30. S. 65.
- 1917 RÉGNAULT, Les grands abcès du foie; leur diagnostic et leur traitement. J. des Practic. S. 148 u. 165.
- 1916 REINHARD, Die radiologische Untersuchung tropischer Lebererkrankungen. Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg. Bd. 20. S. 455.
- 1920 REINHOLD, The modern surgical treatment of tropical abscess of the liver. Guys Hosp. Gaz. Bd. 34. S. 356.
- 1924 REISS, Über Amöbenzystitis. Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg. Bd. 28. S. 334.
- 1909 RENAULT, Observations d'hépatite suppurée. Ann. Hyg. Méd. col. S. 213.

- 1913 REMLINGER, L'hépatite aiguë dysentérique, son traitement par la saignée du foie. *Rev. Méd.* Bd. 20. S. 666.
- 1896 RENDU, Abscès du foie développé six ans après une dysenterie des Pays chauds. *Acad. de Méd.* 13. Juli.
- 1921 RÉNON et BLAMOUTIER, Un nouveau cas d'abcès amibien du foie cliniquement guéri par l'émétine sans ponction ni intervention. *Soc. Méd. Hôp.* S. 152.
- 1904 RHOADS, The diagnosis of abscess of the liver. *Ann. Surg.* Bd. 39. S. 711.
- 1895 RIEUX, De la pleurésie séreuse droite consecutive aux abcès du foie. *Rec. Mém. Méd. Chir. Pharm. mil.* Bd. 37. S. 90.
- 1856 RIGLER, Über Leberabszesse. *Wiener Med. Wochenschr.* Bd. 6. S. 729.
- 1914 RIST, AMEUILLE & DE PFEFFEL, Un cas d'abcès amibien du poumon. *Soc. Méd. Hôp.* S. 1049.
- 1916 RIST et ROGER, Abscès pulmonaire et abcès hépatique chez un porteur de dysenterie autochthone. *Presse Méd.* S. 45.
- 1916 RIST et ROLLAND, Un cas d'amibiase hépatique autochthone. *Ebd.* S. 45.
- 1916 RIVES et HUET, Abscès sous-phrénique d'origine hépatique par dysenterie amibienne de tranchées méconnue. *Ebd.* S. 365.
- 1913 RIVET, Les nouvelles méthodes de diagnostic et de traitement des abcès du foie. *Bull. génér. de Thérap.* 23. Dez.
- 1903 ROBINSON, Tropical abscess of the liver. *Ann. Surg.* Bd. 38. S. 560.
- 1913 ROGERS, SIR R., Dysenteries. Their differentiation and treatment. London.
- 1922 Derselbe, Amoebic liverabscess. *Lancet.* Bd. 1. S. 436, 569 u. 677. (Hier Verzeichnis seiner Arbeiten.)
- 1924 ROITH, Beitrag zum operativen Ersatz der Gallengänge. *D. Zeitschr. Chir.* Bd. 189. S. 73.
- 1914 ROSIER, Un cas d'abcès du foie postdysentérique. Opération et traitement au chlorhydrate d'émétine. *Presse méd. Belge.* Bd. 66. S. 75.
- 1916 ROSS, SIR R., A lecture on the treatment of dysentery. *Lancet.* Bd. 1. S. 7.
- 1921 ROSSI, Ascesso epatico dissenterico; operazione; cura con la emetina. *Rif. med.* Jg. 37. S. 1080.
- 1913 ROUGET, Le chlorhydrate d'émétine contre les abcès amibiens du foie. *Sem. méd.* S. 214.
- 1891 ROUGHTON, A case of liverabscess implicating the pleura, lung, kidney and colon; recovery. *Brit. Med. J.* Bd. 1. S. 1287.
- 1924 ROUILLARD, Amibiase pulmonaire et bronchite amibienne. *Presse méd.* Bd. 32. S. 502.
- 1883 ROUSSE, Des ouvertures des abcès du foie. Thèse Montpellier.
- 1889 ROZEMONT-MALBOT, Abscès du foie en partie évacué par vomique et dans la plèvre . . . *Arch. Méd. Pharm. mil.* S. 209.
- 1916 SAAD, Gesundheitsverhältnisse und Zusammenstellung der Todesfälle in Jala (Palästina). *Med. Klinik.* S. 1114.
- 1876 SACHS, Über die Hepatitis der heißen Länder, die danach sich entwickelnden Leberabszesse und deren operative Behandlung. *Arch. klin. Chir.* Bd. 19. S. 235.
- 1918 SAINTON, Abscès du foie, dysenterie et paludisme. *J. des Pract.* S. 246.
- 1920 SALA, A., So di un caso di ascesso epatico dissenterico. *Policl. Sez. prat.* Jg. 27. S. 729.
- 1908 SAMBON, Diskussion über Leberabszeß. *Brit. Med. J.* Bd. 2. S. 1253.
- 1913 SAMBUC, La pleurésie au cours de l'hépatite suppurée. *Ostas. Ges. Trop. Med.* 3. Kongr. Saigon.
- 1913 Derselbe, Les abcès du foie à l'hôpital de Haiphong. *Arch. génér. Chir.* Bd. 7. S. 641.
- 1919 SANCHEZ, Amöbiasis der Lunge. *Cron. Méd. Lima.* Bd. 36. S. 138.
- 1913 SANDES, Treatment of liverabscess. *Ind. Med. Gaz.* S. 107.
- 1921 SANFILIPPO, Appendicite e pseudoappendicite di origine amebica. *Policl. Sez. prat.* Jg. 28. S. 1715.
- 1901 SARDA et OULIE, Sur un cas d'hépatite chronique. *Toulouse Méd.* 15. Juni.
- 1921 SARDOU, The right hemisaburrhal tongue of the hepatic patient. *Intern. J. Gastro-Enerology.* Bd. 1. S. 138.
- 1912 DE SARLO, L'epatite suppurativa nel presidio di Derna. *Giorn. Med. mil.* Bd. 61.
- 1903 SCHLAYER, Zur Diagnose der Leberabszesse nach Ruhr. *Münch. Med. Wochenschr.* S. 1372.
- 1904 Derselbe, Leberabszeß im Rückfall. *Ebd.* S. 343.

- 636 KARL JUSTI, Die Amöbenerkrankungen der Leber und anderer innerer Organe bei Ruhr.
- 1923 SCHLESINGER, H., Die fieberhafte Spätsyphilis innerer Organe. *Ergebn. innere Med. und Kinderheilk.* S. 571.
- 1894 SCHWEIGER, Über Leberabszesse und Dysenterie. *Wiener med. Presse.* H. 31 u. 1895. H. 47 bis 49.
- 1903 SEN CHANDRA, A thesis on tropical abscess of the liver. *Ind. Med. Rec.* Bd. 22. H. 3.
- 1925 SHARP, C. J. H. & H. MORRISON, Entamoebae as an etiological factor in multiple abscesses. *Brit. Med. J.* Bd. 1. S. 205.
- 1905 SHARPE, Hepatic abscess. *Amer. Medicine.* Bd. 9. S. 146.
- 1913 SIERRA, Algunas consideraciones clinicas acerca del diagnostico y tratamiento de los abscessos hepaticos basadas en 200 observaciones personales. Santiago de Chile. Imprenta Barcelona.
- 1911 SIEUR, Abcès du cerveau d'origine amibienne. *Sem. méd.* S. 57 (die beiden Fälle von JAKOB).
- 1911 SIEUR et JAKOB, Abcès du cerveau d'origine amibienne consécutifs à des abcès du foie dysentériques. *C. rend. Soc. Chir.* 29. Jan. (Dieselben Fälle.)
- 1921 SILHOL, BOSSY et ARNAUD, Un cas d'abcès du foie dysentérique, traité et amélioré par l'émétine. *Marseille Méd.* S. 443.
- 1923 SIMON, S. K., Intestinal infection with *Entamoeba histolytica* as a factor in Arthritis deformans. *Med. Surg. Journ.* Bd. 76. S. 243.
- 1919 SIMONCELLI, Ascesso amebico del fegato. *Policl. Sez. prat.* Bd. 26. S. 222.
- 1914 SIMONIN, Abcès multiples et indépendantes du foie et du poumon droit, consécutifs à une dysenterie amibienne, contractée au Maroc. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp.* Jg. 30. S. 1175.
- 1868 SISTACH, Abcès du foie opéré et guéri par la ponction suivie d'injection jodée. *Rec. Mém. Méd. Chir. Pharm. mil.* Bd. 20. S. 243.
- 1913 SITSSEN, A. E., Merkwaardige complicaties by amoeben-dysenterie. *Geneesk. Tijdschr. Ned.* Ind. Bd. 53. H. 5.
- 1922 Derselbe, Die Ätiologie der Leberzirrhose. *Ebd.* Bd. 62. S. 5.
- 1900 BASSET-SMITH, Abscess of the left lobe of the liver. *Brit. Med. J.* Bd. 2. S. 552.
- 1903 Derselbe, Five cases of abscess of the liver. *Ebd.* Bd. 2. S. 654.
- 1924 SMITH, A. M., The spread and incidence of tropical infection in the population of this country. *Brit. Med. J.* Bd. 2. S. 897.
- 1922 SMITH, J. F., Amoebic abscess of the liver. *Lancet.* Bd. 1. S. 324.
- 1924 SMITH, S., Amoebiasis in Secunderabad. *J. R. Army Med. Corps.* S. 321.
- 1900 SMITS, J., Zur Chirurgie des Leberabszesses. *Arch. klin. Chir.* Bd. 61. S. 173.
- 1915 Derselbe, Über Dysenterie und ihre Behandlung. *Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg.* Bd. 19. S. 195.
- 1923 SMITS, J. C. J. C., Appendix and gallbladder in the surgery of amoebic colitis. *Ostas. Ges. Trop. Med.* 5. Kongr. Singapore.
- 1909 SPENCER, Liverabscess treated by repeated aspiration and injection of quinine. *J. R. Army M. Corps.* Bd. 12. H. 1.
- 1913 SPITTEL, Effects of emetine on abscess of the liver. *Brit. Med. J.* Bd. 2. S. 1058.
- 1922 SPOLVERINI, Sulla dissenteria amebica infantile. *Pediatr.* Jg. 30. S. 1.
- 1918 STOUT and FENWICK, A case of amoebic abscess of the liver and brain with no previous history of dysentery. *Lancet.* Bd. 1. S. 769.
- 1909 STUART, A case of liverabscess. *U. S. Nav. Med. Bull.* S. 254.
- 1922 STURSBURG, Leberabszeß nach Amöbenruhr (Galizien). *D. Med. Wochenschr.* S. 277.
- 1919 TALBOT, Fifteen cases of hepatic abscess. *Brit. Med. J.* Bd. 2. S. 375.
- 1919 TAUTE, Ärztliches aus dem Kriege in Ostafrika. *Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg.* Bd. 23. S. 523.
- 1906 TAYLOR, Two cases of hepatic abscess treated by the transpleural operation. *Lancet.* Bd. 2. S. 856.
- 1913 THÉVENOT, LUCIEN & PLONTZ, Formes anormales des abcès du foie d'origine amibienne. *Progr. Méd.* Bd. 41. S. 41.
- 1913 THOMPSON, The treatment of dysentery by injections of emetine hydrochloride. *Dublin J. Med. Scienc.* S. 102.
- 1914 THOMPSON (Texas), The pleural and pulmonary complications of tropical abscess of the liver. *Ann. Surg.* Bd. 59. S. 891.
- 1914 THOMSON (Alexandrien), Amebic dysentery. *Lancet.* Bd. 2. S. 451.

- 1914 THURSTON, A series of 101 cases of abscess of the liver. *Ind. Med. Gaz.* Bd. 49. S. 88.
- 1924 Derselbe, Liverabscess. A series of 64 cases. *Lancet.* Bd. 2. S. 1008.
- 1903 TOURTOULIS, Contribution à l'étude de l'engorgement chronique du foie dans les Pays chauds. *Lyon Méd.* 26. April.
- 1924 TOWNSEND, R. S., Hepatosis (or tropical abscess of the liver); an examination into the diagnosis and treatment of this disease in India . . . *J. R. Army M. Corps.* Bd. 43. S. 401.
- 1923 TRAUBAUD, Un nouveau cas d'amibiase pulmonaire, sans abcès du foie, guéri par l'émétine. *Bull. Soc. Méd. Hôp.* Bd. 47. S. 1270.
- 1916 TRIBONDEAU et FICHET, Pyodéviation du complément et abcès du foie. *Bull. Acad. Méd.* Bd. 76. S. 256.
- 1923 TRICOIRE, R., Étude sur l'association de l'amibiase et du paludisme. *Bull. Soc. Path. exot.* Bd. 16. S. 304.
- 1922 TSCHERNING, Cholecystitis dysenterica chronica. *Münch. Med. Wochenschr.* S. 1085.
- 1908 TUFFIER (für MARION), Abcès dysentérique du poumon droit. Opération. Guérison. *Progr. Méd.* S. 81.
- 1913 Derselbe, Traitement des abcès du foie par l'émétine. *Sem. méd.* Bd. 33. S. 572.
- 1921 UNGER, Leberabszeß. Subphrenischer Abszeß. *KRAUS & BRUGSCH.* Bd. 1. II. S. 359 u. 382.
- 1905 UNWIN, J. R. *Army M. Corps.* Februar.
- 1906 VALENCE, Abcès du foie et cholérrhagie précocé. *Rev. Chir.* Bd. 33. S. 101.
- 1909 Derselbe, Abcès du foie et expectoration biliaire. *Ebd.* Bd. 39. S. 879 und Bd. 40. S. 142.
- 1914 Derselbe, Origin and present status of the emetintreatment of amoebic dysentery. *J. Amer. Med. Ass.* Bd. 62. S. 501.
- 1924 VALASSOPOULO, A. et P. PETRIDIS, Les hépatites dysentériques et leur traitement. Paris. Masson.
- 1921 VAN DER HOEVEN, Een geval van lever abscess na inheemische amöben besmetting. *Nederl. Tijdschr. Geneesk.* Bd. 1. S. 2940.
- 1893 VAN DYK, Opereeren van Leverabscessen. *Geneesk. Tijdschr. Ned. Ind.* Bd. 32. S. 890.
- 1923 VENDEUVRE, L'amibiase pulmonaire pure sans abcès du foie. *Maroc Méd.* S. 233.
- 1897/98 VERTELEY, Traitement chirurgical de l'abcès du foie. Thèse Lyon.
- 1913 ZUR VERTH, Tropischer Leberabszeß in der Literatur des Jahres 1913. *Hamb. Med. Überseehefte.* S. 215.
- 1912 VERTIZ, *Gaz. Méd. de Mexico.*
- 1924 VICHREW, P., Über Amöbenruhr. *Med. Ges. Tiflis.* 24. Januar.
- 1910 VINCENT, Note sur quelques abcès du foie. *Arch. Méd. Pharm. nav.* Juli.
- 1914 VIVIE, Hépatite suppurée. Abcès multiples. Mort par ouverture d'un abcès dans l'arrière-cavité des épiploons. *Bull. Soc. méd. chir. Indo-Chine.* Bd. 5. S. 212.
- 1921 VOEGELIN, Amoebic abscess of the liver. *Ann. Surg.* Bd. 54. S. 254.
- 1921 VOLPE et BLOISE, Amöbenruhr beim Kind. *Arch. latino-amer. Pediatr.* Bd. 15. S. 346.
- 1904 VORONOFF, Traitement chirurgical des abcès du foie en Égypte. *Arch. intern. Chir.* Bd. 1. Dasselbe, *Intern. Chir. Congr. Brüssel 1908.* Ref. *Sem. méd.* Bd. 28. S. 509.
- 1899 WALTHER, Sur les abcès du foie. *Bull. Mém. Soc. Chir.* Bd. 24. S. 81.
- 1897 WARING, H. J., Diseases of the liver, gallbladder and biliary system. London. Pentland.
- 1922 WARTHIN, A. S., The occurrence of *Entamoeba histolytica* with tissue lesions in the testis and epididymis in chronic dysentery. *J. infect. Diseases.* Bd. 30. S. 559.
- 1864 WATERS, Abscess of the liver; death; autopsy. *Lancet.* Bd. 2. S. 573.
- 1914 WEBE, W. D., Abscess of the liver, 19 cases. *Washington Med. Ann.* Bd. 13. H. 1.
- 1904 WENDEL, Über tropische Leberabszesse. *D. Zeitschr. Chir.* Bd. 73. S. 186.
- 1880 WENDT, Abscess of the liver in absence of all hepatic symptoms. *Med. Record.* Bd. 18. S. 695.
- 1900 WESTPHAL, Über Gehirnabszesse. *Arch. Psychiatrie.* S. 206.
- 1904 WILLARD, Liverabscess following amoebic dysentery; drainage through gastro-hepatic space. *Ann. Surg.* Bd. 39. S. 615.
- 1922 WIRSALADZE, S., Zur Diagnose der Leber- und Subdiaphragmalabszesse. *Bull. de l'Université de Tiflis.* H. 2. S. 66.
- 1898 WOLJANSKI, Zur Frage von den Leberabszessen. *J.-D. St. Petersburg.*
- 1916 WOOD, Amoebic abscess of the liver. *Ann. Surg.* H. 3.

- 638 KARL JUSTI, Die Amöbenerkrankungen der Leber und anderer innerer Organe bei Ruhr.
- 1921 WOODCOCK, Endemicity of intestinal protozoa. Brit. Med. J. Bd. 1. S. 363.
- 1914 WORSLEY, A. N. and J. E. BATEMAN, Case of urinary Amebiasis. J. Trop. Med. Hyg. Bd. 27. S. 278.
- 1894 WYSMAN und GRIPPELING, Ein Fall von Leberabszeß. Berl. klin. Wochenschr. S. 323.
- 1924 YING, Y. Y., A case of liver abscess treated with CARREL-DAKIN's solution. Nat. Med. J. China. Bd. 10. S. 327.
- 1894 YOUNG, G. H., Dysentery and tropical liverabscess. Brit. Med. J. Bd. 2. S. 621.
- 1921 YOUNG, M. L., A case of amoebic dysentery in a boy aged three years. Lancet. Bd. 2. S. 122.
- 1879 ZANCAROL, Drei Fälle von Gehirnabszeß. Galenus.
- 1893 Derselbe, Traitement chirurgicale des abcès du foie des Pays chauds. Paris. Steinheil.
- 1893 Derselbe, Sur la pathologie des abcès du foie. Rev. Chir. Bd. 13. S. 407.
- 1895 Derselbe, Dysenterie tropicale et abcès du foie. Progr. Méd. S. 393.
-

Kala-Azar (Innere oder viszerale Leishmaniasis).

Von

Prof. Dr. med. et phil. **Upendra Nath Brahmachari**, Kalkutta.

Übersetzt von Prof. Dr. **C. Mense**.

(Mit 25 Figuren im Text und 10 Tafeln.)

Krankheitsbegriff.

Kala-Azar ist eine durch Infektion mit einem zur Gruppe der Leishmanien gehörenden Parasiten hervorgerufene Allgemeinerkrankung, welche bei Kindern und Erwachsenen auftritt und gekennzeichnet wird durch hartnäckiges unregelmäßiges Fieber, meistens chronischen, manchmal akuten oder subakuten Verlauf, Krankheitsdauer von mehreren Monaten bis zu 2 oder 3 Jahren und sehr hohe Sterblichkeitsziffer bei allen nicht mit Antimon behandelten Fällen.

Begleitet wird die Krankheit von einer Schwellung der Milz, manchmal auch der Leber, fortschreitender Erschöpfung, welche unter Abmagerung, Anämie und Leukopenie zu schwerer Kachexie führt, und Blutungen in verschiedenen Teilen des Körpers. Das tödliche Ende tritt meistens nach Hinzutreten einer anderen Krankheit, besonders Noma, ein.

Bezeichnungen und Formen der Krankheit.

Leishmaniasis, Allgemeine Leishmaniasis sive Leishmaniose, Kala-Azar der Erwachsenen, indische Kala-Azar, schwarzes Fieber, schwarze Krankheit, Kachektisches Fieber, Leishman-Donovan-Krankheit, Von malarial remittent fever, Malarial Cachexia (irrtümlich), Dum-Dum-Fieber, Burdwan-Fieber, Sirkari-Disease, Sahibs-Disease, Kala-dukh, Kala-jwar, Kala-hazar, Assam-Fieber (Indien), tropische Kachexie, tropische Kala-Azar, Ponos (Griechenland), Haplopinakon (Kephalaria), Semiesh, Kinder-Kala-Azar (NICOLLE), Kinder-Leishmaniasis, Mittelmeer-Kala-Azar, Anaemia febrilis splenica (FEDE), Anaemia infantum a Leishmania (PIANESE), Leishmania-Anämie (JEMMA u. DI CRISTINA), Marda tal biccia (Malta), Malatha da mensa (Sizilien), Pseudoleucaemia infantum febrilis.

Die Leishmaniasis im weitesten Sinne zerfällt in folgende klinische Typen:

I. Die viszerale Leishmaniasis. Zu ihr gehören:

a) Kala-Azar der Erwachsenen, hervorgerufen durch *Leishmania donovani* ROSS 1903 (LAVERAN u. MESNIL), besonders in Indien auftretend,

- b) Kala-Azar der Kinder, besonders in den Mittelmeerländern vorkommend, hervorgerufen durch *Leishmania infantum* (NICOLLE),
- c) Die Sudan-Leishmaniasis, hervorgerufen durch *Leishmania donovani archibaldi* (CASTELLANI).

Die neuere Auffassung sieht die Erreger als einheitlich an, wie später erörtert werden wird.

II. Das Haut-Leishmanoid, eine jüngst von BRAHMACHARI beschriebene seltene Hauterkrankung, welche bei Menschen auftritt, die erfolgreich mit Antimon bei Kala-Azar behandelt worden sind.

III. Die örtliche Leishmaniasis. Zu ihr gehören:

- a) Die Hautleishmaniasis oder Orientbeule (Bagdad-Beule, Delhi-Beule usw.).
- b) Die Mund- und Rachenleishmaniasis (CASTELLANI).
- c) Gewisse in Brasilien vorkommende Geschwürsformen.
- d) Leishmaniasis der Schleimhaut oder Espundia (Bubas, Uta usw.) in Südamerika vorkommend.

Diese örtlichen Erkrankungen der Haut sind im Kapitel, „Tropische Hautkrankheiten“ von PLEHN & MENSE in Band II dieses Handbuchs behandelt worden.

Die altgebräuchliche Bezeichnung Kala-Azar ist nicht sehr treffend. Es steht fest, daß sie entstanden ist, um eine fieberhafte Erkrankung zu bezeichnen, bei welcher Dunkelfärbung der Haut ein ständiges Symptom ist. Einige Autoren halten den Namen Kala-Jwar für richtiger, denn „Kala“ heißt schwarz und „Jwar“ Fieber. „Azar“ heißt aber „Krankheit“, somit ist die Bezeichnung „schwarze Krankheit“ ebenso richtig. Kala kann aber auch herkommen von „Kal“ = Tod, also eine tödliche Krankheit bezeichnen. Wie Ross mit Recht betont, braucht das volkstümliche Adjektiv „Kala“ nicht immer mit „schwarzfärbend“ übersetzt zu werden, denn es wird auch im Sinne „tödlich“ gebraucht, wie in „Kala-Swarpa“ = todbringende Giftschlange. Gerade wie nach Ross der Name „Schwarzer Tod“ für Pest mehr der schreckhaften Einbildungskraft des Volkes als der Wirklichkeit entspringen ist, wird auch bei Kala-Azar die Verfärbung der Haut oft vermißt.

Geschichte und geographische Verbreitung.

ROGERS nimmt an, daß das alte Burdwan-Fieber (1854—75) Kala-Azar gewesen sei. Wenn dieses zutrifft, so kann das erste nachweisbare epidemische Auftreten der Krankheit in das Jahr 1824 oder 25 verlegt werden, zu welcher Zeit in Jessore ein eigenartiges „Jwar-Vikar“ genanntes Fieber aufgetreten ist, welches nach ELLIOT große Ähnlichkeit mit dem Burdwan-Fieber hatte. 1882 beschrieb CLARKE die Krankheit zuerst in seinem Sanitätsbericht aus Assam, worin er mitteilt, daß ein auf Malaria-Infektion beruhendes Fieber unter den Eingeborenen als Kala-Azar oder „schwarze Krankheit“ bekannt sei, „welches seinen Namen der Schwarzfärbung der Haut in chronischen Fällen verdanke“, CLARKE sagte ferner, daß „seit 1869 eine besondere, Kala-Azar genannte Krankheit die Aufmerksamkeit der Verwaltungsbehörden in Assam erregt habe, welche in zahlreichen Bezirken der Garo-Berge die Bevölkerung dezimierte oder sogar ganz hinwegraffte“. CLARKE belegte seinen Bericht mit alten Angaben und einer Beschreibung von 120 Fällen, seitens des beamteten Zivilarztes Mc NAUGHT in Tura, dem Hauptorte der Garo-Bezirks. ROGERS teilt aus Berichten der Verwaltungsbehörden von Assam aus dem Jahre 1875 mit, daß im Garo-Gebiete mehrere Familien infolge dieser Krankheit ausgestorben seien. 1889 glaubte GILES aus seinen Nachforschungen schließen zu können, daß es sich um Ankylostomiasis handle oder genauer um eine Anämie, welche die Hakenwurmkrankheit bei einer durch chronische Malaria geschwächten Bevölkerung hervorrufe, „ähnlich der Beriberi auf Ceylon“. STEPHENS aber sprach sich 1884 in seinem Jahresberichte dahin aus, daß die Krankheit zwar der Malaria verwandt, aber doch von ihr verschieden sei. Im Jahre 1894 beschrieb

HINDLEY eine in Jalpaiguri in Bengalen auftretende, volkstümlich „Puskara“ genannte Krankheit, welche zweifellos Kala-Azar war.

Nach 1896 sah ROGERS Kala-Azar als eine bösartige Malaria-Form an, und ROSS betrachtete sie als Malaria verbunden mit einer Sekundärinfektion. BENTLEY hielt sie 1902 für verwandt mit Maltafieber, NEIL CAMPBELL für Ankylostomiasis + Malaria in 75 vom Hundert der Fälle und den Rest für reine Ankylostomiasis oder reine Malaria.

HOWARD BROWN studierte 1898 die Kala-duk in Gebieten von Purnea, welche nach ihm der Kala-Azar in Assam nahe stand, und etwa um dieselbe Zeit erforschte ROSS die ebenfalls der Kala-Azar ähnliche Kala-Jwar im Bezirke von Darjeeling.

MANSON vertrat 1903 die Ansicht, daß wegen des Fehlens der regelmäßigen Fieberbewegungen und der Erfolglosigkeit selbst großer Chininmengen die Krankheit keine Malaria sein könne und sprach die Vermutung aus, der Erreger könne ein Trypanosoma sein. Wenige Monate später, noch in demselben Jahre berichtete LEISHMAN, daß er schon 1900 in der Milzpulpa eines im Netley-Hospitale an Dum-Dum-Fieber verstorbenen Soldaten eigenartige Körperchen entdeckt habe, welche Trypanosomen-ähnlich seien und brachte seine Beobachtungen und Annahmen in einer Arbeit „Über die Möglichkeit des Vorkommens von Trypanosomen in Indien“ zum Ausdruck, wobei er die Gebilde als degenerierte Trypanosomen ansprach. Juli 1903 veröffentlichte DONOVAN einen unabhängig von LEISHMAN gemachten ähnlichen Fund bei Menschen, welche in Madras an langjährigem Fieber mit Milzschwellung litten und von ihm durch Milzpunktion während des Lebens untersucht worden waren. Er widersprach der Annahme LEISHMAN's, daß es sich um entartete Trypanosomen handle. LAVERAN & MESNIL bezeichneten darauf nach Untersuchung der Präparate DONOVAN's die Gebilde als Piroplasmen. Januar 1904 stieß dann MARCHAND auf die gleichen Formen in Schnitten aus Leber und Milz, Knochenmark eines in einem Hamburger Krankenhause verstorbenen Patienten, welcher den Feldzug nach Peking mitgemacht und an Fieber mit Milzschwellung und schwerer Anämie gelitten hatte. Dezember 1903 fand MANSON die strittigen Gebilde in dem Lebenden entnommenem Milzblut eines Kala-Azar-Kranken aus Darjeeling und stellte fest, daß sie nicht intrakorpuskulär säßen, wie LAVERAN & MESNIL angenommen hatten.

Ebenfalls 1904 schrieb CHRISTOPHERS seine erste Arbeit „Über einen bei an Milzschwellung leidenden Menschen gefundenen Parasiten“, CASTELLANI fand die Blutschmarotzer bei Kala-Azar-Kranken in Ceylon, BENTLEY in Assam. CHRISTOPHERS schloß dann aus Milzausstrichen von Kala-Azar-Kranken aus Assam, daß die dortige Kala-Azar Malaria-Kachexie sei.

Zur selben Zeit jedoch erschien ROGERS' Veröffentlichung: „Leishman-Donovan-Körperchen bei Malaria-Kachexie und Kala-Azar“, woraus hervorging, daß die Kala-Azar von Assam und viele Fälle von vermeintlicher Malaria-Kachexie in den östlichen Teilen Indiens ein und dasselbe Leiden seien. Bald deckte dann der Begriff Kala-Azar alle die verschiedenen Bezeichnungen. 1906 schrieb BRAHMACHARI seine bekannte Arbeit „Beitrag zur Kenntnis der durch die Leishman-Donovan-Körperchen hervorgerufenen fieberhaften Erkrankungen“.

Außerhalb Indiens war in Asien der erste Fall 1904 durch MARCHAND nachgewiesen worden. Bald darauf sah BASSETT-SMITH mehrere derartige Erkrankungen bei Seeleuten.

ASPLAND bezeichnete 1910 die Krankheit als in Nordchina weitverbreitet. COCHRAN beschrieb Fälle aus anderen Teilen Chinas, SAVILLE fand solche in Tientsin und JERUSALÉMY im Hoang-ho-Gebiete, ANDREW u. MAXWELL in Formosa.

In Italien wurde die Krankheit 1880 von CARDARELLI klinisch entdeckt. Ihm folgten FEDE, SOMMA u. a., neapolitanische Forscher, die es für nötig erachteten, die klinische Form in 2 Varietäten einzuteilen, deren erste immer eine Erhöhung der Körpertemperatur zur Folge hat (varietas febrilis), während die zweite gewöhnlich ohne Fieber verläuft (varietas apyretica). Diese zweite Form ist unter dem Namen Anaemia splenica infantum pseudoleucaemica bekannt (HENOCH v. JACKSCH). Die Varietas pyretica wurde als ansteckend angesehen, und FEDE, PIANESE & GIAN-

TURCO machten bakteriologische Versuche, auf Grund derer die beiden letzteren Forscher zu dem Schlusse kamen, daß das *Bacterium coli* der Krankheitserreger sein müsse. Bei der apyretischen Form fanden MYA & TRAMBUSTI den *Micrococcus tetragenus*.

Schon 1904 hatte NEAVE das Vorkommen der Krankheit in Afrika durch Untersuchung eines aus dem anglo-ägyptischen Sudan kommenden Kindes nachgewiesen, PHILIPS sah sie im gleichen Jahre bei zwei Erwachsenen aus Arabien, und CATHOIRE fand im Milzausstrich von einem an einer nicht bestimmten Krankheit verstorbenen Kinde in Tunesien die fraglichen Körperchen, welche dann von LAVERAN als *L. donovani* erkannt wurden.

In Italien wies 1905 PIANESE die gleichen Gebilde in Milz und Leber von an „infantiler splenischer Anämie“ verstorbenen Kindern nach. 1907 starb PIRRIE, welcher im Sudan tätig gewesen war, in England an Kala-Azar. 1908 ermittelte CUMMINS einen von Sniga am Blauen Nil stammenden Fall, CARROLL einen zweiten ebendaher und BLACK noch zwei weitere. Nunmehr häuften sich die Fälle aus jener Gegend. BONSFIELD berichtete von 7 Erkrankungen aus der Provinz Kassala und einem von Mafaza, THOMSON & MARSHALL sogar von 41 neuen Erkrankungen bei Kindern und Erwachsenen längs des Blauen Nils nach Abessinien hin, wo ein endemischer Krankheitsherd besteht. Auch in der Sennar-Provinz des Sudan sah MARSHALL die Krankheit bei etwa zwölfjährigen Kindern. In Kurmak an der abessinischen Grenze konnte ARCHIBALD eine kleine Epidemie studieren. Die Bezeichnung Sudan-Kala-Azar fand dann Eingang. NICOLLE & CASSUTO trafen jedoch die Parasiten auch in Tunesien bei einem an unregelmäßigem Fieber und Milzschwellung leidenden Kinde an, und NICOLLE führte den Namen Kinder-Kala-Azar ein.

Von 1905—1908 sah PIANESE nur noch einige wenige Fälle, später keine mehr, so daß er im Jahre 1912 die Krankheit in Italien als erloschen betrachtete. Gegen Ende des Jahres 1908 stellt jedoch GABBI das Vorhandensein der Krankheit in Sizilien und Kalabrien fest. In Tunis behandelte NICOLLE von 1908—1914 achtunddreißig Fälle.

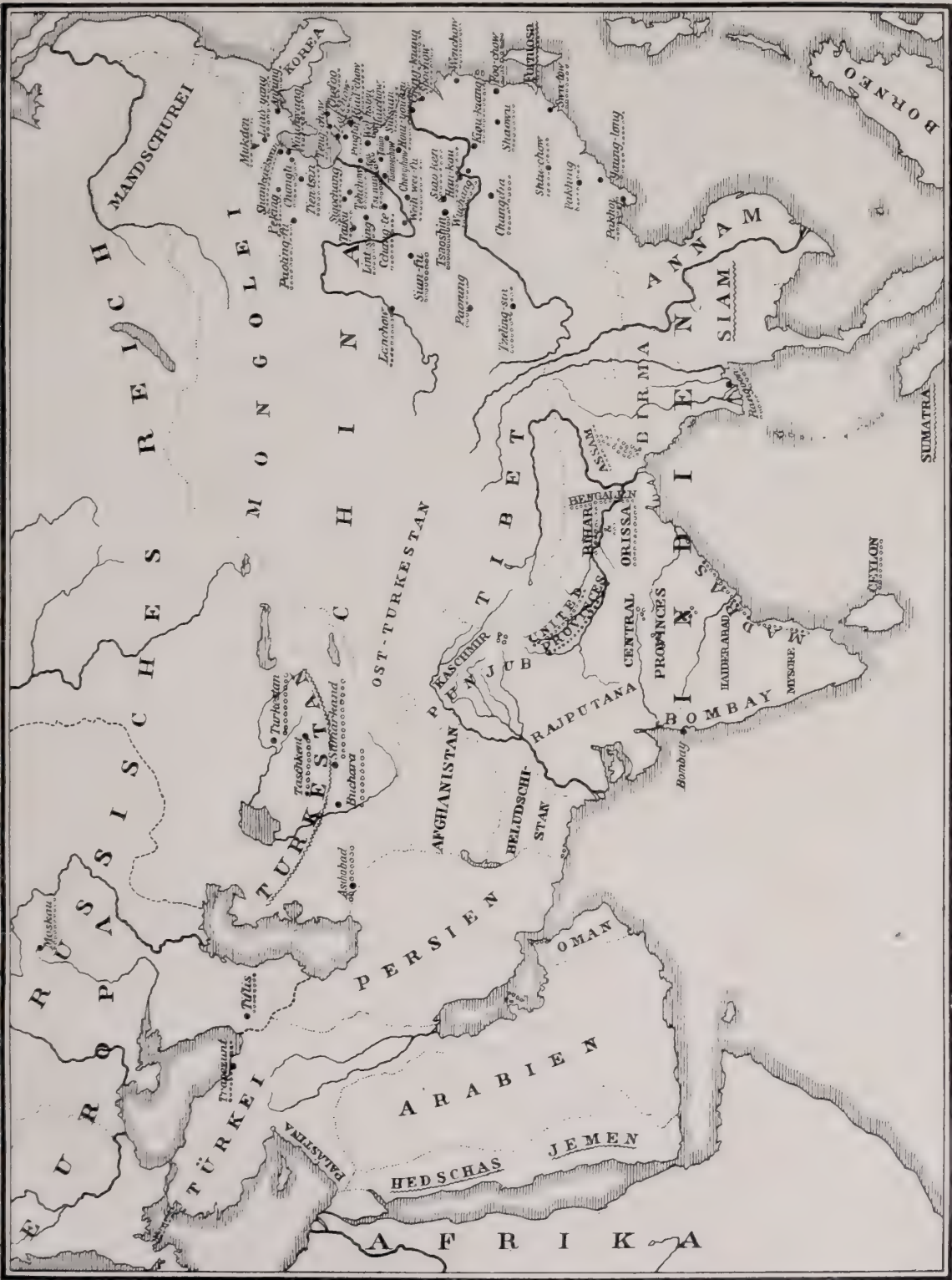
In Messina kamen von 1908—1913 119 Fälle, in Catania 190, in Palermo 110 zur Beobachtung. Auf Grund von GABBI's Forschungen fing man in Italien an, das Übel in größerem Maßstabe zu studieren: es stellte sich nun heraus, daß Kala-Azar in Kalabrien, Sizilien und im Neapolitanischen ziemlich verbreitet war, und daß vereinzelte Fälle auch in Fiumicino (Rom) und in Triest aufgetreten waren.

Auch auf den Inseln des Mittelmeeres wurde die Krankheit nachgewiesen: von ARCHER auf Cypern (1907), CRITIEN und BABINGTON auf Malta (1910), GABBI auf Spetza (Griechischer Archipel 1910). Letzterer erkannte auch als Erster bestimmt die Identität von Ponos und Kala-Azar, was allerdings schon vorher (1909) WILLIAMSON vermutet hatte.

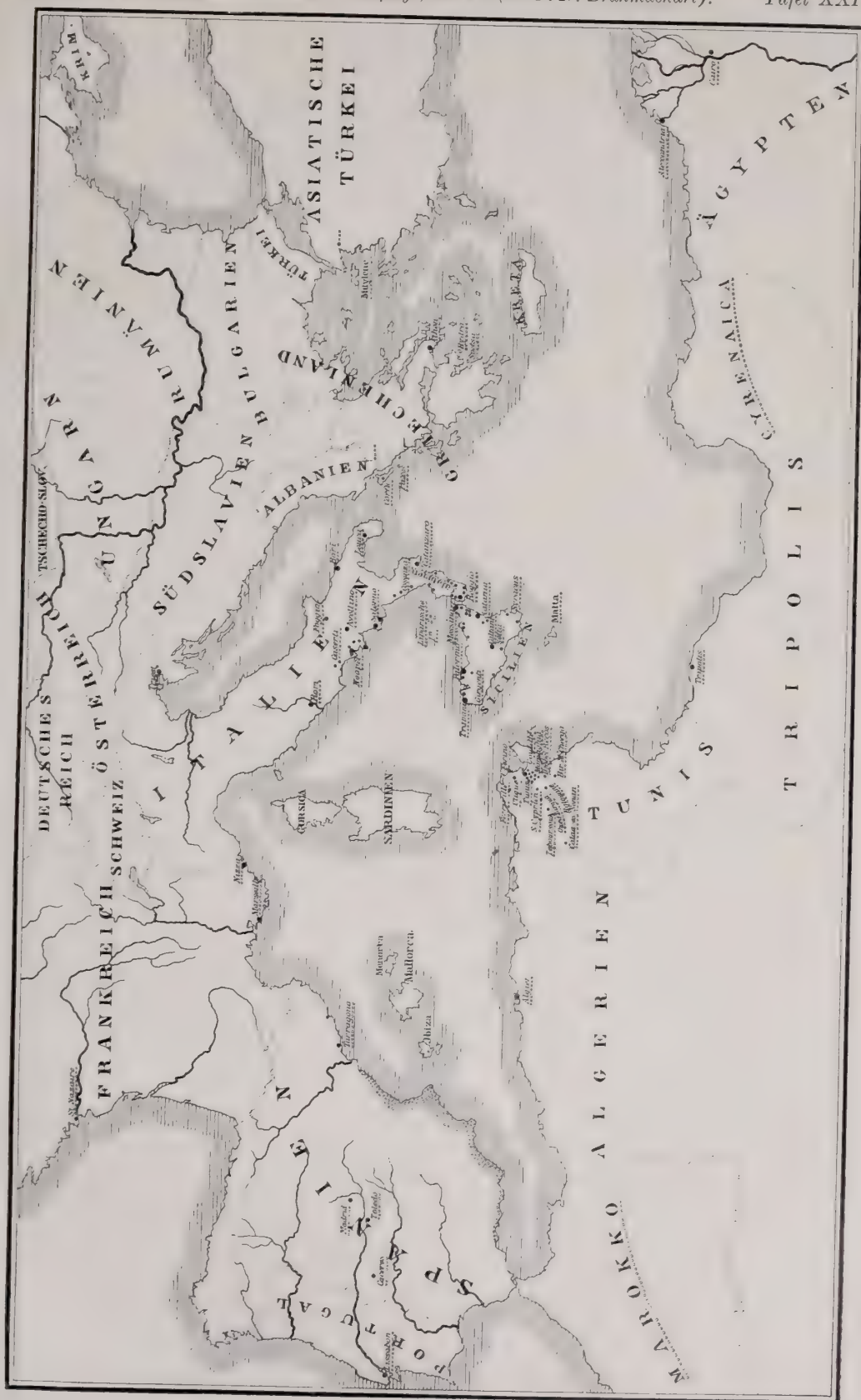
Im Jahre 1910 fanden TASHINBBEY in Tripolis und ALVARES in Lissabon die Krankheit vor; 1911 wiesen CHRISTOMANOS sie im festländischen Griechenland und vorher ARAVANTINOS und MICHAILIDIS auf dem griechischen Archipel nach; in Rußland (Taschkent, Turkestan) wurde sie von MARZINOWSKY, PETROFF, NIKOFOROFF, GOURKO, YACKIMOFF u. a. seit 1912 festgestellt, in Spanien von PITLALUGA u. a. in demselben Jahre. Selbst in Moskau sind Fälle beobachtet worden.

Jetzige Verbreitung,

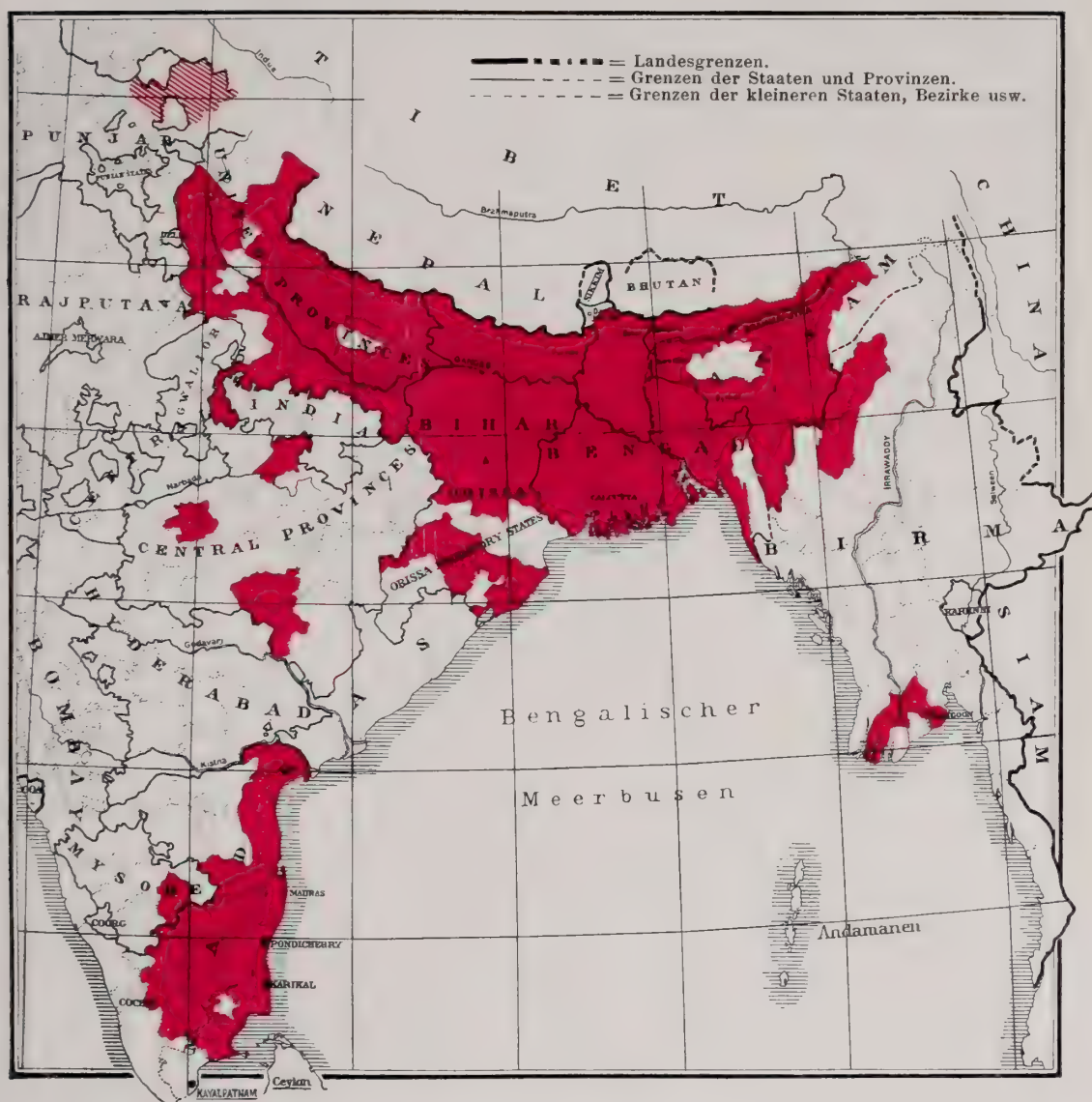
Asien. Besonders weit verbreitet ist die Krankheit in den östlichen Teilen des festländischen Indiens besonders in den Flußgebieten des Ganges und Brahmaputra. Ein endemischer Herd, von welchem zahlreiche Erkrankungen ausgehen, liegt ferner in Madras, so daß die Provinzen Assam, Bengalen, Teile von Madras, Behar



Verbreitung von Kala-Azar in Asien. Versuchtes Gebiet. Vielleicht versuchtes Gebiet.







rot = Verseuchtes Gebiet.
 ≡ = Vielleicht verseuchtes Gebiet.

und Orissa und der Osten der Vereinigten Provinzen als die wichtigsten endemisch verseuchten Gebiete anzusehen sind. Im Süden der Präsidentschaft Madras ist erst jüngst wieder ein neuer Herd entdeckt worden. In Ceylon kommt Kala-Azar zweifellos, wenn auch selten, vor, auch in Birma sind einzelne Fälle beobachtet worden, ebenso in Siam, Sumatra und Formosa. (Vgl. Tafel XX u. XXIII.)

In China tritt Kala-Azar als bodenständige Volksseuche auf in Peking, Tientsin, Zentralchina und dem Yang-tse-Kiang-Gebiete und neuerdings in einigen Teilen von Südchina. (Vgl. Tafel XX.)

Ferner wird die Krankheit gefunden in Formosa, Siam und im asiatischen Rußland, in Russisch-Turkestan, Arabien und Kleinasien. Ihr Vorkommen in Mesopotamien ist noch zweifelhaft.

Europa. In verschiedenen europäischen Küstenländern des Mittelmeeres ist Kala-Azar endemisch, so in Süditalien und Sizilien, besonders in Kalabrien, und in der Nähe von Messina. Bei Messina sind zuerst die Dörfer Bordonaro, Camaro und Galati als Seuchenherde erkannt worden (GABBI).

Andere Herde fand man später in Catania (FELETTI & LONGO), in Palermo und Umgegend (JEMMA), in Neapel und umliegenden Ortschaften (PETRONE, VAGLIO, GABBI). Auch in Triest sind Fälle vorgekommen. Ebenso ist die Krankheit auf Malta zu Hause. In Griechenland tritt sie besonders auf den Inseln Spetsa und Hydra endemisch auf. Auf Hydra starben von 6000 Einwohnern jährlich 7—10, im Jahre 1911 sogar 14 Kinder (39 % der Todesfälle) an Kala-Azar. Vereinzelte Erkrankungen sind aus Südspanien, Portugal, Frankreich, nämlich aus Marseille und Nizza, und Rußland (Moskau, Mohilew), sogar aus Wien und Riga berichtet worden. (Vergl. Tafel XXI.)

Vielleicht ist die von SEYFARTH im südbulgarischen Küstenstriche beobachtete *Anaemia splenomegalica* eine Form von Kala-Azar. Auch in Mazedonien sollen Fälle vorgekommen sein.

Amerika. Eine einzige Erkrankung wurde von MIGONE in Südamerika beobachtet (?).

Afrika. Fast an der ganzen afrikanischen Mittelmeerküste ist zurzeit Kala-Azar heimisch, so in Tripolis, Tunis, der Zyrenaika, an den Schoitts und in Marokko. In Ägypten soll sie nach GABBI vorkommen, nach ARCHIBALD jedoch äußerst selten sein. Kleinere endemische Herde finden sich mehr oder weniger scharf abgegrenzt in Kassala und in den an Abessinien grenzenden Gebieten am Blauen Nil; vielleicht auch in Westabessinien und im östlichen Sudan. Ein Fall ist nach GABBI in Khartum gesehen worden, ein weiterer im Tschadseegebiete und in Gabun. Mit Ausnahme eines Falles von BOUILLEZ am mittleren Schari war die Krankheit bisher in den französischen, belgischen, früheren deutschen, spanischen und portugiesischen Besitzungen in West- und Zentralafrika, sowie in Südwest- und Ostafrika nicht festgestellt worden. (Vergl. Tafel XXII.)

Der erste in Afrika beobachtete Krankheitsherd war der von Tunis. In Ägypten, in der Zyrenaika (PATANE), am Tschadsee (BOUILLEZ), in Ostafrika (LAFONT und HECKENROTH) und Marokko (KLIPPEL & MONIER-VINARD) wurden neuerdings Fälle von Kala-Azar gesehen und beschrieben. (S. Tafel XXI u. XXII.)

Im Sudan zeigt die Seuche nach ARCHIBALD ein eigentümlich begrenztes endemisches Auftreten, bei welchem vielleicht im Wasser vorkommende Zysten von Arthropoden eine Rolle spielen, wie Versuche von LAVERAN, FRANCHINI, FANTHAM und PORTER möglich erscheinen lassen.

Ein ausführliches Verzeichnis aller Orte auf der Erde, wo Kala-Azar einmal gesehen worden sein soll, kann hier nicht gegeben werden. Es sei auf die beiliegenden Tafeln XX bis XXIII verwiesen.

Epidemiologie.

In Indien ist ein epidemisches Auftreten von Kala-Azar nur in einigen Teilen von Assam und Bengalen beobachtet worden, dagegen kommt die Krankheit in den übrigen von ihr heimgesuchten Teilen Indiens nur endemisch vor, so in den Provinzen Madras, Behar und Orissa und im Osten der Vereinigten Provinzen Agra und Cudh.

ROGERS hielt das von 1854—1875 in Bengalen beobachtete Burdwanfieber für epidemische Kala-Azar. Aus klinischen und statistischen Erwägungen kam jedoch BRAHMACHARI zu der Überzeugung, daß die meisten Fälle des alten Burdwanfieber Malaria gewesen seien. In Assam wie auch im Distrikt Purnea (BROWN) und im Darjeeling Terai (ROSS) sind neuerdings Epidemien beobachtet worden, und in Assam flackern sie bis auf den heutigen Tag noch wieder auf.

Die Seuchenzüge von Dinajpur und Rungpur in Bengalen, welche nach ROGERS zwischen 1871 und 1876 aufgetreten sein sollen, wahrscheinlich aber auch schon früher, sah ROGERS als Kala-Azar-Epidemien an, welche mit dem Auftreten von Kala-Azar in Assam und von Kala-Dukh in Purnea in Zusammenhang zu bringen seien. ROGERS nimmt an, daß die Krankheit von Rungpur im Anschluß an eine außergewöhnliche Reihenfolge gesundheitlich ungünstiger Jahreszeiten anfangs der siebziger Jahre ihren Ausgang nahm und langsam im Assamtale weiter kriechend den Anstoß zur Epidemie in Assam gab. Im Patna-Distrikt (Behar und Orissa) waren schon 1856—1859 dem Burdwan-Fieber ähnelnde fieberhafte Erkrankungen aufgetreten.

Assam ist so gut wie sicher der Teil Indiens, wo die Kala-Azar-Epidemien zu Hause gewesen sind. Man nimmt an, daß schon etwa 1870 in dem Hügellande von Garo sich die erste Epidemie gezeigt hat. Sie breitete sich Jahr für Jahr mehr ostwärts nach dem Brahmaputra-Tale aus, folgte den Handels- und Verkehrswegen und hielt etwa zehn Jahre lang an, um dann allmählich abzuflauen. Neuerdings sind in Assam weitere Epidemien erfolgt. Die Epidemie von Assam war durch folgende Züge gekennzeichnet:

1. Die Krankheit breitet sich nur langsam aus, rückt etwa nur zehn englische Meilen im Jahre vor und zwar stets längs der Verkehrswege.
2. Wenn sie ein Dorf ergriffen hat, so haftet sie in bestimmten Häusern und wird von dort nur durch den Verkehr verschleppt.
3. Die Fälle sind nie gleichmäßig in einem bestimmten Gebiete verteilt, sondern bilden stets kleine Herde.

Als wichtigste Faktoren für die Verbreitung kommen in Betracht: a) Menschen als Träger der Erkrankung, b) enges Zusammenleben von Kranken mit Gesunden, c) wahrscheinlich ein blutsaugendes Insekt als Zwischenwirt, d) klimatische und örtliche Verhältnisse im Boden usw., welche die Ausbreitung begünstigen, e) Fehlen jeglicher Immunität.

Die eigentümliche Epidemiologie der Kala-Azar in Indien stellt die Forschung noch vor mancherlei ungelöste Fragen. Warum kriecht die Seuche langsam von einem Ort zum anderen, anstatt sich rasch über das ganze Gebiet auszudehnen? Warum treten die Epidemien nur in Assam usw. und nicht in anderen Teilen Indiens oder in anderen Ländern auf, wo die Krankheit endemisch herrscht? Die Antwort kann noch nicht gegeben werden. Die Annahme, daß die Epidemien in einem neu von der Krankheit eroberten, bis dahin jungfräulichen Gebiete auftraten, bietet keine genügende Erklärung, denn es ist der Nachweis nicht zu erbringen, daß in all den anderen jetzt endemischen Krankheitsherden Indiens außer Assam und vielleicht Bengalen je eine Epidemie geherrscht hat. Man könnte höchstens annehmen, daß in endemisch schwer verseuchten Gebieten in einem auch sonst gesundheitlich ungünstigen Jahre oder Jahresteile oder unter Mitwirkung einer anderen epidemisch

auftretenden fieberhaften Krankheit, z. B. Malaria, die Sterblichkeit unter der schon an endemischer Kala-Azar leidenden Bevölkerung plötzlich stark gesteigert werde.

In Tunis, Algerien und Portugal trat die Krankheit noch niemals epidemisch auf. GABBI hat sich damit befaßt festzustellen, in welcher Jahreszeit die meisten Fälle vorkommen und hat in Sizilien beobachtet, daß die Krankheit gewöhnlich im Frühjahr erscheint und daß sich die Fälle im April und Mai häufen. Im Juni und Juli nehmen die Fälle wieder ab und verschwinden vollständig oder fast ganz im August, September, Oktober und November. In der graphischen Aufzeichnung würde also die Kurve dieser kleinen Epidemie im Mai den Höhepunkt erreichen. Es muß allerdings hinzugefügt werden, daß in den Ländern des Mittelmeerbeckens niemals Epidemien im wahren Sinne des Wortes beobachtet wurden. Nur in Kurmoch im Sudan an der abessinischen Grenze ist von ARCHIBALD eine kleine Epidemie beschrieben worden, und jüngst wird von einer solchen aus China berichtet.

Ätiologie.

Kala-Azar kommt im allgemeinen mehr sporadisch vor, und ihr endemisches Auftreten trägt einen ganz besonderen Charakter. Die Möglichkeit, daß in endemischen Herden chronische Träger der Krankheit vorhanden sind, ist nicht von der Hand zu weisen. In solchen Gegenden stößt man auf Fälle von Anämie mit Ödemen ohne Milz- und Leberschwellung oder Fieber, jedoch mit Leishmanien im Blut, welche somit die Keimträger sein können.

Von den Beziehungen zwischen Kala-Azar und Hunde-Leishmaniasis wird später (S. 655) die Rede sein.

Gelegenheitsursachen sind:

1. Die Zahnung. In den Ländern des Mittelmeerbeckens hat man festgestellt, daß sich die Krankheit während oder gleich nach der Zahnungsperiode einstellt (GABBI, LAVERAN).

2. Die exanthematischen Krankheiten. Man hat beobachtet, daß die Leishmaniasis bei Kindern oft auf Masern und Scharlach folgt (GABBI, LAVERAN).

Verschiedene Umstände sind für die Ansteckung von Wichtigkeit:

Häusliches Zusammenleben. Im endemischen Herrschaftsgebiete der Krankheit in Indien zeigt sie die Neigung, sich unter den durch häusliche Gemeinschaft verbundenen Mitgliedern einer Familie auszubreiten, man kann geradezu sagen, sie haftet an einem und demselben Haushalte. In Bengalen ergreift sie jedoch keineswegs immer die einzelnen Familienmitglieder gleichzeitig, sondern es kommt z. B. vor, daß der Mann in einem Jahre erkrankt und die Frau fünf Jahre später. In Assam und manchmal auch in Bengalen sieht man hingegen häufiger mehrere Familienmitglieder auf einmal von Kala-Azar befallen werden.

Auch in Italien und Sizilien, wo häufig genug in einer Familie mehrere Fälle beobachtet worden sind, erkrankten nie oder nur sehr selten mehrere Kinder gleichzeitig, obschon sie in derselben Umgebung, unter denselben gesundheitlichen und Ernährungsverhältnissen leben und sogar zusammen im Bette schlafen. Dieses gilt ebenso für die übrigen Mittelmeerländer. Auch im Sudan findet man Erkrankungen mehrerer Familien- oder Haushaltsmitglieder nur ausnahmsweise. Dasselbe gilt für die sporadischen Fälle in Bengalen. Manchmal kann man allerdings dann ermitteln, daß ein Diensthote vor dem Auftreten der Krankheit an Kala-Azar gelitten hat. In Kalkutta hat man, obschon mehrfache Infektionen in einem Hause vereinzelt zweifellos vorgekommen sind, doch nur bei einem geringen Bruchteil der Fälle die frühere Erkrankung eines Hausgenossen feststellen können.

Das Alter. Das Lebensalter der Erkrankten ist in den einzelnen Erdteilen sehr verschieden. In den Mittelmeerländern und in einigen Provinzen von China erkranken vorwiegend Kinder, obschon auch aus Malta, Cypern, Sizilien, Griechenland und Rußland Kala-Azar bei Erwachsenen beobachtet worden ist (ARCHER, PHILIPS, BABINGTON, BASSETT-SMITH, CHRISTOMANOS, GABBI, GOURKO, PETROW u. a.).

Im ägyptischen Sudan sind unter den Kranken etwas mehr ältere Kinder und Jugendliche als ältere Erwachsene, am Kaspischen Meer sind Kinder und Erwachsene gleichmäßig gefährdet.

Aus Indien und China liegen genauere Zahlen vor:

In MACKIE's Statistiken waren von 195 Kranken 9 unter 1—5 Jahre alt, 100 von 6—10, 49 von 11—15, 17 von 16—20, 12 von 21—30 und 8 über 31 Jahre, so daß 76% dem Lebensalter zwischen 6 und 15 Jahren angehörten. Nach ROGER's waren in Assam 25,6% der Kranken unter 10 Jahre, 24,4% zwischen 10 und 20 Jahre alt. Von den sporadischen Fällen unter den Indern in Kalkutta waren 8% unter 10, 40% 10 bis 20, 32% 20 bis 30 und 16% 30 bis 40 Jahre alt. Von den Kranken COCHRAN's in China standen 32,6% im Lebensalter von 1 bis 10, 29,6% von 21 bis 30, 21,6% von 31 bis 40 und nur 3% von 41 bis 50 Jahren.

In einer älteren Zusammenstellung BRAHMACHARI's von Fällen aus dem Krankenhaus waren beinahe 33% weniger als 20 Jahre alt. Eine spätere Aufstellung aus demselben Krankenhaus ergab 3 Kranke unter 6 Jahren, 20 zwischen 7 und 12, 39 zwischen 13 und 20, 38 zwischen 21 und 30 Jahren und 18 über 30 Jahre, demnach waren 85% weniger als 30 Jahre alt.

Nach anderen Statistiken sind 50% der Fälle weniger als 20 Jahre alt, und das Alter von 3—10 Jahren liefert die meisten Erkrankungen. Auch in Assam ist nach McCOMBIE Kala-Azar unter Kindern sehr verbreitet.

Krankenhausstatistiken liefern kein klares Bild von der Zahl der wirklich erkrankten Kinder. In der Privatpraxis sieht man einen viel größeren Bruchteil von Kindern unter 6 und auch einige unter einem Jahre.

Der jüngste Kranke BRAHMACHARI's war sechs Monate alt.

Im Laufe einer Epidemie befällt die Krankheit wahrscheinlich Menschen jeden Alters im Verhältnis ihrer Verteilung unter der Bevölkerung. In Assam soll die Beteiligung der Kinder an den Erkrankungen größer sein als in Bengalen, was jedoch noch weiterer Feststellungen bedarf. Sicherlich erkranken dort, wo Kinder-Kala-Azar häufig ist, auch Erwachsene und umgekehrt.

3. Geschlecht. In Indien werden nach den Krankenhauslisten weniger Kala-Azar-kranke Frauen als Männer aufgenommen und zwar, wie ROGERS annimmt, in demselben Verhältnis wie bei anderen Krankheiten. Nach seiner Statistik war die Zahl solcher kranken Europäer doppelt so groß als die der Europäerinnen, aber bei den Kindern unter 15 Jahren waren 23 weiblichen, 13 männlichen Geschlechts. Wenn eine andere Zusammenstellung aus dem Campbell-Hospital die Zahl der Frauen verhältnismäßig niedrig erscheinen läßt, so erklärt sich dieses dadurch, daß in dieser Liste nur die Kranken berücksichtigt worden sind, bei denen die Milzpunktion positiv ausgefallen war. Dieser Eingriff wird jedoch beim weiblichen Geschlechte weniger oft vorgenommen als beim männlichen. In der Sprechstundenpraxis ist die Zahl der in Betracht kommenden Frauen viel geringer als die der Männer. Unter 120 Fällen BRAHMACHARI's waren 90 Männer und 30 Frauen.

ROGERS sah unter den Arbeitern in den Teepflanzungen keinen Unterschied in der Beteiligung beider Geschlechter, während COCHRAN in China unter 83 Kranken nur 4 Frauen sah.

Die italienischen Statistiken liefern in dieser Hinsicht ungleiche Ziffern. Bei GABBI überwiegen die Frauen, während nach LONGO, JEMMA und ihren Schülern kein Unterschied der Geschlechter erkennbar ist. Im Sudan sind weibliche Kranke eine Seltenheit.

4. Rassenangehörigkeit. Kala-Azar verschont keine Rasse. In einer Zusammenstellung aus dem Campbell-Hospital zu Kalkutta von BRAHMACHARI waren unter den Kranken 98 Hindu und 20 Mohammedaner, also ein Verhältnis von etwa 5:1, welches dem Verhältnis beider Volksteile unter den aufgenommenen Kranken überhaupt entspricht.

In Assam fand MACKIE die Jain frei von der Krankheit mitten im verseuchten Gebiete. Später wurde sie jedoch in den aus verseuchten Teilen Assams und anderswoher kommenden Jain-Gemeinden gefunden. Wo die Krankheit endemisch herrscht, werden die farbigen Rassen stärker ergriffen als die weiße, ohne daß letztere, bei welcher noch keine Epidemie aufgetreten ist, ganz sicher vor Erkrankung sei, wie die Fälle unter den britischen Soldaten im Dum-Dum-Lager beweisen, welche der Krankheit einen Namen geben.

In Bengalen erkrankten die bessergestellten Europäer und Anglo-Inder weniger als die ärmeren Volksklassen, in Assam aber die englischen Teepflanzer häufiger als die Europäer in Bengalen. Unter den ärmeren Klassen der indischen Christen in Kalkutta ist Kala-Azar häufig. In den Vereinigten Provinzen wurde ein hoher englischer Offizier von der Krankheit ergriffen.

5. Klima und Jahreszeit. Die innere Leishmaniasis ist eine den warmen Ländern eigene Krankheit (Tropen und Subtropen). Der Witterungsverlauf in den von ihr heimgesuchten Gegenden Indiens wird durch die Regenfälle in 3 Perioden geteilt: die niedrigste Temperatur hat man gegen Ende der Regenfälle von Oktober bis Februar oder März; es folgt die warme Jahreszeit und darauf die eigentliche Regenzeit. Gegen Ende der letzteren, also im Oktober herrscht mittlere Temperatur; diese fällt dann bis März, um von da an wieder allmählich zu steigen. In Madras und Kolombo erreicht oder übersteigt die Temperatur in den Monaten Dezember, Januar, Februar und März 24° C (Madras) und 26° C (Kolombo); die Temperatur nimmt im April und Mai (in Nordindien von Mai bis Juli) zu. Die jährlichen Temperaturschwankungen sind im allgemeinen gering. In Kalkutta beträgt das Maximum 38,9° C, das Minimum 8,9° C (Schwankung 30°); in Madras das Maximum 42,2° C, das Minimum 15,6° C (Schwankung 26,6°).

Man findet die Krankheit in den Gegenden verbreitet, die einen sehr milden Winter haben (15,6—24,2°), und es treten während dieser Jahreszeit die Fälle um so häufiger auf, je länger die kühle Witterung andauert (ROGERS). Die Leishmaniasis ist nicht nur in den Küstenstädten, sondern auch im Innern und in gebirgigen Gegenden verbreitet.

Die Regenzeit, die durch das Auftreten der Monsunwinde bedingt wird, beginnt in Ceylon, Birma und Südindien in der letzten Maiwoche; in Zentralindien, Bengalen und den zentralen westlichen Provinzen während der zweiten Juniwoche; gegen Ende Juni im Norden. Der Monsun läßt im September nach; im Oktober enden die Regenfälle. Während dieser Periode hat man die wenigsten Fälle von Kala-Azar (ROGERS).

Nach den Beobachtungen des Verfassers kommen im Campbell-Hospital zu Kalkutta das ganze Jahr hindurch Neuerkrankungen zur Aufnahme, jedoch in den Monaten November bis April etwa drei bis viermal so viele als in den übrigen sechs Monaten. Nach DODDS-PRICE fiel der Beginn eines jeden seiner Fälle in Assam in die Zeit kalter Witterung.

In den Mittelmeerländern indessen tritt die Krankheit hauptsächlich gegen Ende des Winters und im Frühjahr auf (letzte Periode der Regenzeit) (GABBI). In Sizilien sind die Temperaturen während dieser Jahreszeit im Mittel die folgenden:

November	14,4° C
Dezember	9,1° C
Januar	9,7° C
Februar	9,3° C
März	11,3° C
April	14,3° C
Mai	18,8° C

Syrakus und Tripolis haben ungefähr gleiches Klima, ebenso Trapani und Tunis.

In den Mittelmeerländern wehen im Herbst, Winter und Frühjahr vorwiegend Ost- und Südostwinde, im Sommer Nord- und Nordwestwinde.

Die am Mittelmeer deutlich erkennbare Vorliebe der Krankheit für die Seehäfen, welche in Verbindung mit den Ländern des Ostens stehen, läßt die Annahme GABBI's von einem Zusammenhang der Krankheitsherde am Mittelmeer mit den indischen gerechtfertigt erscheinen.

6. Wohnung und Lage. Bis zu welchen Höhen hat man Fälle von Kala-Azar festgestellt? Es fehlen genaue diesbezügliche Aufzeichnungen. Nur in Sizilien hat SIGNER Fälle in Marineo 613 m über dem Meeresspiegel, und in Salemi 442 m über dem Meeresspiegel beobachtet. In Indien hat man auch in großen Höhen Krankheitsherde angetroffen.

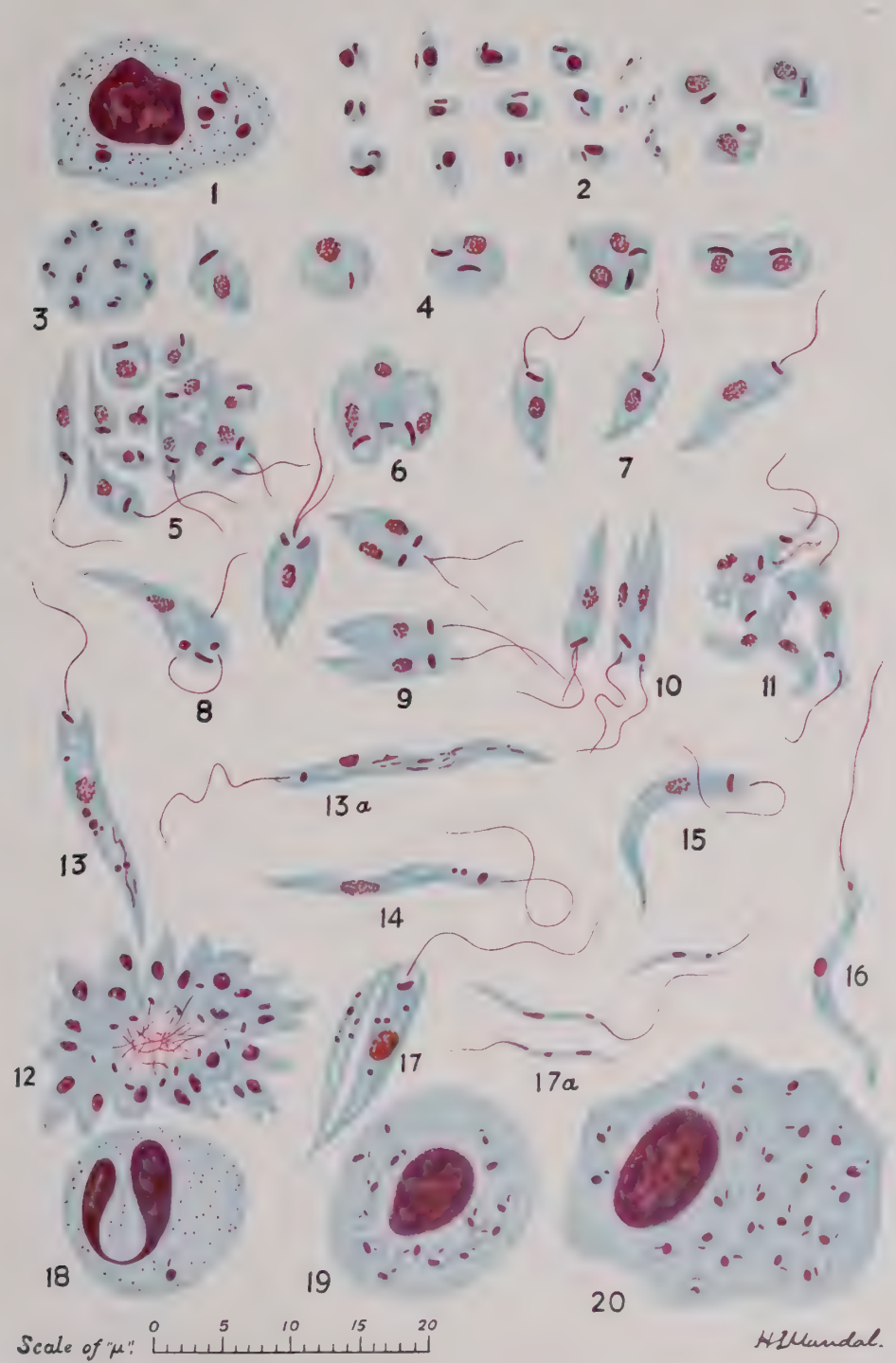
Die Annahme jedoch, daß die Krankheit über 2000 engl. Fuß (600 Meter) über dem Meeresspiegel nicht mehr vorkommt, bedarf der Nachprüfung.

In den Mittelmeerländern bevorzugt die Krankheit die Ortschaften in der Nähe des Meeres, in den Städten die Außenviertel sowie die ländlichen Bezirke, im Sudan die an Khors oder Flüssen gelegenen Dörfer (ARCHIBALD, BONSFIELD, THOMSON & MARSHALL). In Indien bildet nur der ausgesprochen endemische Herd in Madras eine Ausnahme von der Regel, daß in Dörfern viel mehr Erkrankungen vorkommen als in Städten. In sporadischen Fällen konnte vielfach die Spur der

Erklärung der Abbildungen auf Tafel XXIV.

1. Mononukleäre Zelle aus der Milz mit LEISHMAN-DONOVAN-Körperchen.
- 2.—3. Ausstriche von Milzgewebe mit verschiedenen Formen von Parasiten, einschließlich der kleinen Torpedo-Formen.
4. Weiterentwickelte Formen mit Teilungsvorgängen.
5. Gruppe junger Parasiten. Darunter einige Geißelformen.
6. Kleine Gruppe ovaler Formen ohne Geißel.
7. Junge Flagellaten.
8. Beginnende Teilung bei Geißelformen.
9. Fortschreitende Teilung
10. Vollentwickelte Flagellaten mit Teilungsformen.
11. Flagellatengruppe.
12. Rosettenformen.
- 13 u. 13 a. Vollentwickelte Flagellaten mit Chromatinkörnchen.
- 14—16. Vollentwickelte Flagellaten.
17. Geißelparasiten, aus denen spirilläre Formen entstehen. (LEISHMAN.)
- 17 a. Spirilläre Formen. (LEISHMAN.)
18. Polymorphkerniger Leukozyt mit einem LEISHMAN-DONOVAN-Körperchen.
19. Milzpulpazelle mit vielen LEISHMAN-DONOVAN-Körperchen.
20. Endotheliale Zelle mit einer großen Zahl LEISHMAN-DONOVAN-Körperchen. (LEISHMAN-Färbung.)

(Aus der Arbeit von LEISHMAN & STATHAM im Journal of the Royal Army Medical Corps 1905 mit weitgehenden Änderungen.



Ansteckung bis nach Kalkutta verfolgt werden, wo die Ansteckung in zerfallenen, schlecht gelüfteten, überfüllten Häusern oder ungesunden Unterkunftsstätten oder der nächsten Nachbarschaft erfolgt sein mußte. An ein oder zwei Stellen häuften sich die Erkrankungen in Häusern in der Nähe bestimmter Zisternen oder Teiche. Mehr oder weniger niedrige Lage, feuchtes Klima mit heftigen Regengüssen sowie die Nähe von stehendem oder fließendem Wasser scheint in Indien der Krankheit günstig zu sein. In Italien sind die verseuchten Häuser meist übervölkert, schlecht gelüftet und beherbergen Haustiere, besonders Hunde.

7. Beruf und Lebensstellung. In Indien ist Kala-Azar unter der ärmeren Bevölkerung häufig, namentlich bei Tagelöhnern und Landarbeitern, ohne jedoch den Mittelstand ganz zu verschonen. Auch in Italien herrscht sie besonders unter den Arbeitern und Bauern.

Der Krankheitserreger.

Bezüglich der geschichtlichen Entwicklung unserer Kenntnisse über den Krankheitserreger sei auch auf die Ausführungen S. 640f. verwiesen.

Dem Parasiten ähnliche Körperchen wurden schon 1885 von CUNNINGHAM bei Orientbeule, 1891 von FIRTH und 1903 von WRIGTH in Boston bei Tropengeschwüren gefunden. ROGERS erkannte zuerst, daß die in den menschlichen Geweben vorkommende geißellose Form durch Züchtung unter bestimmten Bedingungen in die geißelte Form verwandelt werden kann.

Die ursprüngliche Annahme ging dahin, daß die bei Kala-Azar-Kranken in Indien gefundenen Parasiten von dem der Kinder-Kala-Azar des Mittelmeerländer verschieden seien, somit auch die Krankheiten selbst. Ersterer wurde als *Leishmania donovani*, letzterer als *Leishmania infantum* angesprochen. Die Tatsache, daß in Indien vorwiegend Erwachsene, im Mittelmeergebiet Kinder erkranken und die Kinder-Kala-Azar mit der Leishmaniasis der Hunde in nahen Beziehungen zu stehen schien, unterstützte diese Ansicht. Aber in den letzten Jahren wurde festgestellt, daß am Mittelmeer auch Erwachsene an der Krankheit leiden (TRANTOS 1915, WARD 1916, KERR 1918, CUNET & LEBERT 1921). In Indien erkrankten anderseits auch selbst unter einem Jahre alte Kinder. Außerdem ist es jetzt wahrscheinlich geworden, daß die Kinder-Kala-Azar und die Hunde-Leishmaniasis durch verschiedene Erreger hervorgerufen werden. Zurzeit neigt man daher allgemein der Annahme von GABBI, WENYON und Anderen zu, daß die Kala-Azar-Formen auf ein und denselben Parasiten zurückzuführen sind, wodurch allerdings keine ganz genügende Erklärung für die Tatsache geliefert wird, daß in dem einen Gebiete mehr Erwachsene, in dem anderen mehr Kinder der Krankheit zum Opfer fallen.

Zoologische Stellung, Formen und Entwicklung des Krankheitserregers.

ROSS stellte den Krankheitserreger 1903 als eine besondere *Leishmania*-Art auf. ROGERS und später PATTON wollten ihn als *Herpetomonas* und zwar *H. donovani* bezeichnen. Alte jetzt aufgegebene Benennungen waren: *Monadinia* (CUNNINGHAM 1885), *Piroplasma* (LAVERAN & MESNIL 1903), *Helcosoma* (WRIGTH 1903), *Microsporidium* (CHRISTOPHERS 1904), *Trypanosoma* (LEISHMAN 1903). (Vgl. Tafel XXIV und die Textfigur 125.)

Das Leishman-Donovan-Körperchen ist ein kleiner eiförmiger oder rundlicher Organismus von 2,5–4 Mikren Länge und 1–2,5 Mikren Breite. Manchmal, besonders wenn Blut und nicht Milzpulpa durch den Milzstich zutage gefördert wird, ist es von torpedoähnlicher Form. Mit Methyalkohol behandelt und nach GIEMSA gefärbt zeigt es zwei verschieden große Chromatinmassen, welche in dem Proto-

plasma eingebettet sind. Die größere Kernmasse ist der Nukleus (Hauptkern) oder Makro- oder Trophonukleus, die kleinere der Zentrosoma oder der Blepharoplast, auch Nebenkern, Mikro- oder Kinetonukleus genannt. Ersterer ist im allgemeinen rundlich-eiförmig, im Ruhestadium zentral gelagert, kurz vor Eintritt des Vermehrungsstadiums jedoch länglich und peripher angeordnet. Dieser mehr stäbchenförmige Mikronukleus liegt zum Hauptkern rechtwinklig oder tangential und färbt sich stärker. Er kann auch als ein Punkt erscheinen. Zu dem gleichmäßigen, manchmal fein gekörntem Protoplasma können sich eine oder mehrere Vakuolen befinden. (Tafel XXIV, Abb. 2.)

Der Parasit vermehrt sich durch einfache Spaltung, welcher eine Längsstreckung und eine Teilung von Hauptkern und Nebenkern vorausgeht. Vor der immer durch Längsteilung erfolgenden Vermehrung erscheint der Parasit massiger und kugliger. (Tafel XXIV, Abb. 4.)

Einzelne Formen scheinen auf mehrfache Teilung hinzudeuten. Diese sind mehr kreisförmig und weisen in der Regel sechs Chromatinkörperchen, drei große und drei kleine auf, von denen die ersteren peripher gelagert sind.

Die beim Menschen vorkommenden Parasiten liegen wahrscheinlich ausnahmslos intrazellulär. Sie wachsen und vermehren sich innerhalb der Wirtszelle, welche sie



Entwicklung der Geißel beim LEISHMAN-DONOVAN-Körperchen (nach LEISHMANN & STATHAM).

zunächst zur Vergrößerung, dann nach Zertrümmerung des Nukleus zum Zerreißen bringen. Frei geworden finden sie Aufnahme in endothelialen Zellen oder in polymorphkernigen oder großen mononukleären Leukozyten. (Tafel XXIV, Abb. 19 u. 20.) In Ausstrichen werden sie entweder frei oder in verschiedener Anzahl zusammenliegend, manchmal ganz regelmäßig geordnet gefunden. (Tafel XXIV, Abb. 5.) Nicht selten sieht man fünfzig bis zweihundert, selbst mehr, in einer strukturlosen Hülle eingebettet, wahrscheinlich dem Reste der ursprünglichen Wirtszelle. (Tafel XXIV, Abb. 3.)

In Kulturen wachsen die Krankheitserreger sehr rasch. Auf der ersten Entwicklungsstufe vergrößert sich der Makronukleus, ohne daß der Mikronukleus sich irgendwie verändert. Die äußere Form bleibt erhalten, das Protoplasma wird körnig, undurchsichtig und vakuolisiert. (Tafel XXIV, Abb. 6.) Als dann tritt im Protoplasma eine rundliche Masse auf, welche bei Färbung nach LEISHMAN oder GIEMSA den roten Farbstoff aufnimmt und daher als Eosin-Körperchen bezeichnet wird. Der Nebenkern steht immer, wenn die Geißel von ihm ausgeht, mit diesem in Verbindung. (Tafel XXIV, Abb. 8.)

Nach ROGERS behält der Hauptkern seine zentrale Stellung bei, wogegen Nebenkern und Geißeln am vorderen abgerundeten Ende des Parasiten gelagert sind, wenn dieser nach Erlangung eines Durchmessers von sieben bis acht Mikren eine längliche birnförmige Gestalt angenommen und die vom Mikronukleus ausgehende Geißel

gebildet hat. (Tafel XXIV, Abb. 7.) Die Entwicklung der letzteren findet selten vor dem dritten Tage statt, kann aber innerhalb vierundzwanzig Stunden vor sich gehen. Eine undulierende Membran wie beim *Trypanosoma* kommt nie vor.

Mit dem Fortschreiten der Vermehrung verlieren die Rosetten (Tafel XXIV, Abb. 12) ihre charakteristische Form und werden schließlich zu langen ungleichmäßigen Parasitenhaufen, von denen schon einer das mikroskopische Gesichtsfeld auszufüllen vermag, sogar bei schwacher Vergrößerung. In solchen Klumpen können besonders die in der Mitte liegenden Parasiten bewegungslos und mehr oder weniger degeneriert erscheinen.

CHRISTOPHERS beschreibt noch sekundäre, aus verschiedenen großen Körperchen bestehende Spaltungsformen, welche von den primären Formen unterscheidbar sind.

LEISHMAN gibt von der durch künstliche Züchtung ermöglichten Entwicklung der Parasiten etwa folgende Beschreibung: (Vgl. Taf. XXIV.)

Die durch Milz- und Leberpunktion aseptisch entnommenen Parasiten werden mit je einem Kubikzentimeter einer vierprozentigen Lösung von Natrium citricum in Versuchsröhrchen gebracht und im Brutschrank bei einer Temperatur von 17—22°C gehalten. Nach 2 Tagen fangen die kleinen ovalen Parasiten an zu wachsen, und ihr Protoplasma läßt sich stärker blau färben, wird undurchsichtig und stärker granuliert. Das anfänglich unter Beibehaltung der bisherigen Form vor sich gehende Wachstum beruht zum Teile auf Vergrößerung des Hauptkernes, dem eine Massenzunahme des Protoplasmas folgt, welches letzteres sich nunmehr noch dunkler blau färben läßt. Der Mikronukleus erscheint auch etwas vergrößert, ohne jedoch seine charakteristische Form zu verändern. Besonders beachtenswert ist das frühzeitige Auftreten der während der ganzen weiteren Entwicklung bestehen bleibenden Vakuolen. Diese wurden von ROGERS nicht gesehen. Da Zellmasse und Hauptkern dauernd weiter wachsen, so geht die Vergrößerung rasch vor sich. Das Chromatin wird lockerer und weniger gut färbbar, der Mikronukleus zeigt jedoch in diesem Stadium keine Veränderung.

Schon auf den frühesten Entwicklungsstufen findet selbst in sehr jungen Kulturen Vermehrung durch Spaltung statt. Ihre ersten Anzeichen machen sich am Makronukleus bemerkbar, welcher nach und nach sich streckt, in der Mitte einschnürt und schließlich in zwei Teile zerfällt. Es folgt dann ein ähnlicher Vorgang beim Mikronukleus, dessen Teilung übrigens manchmal der des Makronukleus vorausgeht. Diese führt in der Regel zur Bildung von „primären Parasiten“. Unter Fortsetzung der Spaltung von Haupt- und Nebenkern sieht man jedoch manchmal drei oder gar vier neue Individuen entstehen. (Tafel XXIV, Abb. 8—11.) Die Entwicklungsvorgänge bis zu diesem Stadium und selbst darüber hinaus spielen sich ab, während die Krankheitskeime noch in dem Protoplasma einer Milzmakrophage eingebettet sind (Taf. XXIV, Abb. 1).

Der erste Schritt zur Geißelbildung (Fig. 125) ist eine Formveränderung. Die Parasiten werden länger, wobei ein Ende stärker an Dicke zunimmt, so daß sie ei- oder deutlicher birnenförmig erscheinen können. Ab und zu bleibt jedoch der kreisförmige Umriß erhalten. Die Entwicklung der Geißel erfolgt sehr rasch. Zuerst erscheint dem Mikronukleus seitlich angelagert ein blaßroter Kreis, dessen Form manchmal etwas verwaschen ist und welcher in den sich blaufärbenden Parasitenleib hineinragt, ja diesen bis zur Hälfte seines Durchmessers einnehmen kann. Das Gebilde wird als „Geißelvakuole“ bezeichnet. Infolge des Wachstums dieser Vakuole reißt der schmale die äußere Umgrenzung des Krankheitserregers bildende Protoplasmasaum ein, und ein Teil des Inhalts der Vakuole tritt in Gestalt eines ausgefranzten Wulstes oder Büschels hervor, welcher dieselben Färbungseigenschaften besitzt wie der Vakuoleninhalt oder eine vollkommen entwickelte Geißel. Solche Formen sind selten, aber stets von dem gleichen Aussehen eines Bündels zart blaßroter Fäden, welche von der Nachbarschaft des Blepharoplasten ausgehen, die teilweise zusammengefallene Geißelvakuole durchziehen und deutlich aus dem Parasitenkörper hervorragen.

Im folgenden Stadium wandert die Geißel allmählich von ihrer Ursprungsstelle am Boden der Geißelvakuole nach dem freien Parasitenende, immer erst halb so lang wie der Parasit. Dann beginnt sie rasch zu wachsen. Bei einigen voll entwickelten Formen scheint die Geißel im Protoplasma selbst zu wurzeln in der Nähe des Mikronukleus, aber nicht mit ihm unmittelbar verbunden.

Stets liegt sie am abgerundeten Ende und die frei vom Parasitenleibe ab. Die Bewegungen der Parasiten erfolgen mit der Geißel voran.

Der Hauptkern zeigt in Form und Bau mancherlei Verschiedenheiten, vielleicht auf Geschlechtsunterschieden bei den Geißelformen beruhend. Er ist im allgemeinen granuliert, in vielen Fällen sieht man jedoch einen Kranz oder Ring von Chromatinkörnchen, welche eine nicht granuliert Mitte umschließen und höchstwahrscheinlich als Chromosome anzusprechen sind. In manchen Parasiten kann man kleine Chromatinklumpchen erkennen, getrennt von Makro- und Mikronukleus in der Zellmasse, welche Neigung zeigen, sich wie Diplokokken paarweise zu lagern.

Die Vermehrung durch Längsteilung erfolgt sowohl im ungegeißelten wie im Geißelstadium.

Bei reifen Geißelformen ist in einigen Fällen eigentümliche ungleichmäßige Längsteilung beobachtet worden, an welcher die Kerne unbeteiligt zu sein schienen. Der Vorgang führt zur Trennung eines spirillenähnlichen Parasiten vor dem einen Ende. Diese Jungen entbehren gleich nach der Trennung der Geißel, entwickeln sie aber bald und sind sehr beweglich. Vielleicht unterliegen sie nochmals der Längsteilung, so daß es zur Entstehung ultramikroskopischer Gebilde kommt. (Tafel XXIV, Abb. 17, 17a.)

Eine undulierende Membran fehlt stets.

Einen Vorgang wie Konjugation, den ROGERS gesehen haben will, hat LEISHMAN nie beobachtet.

Die Länge des voll entwickelten Flagellaten ist 14—20 μ , seine mittlere Breite 2 μ , die Länge der Geißel 16—24 μ .

Die Züchtung der Parasiten erfordert unbedingte Sterilität. Wenn Bakterien, besonders Staphylokokken auftreten, so zerstören sie sowohl die Erreger der indischen wie der Kinder-Kala-Azar. SPAGNOLIO fand jedoch, daß letztere bei Anwesenheit von *M. melitensis* wachsen können. Wasser tötet die Krankheitserreger. Nach ROGERS ist normale oder leicht hypertonische Kochsalzlösung ihrem Gedeihen sehr günstig, auch auf schwach saurem Nährboden wachsen sie reichlich.

NOVY & MAC NEILL schlugen später Agar-agar mit Kaninchenblut vor. Im Kondenswasser solcher Röhren entwickeln sich die Schmarotzer ausgezeichnet. NICOLLE gab dann sein vereinfachtes Züchtungsverfahren auf dem allgemein jetzt als NNN-Agar bekannten Nährboden an. Zu seiner Herstellung wird Agar-Agar vierundzwanzig Stunden lang in zweimal zu wechselndem Wasser mazeriert. Vierzehn Gramm davon werden mit sechs Gramm Kochsalz in neunhundert Kubikzentimeter destillierten Wassers getan, filtriert, die Mischung in Mengen von vier bis sechs Kubikzentimetern in kleine Röhren verteilt und sterilisiert. Nach Abkühlung auf etwa 55° C wird keimfrei und frisch mit Hohnadel und Spritze dem Kaninchenherzen entnommenes Blut in der Menge von einem Drittel des Volumens der in den Röhren enthaltenen Mischung zugesetzt. Nun werden die Röhren schräg gestellt, bei 37° C vierundzwanzig Stunden lang auf Sterilität geprüft und vor Austrocknung geschützt.

SHORTT hat dem ursprünglichen NNN-Nährboden noch Glukose zugesetzt.

In den allerersten Entwicklungsstadien der *Leishmania* beobachtete FRANCHINI kleine ringförmige Körper, die jungen Malariakeimen ähnlich sahen und wenige Chromatinkörner enthielten. Später erst bilden sich Kernmassen und Geißeln. In älteren Kulturen (30—40 Tage) sind Formen mit Geißel weniger zahlreich; es erscheinen dafür andere große und runde Formen, die FRANCHINI als Zystenformen ansieht. In 80 Tage alten Kulturen kommen nur noch runde Formen ohne Geißel und Kinetonukleus vor, die nur eine einzige Chromatinmasse aufweisen.

DI CRISTINA & CANNATA nehmen an, daß in jungen und alten Reinzüchtungen zwei verschiedene Formen vorkommen: nämlich die mit Geißel und die birnenförmige ohne Geißel, welche letztere eine sexuelle Differenzierung darstellen würden. Diese beiden verschiedenen Formen wurden auch von MARZINOWSKY und WENYON in Kulturen von *L. tropica* festgestellt. Die Annahme von DI CRISTINA & CANNATA, daß die Chromatinkörnchen, die man neben den Nukleolen der Schmarotzer findet, auf einen Entstehungsprozeß von Gameten hinweisen, die sich vermehren (Anisogamie)

und Formen ohne Geißel erzeugen, scheint nicht erwiesen. Es erscheint logischer, sie mit WENYON für Involutionsformen anzusehen.

Nach ROGERS und NICOLLE sind 20—22° die beste Temperatur für die Entwicklung der Leishmania bis zum Geißelstadium. Auch die Temperaturen von 18 und 22—28° wären nach Meinung FRANCHINI's für die Entwicklung des Schmarotzers günstig.

Junge und etwas ältere Kulturen können mehrere Tage bei einer Temperatur von 30° wachsen und sich entwickeln. Zwischen 37 und 40° starben die Formen mit Geißel und die jungen Kulturen ab. In alten Kulturen vertragen einige Formen mit Geißel für kurze Zeit Temperaturen bis zu 45° und können umgepflanzt werden (FRANCHINI). DI CRISTINA hat festgestellt, daß junge Kulturen 37° 22 Stunden lang vertragen können, während sie bei 42° nach einer Stunde absterben. Schimmelpilze scheinen die Entwicklung nicht zu stören (LAVERAN).

Frisches Menschenserum schädigt die Leishmanien (ARCHIBALD und CORNWALL), ebenso nach CORNWALL Serum von Ziegen, Schafen und Meerschweinchen, nicht dagegen von Kaninchen, Hunden, Katzen und Hühnern. Halbstündiges Erhitzen bei 55° hebt die schädigende Wirkung auf.

OLSEN konnte die lähmende Wirkung des Serums von gesunden und von Kala-azarkranken Menschen ebenfalls durch solches Erhitzen aufheben, aber dann durch Zusatz von Komplement nicht wiederherstellen. OLSEN vermißte diesen schädigenden Stoff im Serum moribunder Tuberkulöser und verschiedener Versuchstiere, sowie in der Rückenmarksflüssigkeit gesunder Menschen, fand ihn jedoch in Exsudaten und Transsudaten.

Die Färbung der auf NNN-Nährboden gewachsenen Flagellaten.

Das übliche Verfahren ist, die Flagellaten in Kochsalzlösung zu waschen, zu zentrifugieren und den Bodensatz zu färben. Die nachfolgend beschriebene Methode liefert bei höchster Einfachheit die schönsten Flagellatenbilder, sowohl aus dem flüssigen wie dem festen Teile des Mediums (SHORTT). Die Einzelheiten sind folgende:

1. Man bringt eine Öse flagellatenhaltiger Flüssigkeit auf einen Objektträger,
2. setzt reichlich, vier Ösen, zitrierter physiologischer Kochsalzlösung hinzu und
3. breitet die Flüssigkeit über eine Fläche von zwei bis drei Quadratcentimetern aus;
4. dann wird 15 Sekunden über Dämpfen von vierprozentiger Osmiumsäure fixiert;
5. darauf machte man das Präparat möglichst lufttrocken,
6. fixiert in Methyl- oder absolutem Alkohol und
7. wäscht zwecks Entfernung von Salzen mit destilliertem Wasser und
8. färbt nach GIEMSA oder ROMANOWSKY.

Besonders mit letzterer Färbung in drei Zeiten erzielt man prachtvolle Bilder.

SHORTT gab 1918 folgende Abänderung des Verfahrens an:

1. Man färbt 2 Minuten in Eosinlösung, setzt polychromes Methylenblau zu, mischt und färbt nochmals 2 Minuten,
2. dann spült man mit destilliertem Wasser ab und färbt $\frac{1}{2}$ Minute in frischer Eosinlösung, setzt polychromes Methylenblau zu, mischt und färbt 1 Minute. Darauf
3. wäscht man nochmals mit destilliertem Wasser ab und färbt wiederum wie unter 2. Endlich wäscht man in destilliertem Wasser bis genügende Differenzierung erreicht ist und trocknet mit Filtrierpapier.

Seltene Formen von *Leishmania donovani*.

Es kommen vor:

1. Gequollene, verzernte, vakuolisierte Formen mit schlecht sich färbendem Kern oder kreisrunde Formen, wie sie CORNWALL & LA FRENais beschrieben haben.
2. Körperchen, welche Kokken oder Körnchen gleichen und von ARCHIBALD und anderen in der Milz und Leber von Personen gefunden worden sind, die an Kala-Azar erinnernde Krankheitserscheinungen zeigten. In ARCHIBALD's Falle handelte es sich um große Kokken von mehr oder weniger gleichen Formen. Diese lagen in kernlosen Zellen, ließen selbst nach 10 Tagen im NNN-Nährboden kein Anzeichen irgendeiner Entwicklung erkennen, riefen aber Affen eingespritzt Kala-Azar hervor. Sie mögen eine bestimmte Entwicklungsform des Parasiten darstellen, Gebilde

oder Degenerationsformen sein und werden vielfach als „abirrende“ Formen der *Leishmania* bezeichnet.

3. Die „Gangues“, Gänge, von LAVERAN & MESNIL, Protoplasma massen, welche eine wechselnde Zahl von Kernpaaren einschließen und verschieden gedeutet werden. Man sieht sie als abgelöste, parasitenhaltige Teile von großen mononukleären Zellen, als Entwicklungsstufen der Parasiten oder als Degenerationsgebilde an. YAKIMOFF gibt an, in ein und demselben Präparate die ganze Ausbildung dieser Körperchen verfolgt zu haben, wobei aus einem Kernpaar durch Kernvermehrung ein vielkerniges Körperchen wird, welches sich dann der Kernzahl entsprechend teilt.

4. Einige Beobachter behaupten, daß in den Kulturen Geschlechtsformen der Flagellaten auftreten und Vermehrung durch Konjugation stattfindet, eine starken Zweifeln begehende Annahme.

5. In alten Kulturen werden nach Erschöpfung des Nährbodens ei- oder kreisrunde Formen angetroffen, bei welchen durch Färbung dickere Wandungen erkennen lassen, welche an das zystische oder postflagellate Stadium gewisser „herpetomonasähnlicher Geißlinge“ erinnern und aus denen sich bei Weiterzüchtung die Flagellaten entwickeln.

6. CORNWALL und andere fanden in Wanzen die „Dickschwanzformen“, deren Geißel vier bis fünfmal so dick ist, als gewöhnlich. Man könnte diese Gebilde als für Bettwanzen spezifisch ansehen, wenn SHORTT sie nicht auch in *Herpetomonas clenoccephali* gesehen hätte.

7. ROW beschreibt „postflagellate“ und „überflagellate“ Formen in Kulturen und bezeichnet sie als äußerst infektiös für Mäuse, was CORNWALL bezweifelt. Auch SHORTT sieht sie als Degenerationsformen an. Diese gleichen als kleine rundliche Gebilde den Urformen der Parasiten oder Kokken und stehen wahrscheinlich in Beziehung zur Form 6.

8. Von einer sehr zarten von LEISHMAN in Kulturen festgestellten Form geht wahrscheinlich die Entwicklung ultramikroskopischer Körperchen aus.

9. Das Auftreten zystischer Gebilde in austrocknenden Kulturen ist wahrscheinlich eine Austrocknungserscheinung.

10. Kleine rundliche Formen mit sehr langen Geißeln beschrieb SHORTT.

D. *Leishmania donovani* und *Leishmania infantum*.

NICOLLE behauptete, daß die *L. infantum*, der Erreger der Kinder-Kala-Azar, sich von der *L. donovani* unterscheidet und dies nicht etwa auf Grund morphologischer Eigenschaften (alle Forscher mit Ausnahme PIANESE's stimmen darin überein, daß beide Formen morphologisch identisch sind), sondern durch die verschiedene Wirkung, welche die Nährböden auf die Entwicklung haben und wegen eines eigentümlichen pathogenen Einflusses auf gewisse Versuchstiere.

NICOLLE stellt zwischen den beiden *Leishmania*-Arten die folgenden Unterschiede auf:

1. *L. infantum* entwickelt sich nicht, wie die *L. donovani*, in zitriertem Blute.
2. Sie lebt und entwickelt sich auf NNN-Agar, was bei der *L. donovani* nicht der Fall ist.

3. *L. infantum* kann Affen anstecken (*Macacus* sin. usw.), die *L. donovani* nicht.
4. *L. infantum* infiziert Hunde, *L. donovani* kann es nicht.

GABBI widersprach im Jahre 1910 als erster diesen Ausführungen und in der letzten Zeit wurden die folgenden Punkte bewiesen:

1. Auch die *L. infantum* lebt, entwickelt sich und pflanzt sich fort in Kulturen von ROGERS (LONGO, JEMMA und DI CRISTINA, SPAGNOLIO).

2. Die *L. donovani* entwickelt sich ganz vorzüglich auf NNN-Agar genau so wie die sog. *Leishmania infantum* (ROW, BONSFIELD, WENYON, MAYER usw.).

Auch in ihren biologischen Eigenschaften (Entwicklung) stimmen also die beiden Leishmanien vollständig überein.

Leishmaniasis canina.

NICOLLE suchte nach einem Zwischenwirt für das Virus des Menschen. Da die Krankheit hauptsächlich in den Städten auftritt, richtete er sein Augenmerk auf die den Städten eigenen Haustiere, also hauptsächlich Katzen und Hunde.

Es fiel ihm gleich auf, daß an Kala-Azar erkrankte Kinder oft mit Hunden in Berührung gekommen waren. Er untersuchte einige dieser krankhaft aussehenden Hunde und fand in Milz, Leber und Knochenmark Parasiten von derselben Form, wie er sie bei an Kala-Azar erkrankten Kindern festgestellt hatte. So entstand seine Annahme, daß die *Leishmaniasis humana* von der *Leishmaniasis canina* herrühre.

Um seine Annahme zu begründen, beschloß er, die im Schlachthof von Tunis erstickten Hunde zu untersuchen, und fand (März, April, Mai 1908) vier an *Leishmaniasis* kranke Hunde unter 222 untersuchten. NINA und W. L. YAKIMOFF untersuchten vom 1. Januar bis 23. Mai 1911 in Tunis 299 Hunde und fanden fünf leishmaniotische darunter. Die Entdeckung NICOLLE's bestimmte die Gebrüder SERGENT, der *Leishmaniasis canina* in Algier nachzuspüren, und vom 15. Juli bis 1. Oktober untersuchten sie 125 Hunde und fanden in 9 davon die Leishmanien. Der verschiedene Prozentsatz kranker Hunde zwischen Tunis (1,8 %) und Algier (7,2 %), wo man nur wenige Fälle (1918) von Kala-Azar festgestellt hatte, ist nach NICOLLE auf die verschiedene Jahreszeit der Untersuchungen zurückzuführen. Diese Erscheinung wurde von SÉNEVET bestätigt, der 23 Hunde im Frühjahr und im Sommer untersuchte und im ersten Falle einen Prozentsatz von 1,6, im zweiten von 8,8 feststellte. GRAY, welcher die Experimente in Tunis vom 16. Oktober bis 5. Dezember 1912 wiederholte, fand nur zwei kranke Hunde.

BASILE wiederholte die Versuche von NICOLLE in Bordonaro, wo GABBI einen endemischen Herd von Kala-Azar entdeckt hatte, und fand, daß 71 % der Hunde leishmaniotisch waren. Aber nicht nur das; während NICOLLE nur in einem einzigen Falle gleichzeitig Krankheitsercheinungen in Kind und Hund nachweisen konnte, fand BASILE, daß fast in jedem Hause, wo ein krankes Kind war, auch der Hund mit der Krankheit behaftet war. SPAGNOLIO dagegen, der 4 Jahre lang alle Fälle von Kala-Azar in Bordonaro beobachtete, konnte auch nicht ein einziges Mal Kind und Hund gleichzeitig krank antreffen, ja viele Familien, in denen ein krankes Kind war, hatten überhaupt keine Hunde und wo solche vorhanden waren, erschienen sie vollständig gesund! GRUGNI untersuchte mittels Probestichs die Leber gesunder Hunde in Familien mit einem kranken Kinde vergeblich auf Parasiten.

BASILE fand in Rom 27 % der Hunde verseucht, obwohl autochthone Fälle bei Menschen nicht vorkommen. SALVATORE nahm aus 10 Hunden mikroskopische und kulturelle Untersuchungen des Knochenmarks vor, fand jedoch keinen davon krank.

PULVIRENTI untersuchte im Februar, März, April 1910 in Catania 85 Hunde, wovon kein einziger krank war. Im Oktober, November, Dezember desselben Jahres untersuchte er weitere 185 Hunde; nur 3 davon waren verseucht. Von 165 Hunden, die noch PANTO in Catania untersuchte, waren nur 4 krank.

Auf Malta fand CRITIEN im April und Mai 1910 in 7 von 52 Hunden den Krankheitserreger, und BABINGTON in einem von 8.

KARDAMATIS erkannte in Athen 19 von 284 und im Piräus 15 von 184 Hunden vom Dezember 1910 bis Mai 1911 als an *Leishmaniasis* erkrankt. In einem anderen Bericht faßt er die Befunde über 589 von ihm im Laufe eines Jahres (Dezember 1910 bis Dezember 1911) beobachteten Hunde zusammen, wovon 81 Leishmanien aufwiesen (13,8 %). Die Infektion erreichte in den Monaten Juni und Juli den Höhepunkt.

SANGIORGI untersuchte in Turin 310 Hunde; nur einer davon erschien krank (in Turin hat man Kala-Azar bis heute nicht beobachtet).

LIGNOS auf Hydra fand unter 48 Hunden 8 kranke; die Infektion war im Sommer am heftigsten.

ALVARES & PEREIRA DA SILVA untersuchten in Lissabon 300 Hunde; 9 davon erschienen krank. DSCHUNKOWSKY & LUHS fanden in der Nähe von Elisabethpol einen, DI CRISTINA & DI GIORGI in Palermo unter 1000 nur 2 Hunde verseucht, W. YAKIMOFF & N. J. SCHOCKHOR jedoch in Taschkent und Samarkand von April bis September 1913 von 647 Hunden 157. In dieser Gegend fand man im ganzen 31 Fälle von Kala-Azar, wovon 27 auf Kinder und 4 auf Erwachsene entfielen.

Neuerdings werden gleiche Funde gemeldet aus Marseille (PRINGAULT u. a.), Teheran (NELGIAN, Westafrika vom Senegal, (LAFONT & HECKENROTH) und Sardinien (SOTGIN), ohne daß von dort ein Fall von Kala-Azar beim Menschen beobachtet worden wäre.

FÜLLEBORN untersuchte in Hamburg 50 Hunde, keiner davon war infiziert. WENYON fand in Bagdad unter 110 keinen einzigen erkrankten. BONSFIELD stellte in Gallebat (ägypt. Sudan) in der Milz eines Hundes leishmaniaähnliche Gebilde fest.

In Indien wurden von PATTON, DONOVAN, ROW, MACKIE und vielen anderen keine Leishmanien beherbergenden Hunde gefunden.

LABLÉ, TARCHETA & AMEUILLE sowie PRINGAULT fanden in Südfrankreich sichere und verdächtige Fälle von Kinder-Kala-Azar, erstere fanden bei dem Haushunde einer Familie mit kranken Kindern Milztumor und Knochenmarksveränderungen, aber keine Parasiten. PRINGAULT wies in Marseille Hundeleishmanien nach.

Also Widersprüche genug!

Die Ergebnisse lassen sich wie folgt zusammenfassen:

1. Es besteht kein zwingender Parallelismus zwischen *Leishmaniasis humana* und *canina*.

2. Die Infektion der Hunde erreicht im Sommer ihren Höhepunkt (NICOLLE, SERGENT, SÉNEVET, KARDAMATIS, LINGNOS usw.).

3. NICOLLE und andere untersuchten wiederholt Katzen, fanden sie aber niemals erkrankt. Nur SERGENT, LEMAIRE und QUILLICHINI fanden in einem einzigen Falle Parasiten in einer Katze, die aus dem Hause eines an *Leishmaniasis* erkrankten Kindes stammte.

PATTON suchte in Indien (Madras) bei verschiedenen anderen Tieren, wie Mäusen, Katzen, Kaninchen, Ziegen, Affen und Schakalen ergebnislos nach *Leishmanien*.

AVARI & MACKIE stellten jedoch jüngst bei Hunden in Bombay *Leishmania*-Infektion fest.

Übertragungsversuche.

Wir wissen noch nicht, auf welche Weise Kala-Azar übertragen wird. Der Entwicklungsgang des Krankheitserregers bis zur Geißelform ist gewiß ein Teil seines Lebenslaufes. Es bleibt aber noch zu beweisen, daß dieses Stadium für die natürliche Übertragung von Mensch zu Mensch oder von einem Zwischenwirt zum Menschen wesentlich ist oder daß die unter günstigen Umständen erfolgende Ausbildung dieser Form in gewissen Insekten sicher dafür spricht, daß diese Blutsauger auch als Krankheitsüberträger angesehen werden müssen.

Übertragungsversuche bei Tieren. Das Kala-Azar-Virus Erwachsener ist von DONOVAN und später von PATTON auf Hunde überimpft worden und zwar in Gestalt einer dicken Emulsion von infektiösem Material aus Leber, Milz und Knochenmark und in Mengen von zwei bis vier Kubikzentimetern. Dasselbe gelang bei Affen besonders bei kleineren *Macacus*-Arten (ROW, LAVERAN, MACKIE). Schakalen, fliegenden Hunden, weißen Mäusen und Ratten (MACKIE). Unempfindlich sind Ziegen, Schweine, Katzen, Kaninchen, Meerschweinchen, Geckos und Eidechsen und so gut wie alle anderen Versuchstiere.

Das Virus der Kinder-Kala-Azar der Mittelmeerländer wurde zuerst von NICOLLE auf Hunde überimpft. Die Übertragung ist leichter als die der indischen Kala-Azar und gelingt auch bei Schakalen, Affen, weißen Mäusen und Ratten. Bei Meerschweinchen und Kaninchen hat man nur mit großen Dosen Erfolg. LAVERAN & PETTIT erzielten Infektionen bei Ratten, Mäusen und Meerschweinchen. Im Sudan infizierten auf diese Weise ARCHIBALD und MARSHALL zwei Arten von *Cercopithecus*-Affen. Künstliche Ansteckung von Hunden mit Sudan-Virus war schwierig, es wurde jedoch im Sudan ein natürlich infizierter Hund gefunden (BONSFIELD, MAYER). Bei weißen

Mäusen, Ratten, Meerschweinchen, Katzen und Tauben versagten die Übertragungsversuche. FRANCHINI konnte einmal bei einem Meerschweinchen, SERGENT bei einer Katze schwere Erkrankung hervorrufen. GABBI gelang es, indische Hunde mit mittelländischem Virus, LAVERAN französische Hunde mit indischem Virus anzustecken.

Pathogene Wirkung bei Versuchstieren. Intraperitoneale Einspritzung von *Leishmania donovani* führt stets zur Allgemeininfektion, während mit subkutaner Einverleibung entweder Allgemeininfektion oder nur örtlich begrenzte Knotenbildung erreicht werden, welcher letzterer allgemeine Erkrankung nicht stets zu folgen braucht. ARCHIBALD konnte Affen sogar mit Aufschwemmungen des Krankheitsgiftes vom Munde aus infizieren. Hamster sind besonders leicht empfänglich. (SMILY, YOUNG & BROWN, MELLENEY.)

Die bei Affen mit Virus aus dem Sudan oder aus Indien erzielten Veränderungen sind einander ähnlich. Row fand bei seinen Übertragungsversuchen mit *L. donovani*, daß allgemeine oder örtliche Infektion nur mit Kulturen erreicht werden konnten, in denen kleine rundliche den ursprünglichen Krankheitserregern ähnliche oder wie Kokken aussehende Körperchen reichlich vorhanden waren. Er bezeichnet diese Formen als „Superpostflagellaten-Stadium“. Die Beobachtungen von NICOLLE, MANCEAUX, LAVERAN, GONDER und neuerdings von SHORTT bestätigen seine Angaben nicht, denn diese Autoren hatten ein positives Ergebnis nur mit jungen lebenskräftigen Flagellaten.

LAVERAN konnte feststellen, daß ein gegen das mittelländische Virus immunisierter Hund auch gegen das indische Krankheitsgift unempfindlich geworden war.

LAVERAN beobachtete ferner wiederholt nach Injektion von *L. tropica* Hodenatrophie.

Es kann somit aus den Übertragungsversuchen der Schluß gezogen werden, daß zwischen dem Krankheitsgifte vom Mittelmeer, aus Indien und aus dem Sudan nur sehr geringe Unterschiede erkennbar sind, besonders daß die beiden ersteren bei Affen, Mäusen und Hunden ganz ähnliche Erkrankungen bewirken.

Da Row ferner feststellte, daß Kulturen von *L. tropica* bei Mäusen die gleiche Allgemeininfektion hervorrufen, wie solche von *L. donovani*, so könnte dieses sogar für eine Wesensgleichheit aller *Leishmania*-Arten sprechen.

Andererseits sind die Unterschiede der durch *L. tropica* hervorgerufenen Orientbeule und der inneren Leishmaniasis so bedeutend, daß man aus den mitgeteilten Übertragungsversuchen nur widerstrebend eine so weit gehende Schlußfolgerung zieht. Wenn die Erreger von Kala-Azar und Orientbeule identisch sein sollen, so müßte der letztere doch seine Virulenz stark abgeschwächt haben, denn das erstere Leiden ist ebenso bösartig, wie das letztere gutartig. Sollte es denkbar sein, daß der Parasit beim wiederholten Durchgang durch andere Wirte oder bei Übertragung durch einen anderen Zwischenwirt seine Eigenart derart ändert?

NICOLLE ist es anscheinend gelungen, Affen und Hunden einen gewissen Grad von Immunität gegen Orientbeule und Kala-Azar zu verleihen, in dem er ihnen Kulturen und infektiöses Material von der örtlichen und von der inneren Leishmaniasis in die Bauchhöhle brachte. In dieser Richtung ist auch die alte Erfahrung indischer Ärzte zu verwerten, daß in Kala-Azar-Gegenden Orientbeule selten ist. Entsprechende Beobachtungen sind neuerdings auch am Mittelmeer gemacht worden (MANSON).

Natürliche Übertragung.

Da ein Zwischenwirt des Krankheitskeimes noch nicht entdeckt worden ist, so ist die Art und Weise der natürlichen Übertragung einstweilen in Dunkel gehüllt.

Folgende Möglichkeiten verdienen Beachtung:

A. Unmittelbare Übertragung von Mensch zu Mensch durch Hautverletzungen oder mechanische Verschleppung des Krankheitsgiftes durch ein Insekt von der Haut eines Kranken aus:

Für eine solche Annahme sind folgende Tatsachen von Bedeutung:

a) Die LEISHMAN-DONOVAN-Körperchen sind bei Kala-Azar-Kranken in den papulösen Effloreszenzen und dem Schabsel der Hautgeschwüre nachgewiesen worden (CHRISTOPHERS).

b) Neuere Beobachtungen zeigen, daß aus dem peripheren Blute des Kranken sich häufiger als man früher annahm, die Krankheitserreger züchten ließen, fast immer bei Anwendung des NNN-Nährbodens.

c) Die vor kurzem erfolgte Entdeckung des Hautleishmanoids von BRAHMACHARI macht es wahrscheinlich, daß die Haut ein Weg ist, auf welchem die Parasiten nach außen gelangen und daß sie dort noch ihren Sitz haben können, nachdem sie an den inneren Organen durch geeignete Mittel ausgerottet worden sind.

Somit tritt die Haut für die Frage der Infektion in den Vordergrund. Durch Geschwüre oder Verletzungen der Hautdecken kann möglicherweise die unmittelbare Berührung von Gesunden mit Kranken zu einer Zeit wo die Erkrankung noch nicht erkannt worden ist, aber ihre Erreger vielleicht schon in genügender Menge in der Haut vorhanden sind, die Ansteckung erfolgen.

B. Übertragung durch blutsaugende Zwischenwirte.

I. Flöhe und andere Insekten können möglicherweise auf der Nahrungssuche die Krankheitserreger von Haut zu Haut verschleppen, sei es von einer Ulzeration aus, sei es in den Mundteilen beim Blutsaugen, sei es durch Kotablagerung auf die verletzte oder geschwürige Haut eines gesunden Menschen oder wenn sie auf der Haut zerquetscht werden (PATTON). Auch ist es denkbar, daß solche Kerbtiere oder ihre Entleerungen durch den Mund in den menschlichen Körper gelangen. In allen solchen Fällen braucht eine Weiterentwicklung des Krankheitserregers im Insekt nicht angenommen zu werden.

II. Menschen könnten mit den natürlichen *Herpetomonas*-Flagellaten von Insekten auf einem der unter I. angedeuteten Wege infiziert werden, so daß diese Parasiten von Insekte zu Insekt, von Insekt zu Mensch und umgekehrt zufällig hin- und herüberwechseln. Die Entwicklung der *Leishmania*-Form im Menschen würde dann darauf hindeuten, daß die Daseinsbedingungen für den Parasiten im Menschen nicht besonders günstig sind.

III. Insekten könnten sich auch mit Blut, Kot, Urin oder anderen Exkreten kranker Menschen oder von einem noch nicht festgestellten, als natürliche Sammelstätte der Krankheitserreger dienenden anderen Wirbeltiere aus infizieren und dann Gesunde anstecken.

IV. Insekten könnten auch das Krankheitsgift aufnehmen, wenn sie auf einem anderen toten Kerbtiere oder auf seinen Ausscheidungen Nahrung suchen.

Versuche mit blutsaugenden Insekten.

1. Wanzen. „Die ersten Versuche werden von PATTON im Jahre 1907 in Madras mit folgenden Insekten unternommen: *Pediculus capitis* und *corporis*, *Culex fatigans*, *Anopheles stephensi*, *Ornithodoros savignyi*, *Stegomyia ingens*. Aus den von ihm veröffentlichten Aufsätzen geht hervor, daß er den Parasiten nur im Darm der Kopflaus feststellen konnte, wo er aber sich nicht entwickelte. Die Untersuchung der anderen Insekten führte stets zu negativen Resultaten. In *Cimex lectularius* konnte er indessen eine so starke Entwicklung des Parasiten feststellen, daß sie nur mit der in den künstlichen Reinzüchtungen vergleichbar ist.

Ließ er die Wanzen, auch *C. rotundatus*, das Parasiten enthaltende Blut von Kala-Azar an Erkrankten aufsaugen, so konnte er in ihrem Darmrohr alle Entwicklungsstufen bis zu Geißelformen beobachten. Er erkannte, daß schon am zweiten Tage die *Leishmania* an Größe zunimmt, die beiden Kernmassen sich verdicken

und Anzeichen von Teilung aufweisen; dann bildet sich die Geißel oder die Teilung der beiden Kernmassen setzt sich bis zur Bildung der Rosettenform fort. Später teilen sich die einzelnen Formen mit Geißel der Länge nach und erscheinen als ovale und spindelförmige Gebilde; auch aus den Rosetten können Formen mit Geißel hervorgehen. Aus den durch Längsteilung entstandenen ovalen und spindelförmigen Gebilden können sich schon am dritten Tage nach dem Aufsaugen des Blutes dünne, unregelmäßig geformte Körperchen entwickeln. Die Vermehrung dauert bis zum fünften Tage fort, von da ab findet man nur noch Formen mit Geißel; PATTON hält es für wahrscheinlich, daß auch die ovalen und spindelförmigen Parasiten aus den Rosetten hervorgehen können, aus denen sich außerdem die langen Parasiten mit Geißel entwickeln können.

DONOVAN wiederholte 1909 diese Versuche, aber es gelang ihm nicht, die gleichen Erfolge zu erzielen, obwohl er die Wanzen an Kranken mit zahlreichen Leishmanien im peripheren Blute hatte saugen lassen. In drei verschiedenen Fällen wiederholte er das Experiment, konnte aber an den von der Wanze aufgenommenen Leishmanien selbst nach 10 Tagen keine Veränderungen feststellen.

Nicht zufrieden mit diesem Resultate suchte er „nach einem anderen blut-saugenden Insekte, das vielleicht nicht wie die Wanze überall verbreitet wäre, aber vorwiegend in Gegenden mit Kala-Azar vorkäme“. Dieses glaubte er im *Conorhinus rubrofasciatus* gefunden zu haben. Aber auch mittels dieses gelang ihm die Übertragung des Parasiten nicht.

Als PATTON nun seine Beobachtungen unter anderen auch von MACKIE angezweifelt sah, beschloß er, seine Versuche zu wiederholen. Im Jahre 1907 hatte er beobachtet, daß, wenn eine Wanze wiederholt das Blut desselben Kranken sog, die zuerst aufgenommenen Parasiten sich nicht mehr vollständig entwickelten und man keine totale Infektion der Wanze erreichen konnte. Bei der Wiederaufnahme seiner Versuche in den Jahren 1910—1911 ergab es sich, daß, wenn sich im Darm einer Wanze Leishmanien, aus einem Leishmaniasiskranken, entwickelt hatten, und man die Wanze ein zweites Mal an demselben Kranken oder an einem infizierten Affen saugen ließ, die Formen mit Geißel, die sich zu bilden angefangen hatten, zerstört wurden.

Cimex rotundatus, *Cimex lectularius* und *Conorhinus rubrofasciatus* wurden Gegenstand weiterer Forschungen.

PATTON konnte die Entwicklung von *L. donovani* bis zur Geißelform im Darmrohr von *Cimex lectularius* und *Conorhinus rubrofasciatus*, die an Kala-Azar-Kranken gesogen hatten, bei Temperaturen erreichen, welche auch für die Züchtung in Kulturen am günstigsten sind. Er verfolgte die Veränderungen im postflagellaten Stadium weiter und neigt zu der Annahme, daß durch die dann sich entwickelnden kleinen eiförmigen Gebilde Ansteckung erfolgt, indem sie aus dem Magen der Wanze während des Blutsaugens regurgitiert werden.

Andere Autoren deuten jedoch diese Versuche so, daß der Magen der Wanze nur gewissermaßen das Kulturröhrchen für die Krankheitserreger gewesen sei, in welchem sie zur Entwicklung gelangt seien. daß aber darum noch nicht die Wanze als ihr wirklicher Wirt angesprochen werden müsse.

CORNWALL konnte zwar die Angaben von PATTON über die Entwicklung der Parasiten in Wanzen bestätigen, es gelang ihm jedoch nicht, sie aus dem Blute der Kaninchen, welche von infizierten Wanzen gestochen worden waren, in Kulturen zu züchten.

CORNWALL & LE FRENais zeigten, daß die Geißelformen von *L. donovani* mindestens 29 Tage im Darmkanal der Wanze am Leben bleiben können.

PATTON & RAO haben die Lebensdauer der Leishmanien in Wanzen durch regelmäßig angelegte Kulturen auf NNN-Nährböden nach Fütterung mit diesen festzustellen versucht. Bei einer solchen nur mit Leishmanien-Kulturen gefütterten Wanze konnten aus dem Mitteldarm noch nach 31 Tagen Leishmanien gezüchtet werden, aus dem Hinterdarm einer anderen Wanze noch nach 34 Tagen. Sogar noch nach 41 Tagen gelang die Züchtung aus dem Mitteldarm von Wanzen, welche nach der Fütterung Blut gesogen hatten. Eine so lange Lebensdauer der Parasiten in Wanzen ist also zweifellos möglich, und daraus könnte man schließen, daß tatsächlich die Wanzen die Wirte der Kala-Azargiftes sind. Es bleibt aber zu bedenken, daß nach den Versuchen von PATTON, LA FREN AIS & RAO auch *Leptomonas pulicis*, *Crithidia clenoccephali* und *Herpetomonas muscae domesticae* ebenfalls viele Tage, letztgenannter Flagellat sogar mindestens 45 Tage in Wanzen lebend bleiben.

Eine neuere sehr beachtenswerte Beobachtung von MACKIE beweist, daß in Wanzen, welche mit Kala-Azar-Milzsaft ernährt werden, die Leishmanien siebzehn Tage lang für Mäuse infektiös bleiben können, wenn man diesen den Darminhalt solcher Wanzen intraperitoneal einverleibt.

Desgleichen fand SHORTT, daß auf Kala-Azar-Kranken ernährte Wanzen noch nach 9 Tagen *Leishmania*-Formen enthalten, mit denen weiße Mäuse intraperitoneal infiziert werden können.

Weitere Beobachtungen verdanken wir Frau ADIE. Diese beobachtete, daß das von einer Wanze aufgenommene LEISHMAN-DONOVAN-Körperchen tatsächlich in die Zellen des Magens der Wanze eindringt und dort eine Entwicklung durchmacht, ähnlich der des Rattentripanosomas im Floh. Es scheint, daß dieser Vorgang jedoch nur in toten Wanzen sich abspielt, bei welchen die Magen zellen offenbar sich schon anders verhalten als beim lebenden Tiere und dem Eindringen von Mikroorganismen keinen Widerstand mehr entgegensetzen. PATTON hat Frau ADIE's Angaben zwar bestätigt, aber trotzdem ist es noch nicht sicher, daß ein intrazelluläres Auftreten des Parasiten auch bei der lebenden Wanze vorkommt. PATTON glaubt allerdings, hiermit sei die Bedeutung von *Cimex* als wirbelloser Wirt der *Leishmania* endgültig bewiesen.

Dem ist entgegenzuhalten, daß zwar die Flagellaten in die Magen zellen der Wanzen eindringen und dort die von CORNWALL & LA FREN AIS beschriebene „Dickschwanz“-Form annehmen, aber es ist zweifelhaft, ob die von ADIE beschriebenen Parasiten überhaupt Leishmanien sind. Wahrscheinlich sind es Schmarotzer ganz anderer Natur.

PATTON's neueste Auffassung geht dahin, daß die Infektion des Menschen nicht durch den Biß erfolgt, sondern indem die Wanzen auf der menschlichen Haut zerquetscht werden.

CORNWALL konnte bei seinen Versuchen mit auf *Leishmania*-Kulturen ernährten Wanzen keine Spur eines intrazellulären Stadiums entdecken. Er hält die Dickschwanz-Formen für abnorme Gebilde, welche im Entwicklungskreis der Parasiten keine regelrechte Stellung einnehmen, und glaubt, daß es an der Zeit sei, an Stelle der Wanzen ernstlich nach einem anderen Überträger zu suchen.

In einer neueren Mitteilung gibt Frau ADIE an, in den Speicheldrüsen und -ausführungsgängen von *Cimex rotundatus* aus dem Bette eines Kala-Azar-Kranken die Parasiten gefunden zu haben und hält damit die Übertragung durch Wanzenbiß für erwiesen. Nach CHRISTOPHERS & SHORTT sind jene Gebilde überhaupt keine Leishmanien, sondern gehören zur Spezies *Nosema*. Ähnliche Körperchen kommen auch in Flöhen vor (LISTON, SHORTT).

So ist PATTON's Hypothese der Kala-Azar-Übertragung durch Wanzen noch nicht bewiesen. BRAHMACHARI und andre konnten in Wanzen aus den Betten von Kala-Azar-Kranken keine Leishmanien finden. Auch FRANCHINI's Versuche blieben ergebnislos.

Faßt man alle diese Beobachtungen zusammen, so sprechen zugunsten der

Übertragung durch Wanzen das Vorkommen von Entwicklungsformen der Parasiten in der Wanze, das eigentümliche sporadische, auf einzelne Häuser beschränkte Auftreten der Krankheit, und ihre Vorliebe für ungesunde Wohnungen, in denen das massenhafte Vorkommen von Wanzen anzunehmen ist.

Gegen diese Annahme sind jedoch folgende Einwände möglich:

a) Die Entwicklungsformen bilden sich auch im Versuchsröhrchen unter günstigen Bedingungen.

b) Es ist zweifelhaft, ob es in den ländlichen Wohnungen in Bengalen mehr Wanzen gibt als in den Städten. Die Krankheit ist jedoch auf dem Lande viel häufiger.

c) Nicht alle Wohnungen im Seuchengebiete werden von der Krankheit heimgesucht, obschon die Wanzen gleichmäßig und allgemein verbreitet sind.

d) Es ist kein Grund erkennbar, warum die Wanzen von Zeit zu Zeit stärker infektiös sein und dann den Ausbruch von Epidemien verursachen sollten.

e) Man kann ebensogut annehmen, daß irgendein anderes noch nicht bestimmtes Insekt die den Wanzen zugeschriebene Rolle spielt.

f) Ein natürliches Vorkommen von Herpetomonaden in Wanzen ist bisher nie beobachtet worden.

g) Auch in Krankenhäusern, wo zahlreiche Kala-Azar-Kranke behandelt werden, ist nie eine Ansteckung festgestellt worden.

h) In den Provinzen Indiens ist die geographische Verbreitung der Wanze viel größer als die von Kala-Azar.

i) Kala-Azar-Kranke kommen beständig aus den endemischen Seuchengebieten in Indien in andere Gegenden, wo die Krankheit unbekannt ist. Trotz massenhaften Vorkommens von Bettwanzen hat die Krankheit dort nie festen Fuß gefaßt.

2. Versuche mit Läusen (*Pediculus capitis* und *P. corporis*), mit *Phlebotomus* und verschiedenen Zeckenarten fielen stets negativ aus.

3. Flöhe. Als NICOLLE kurze Zeit nach Erkenntnis der Leishmaniasis humana die Leishmaniasis canina entdeckte, nahm er an, daß erstere aus letzterer hervorgehe. Er behauptete, ohne es allerdings zu beweisen, daß die im Menschen und Hunde gefundenen Leishmanien identisch seien. Seine Versuche, die Krankheit mittels Zecken, Flöhen und Mücken von Hund zu Hund zu übertragen, glückten nicht.

In Italien beobachtete BASILE in den von GABBI aufgefundenen endemischen Krankheitsherden die *Leishmaniasis canina*, und wiederholte mit Flöhen die Versuche NICOLLE's.

In den von kranken Hunden stammenden Flöhen fand er im Darm typische Formen, die er für Leishmanien ansah, da sie die aus den Kulturen von *Leishmania donovani* genügend bekannten Formen mit und ohne Geißel zeigten. Aber er bedachte dabei nicht gleich, daß in *Pulex serraticeps* (*ctenoccephali*) und *irritans* gewöhnliche Parasiten, *Herpetomonas*, *Leptomonas* und *Crithidia*, leben, welche von Leishmanien nicht unterscheidbare Formen mit und ohne Geißel aufweisen. Um aber denn den Nachweis zu erbringen, daß es sich um *Leishmania* und nicht um *Herpetomonas* und *Crithidia* handelte, stellte er folgende Versuche an:

a) Er sperite nur auf Grund mikroskopischer Prüfung der Milz als gesund angesehene Hunde mit verseuchten Hunden zusammen, um zu sehen, ob erstere angesteckt würden;

b) er nahm von kranken Hunden stammende Flöhe und ließ sie an jungen Hunden, deren Gesundheit er auf Grund mikroskopischer Untersuchung des Knochenmarks festgestellt zu haben glaubte, saugen, um so die Infektion zu erreichen. Mit diesen beiden Versuchen glaubte er seine These, daß der Floh der Krankheitsüberträger sei, beweisen zu können.

Mit der ersten Serie von Versuchen erzielte er fast immer positive Resultate: beinahe alle Hunde erkrankten. Aber die Kontrollversuche von MASSAGLIA, MARSHALL, WENYON, PEREIRA DA SILVA und GABBI schlugen stets fehl. Ihre Experimente, besonders die WENYON's und PEREIRA's, wurden mit großer Gewissenhaftigkeit ausgeführt. Sie untersuchten nicht nur mikroskopisch das

Knochenmark, sondern stellten auch auf dem Wege der Reinzüchtung das Nichtvorhandensein der Parasiten fest, was BASILE in seinen Versuchen von 1910—1911 versäumt hatte. Außerdem benutzte WENYON für seine Experimente Hunde aus einem Lande, wo weder die *Leishmaniasis hominis* noch die *canina* je beobachtet worden ist, nämlich aus England.

Auch mit der zweiten Serie von Versuchen war BASILE selbst erfolgreich, WENYON, MARSHALL und PEREIRA DA SILVA jedoch, die unter günstigeren Bedingungen die Experimente wiederholten, kamen zu einem negativen Ergebnisse. Nur SERGENT, LHÉRITIER und LEMAIRE hatten in einem einzigen Falle Erfolg, als sie 80 von einem kranken Hunde stammende Flöhe auf eine Hündin übertrugen, deren Freisein von Leishmanien sie auf Grund der mikroskopischen Untersuchung der Leber festgestellt zu haben glaubten. Schon die Tatsache, daß die Leber nur mikroskopisch untersucht wurde, während man allein auf dem Wege der Reinzüchtung mit Sicherheit das Fehlen des Parasiten feststellen kann, würde genügen, um das gewonnene Resultat anzuzweifeln. Außerdem fand man oft in der Leber wirklich kranker Hunde keine Leishmanien. Auch als ihre Erkrankung mit Sicherheit festgestellt wurde, fehlten nach wie vor in der Leber die Parasiten. Man kann also diesem Experiment keinerlei Bedeutung beimessen (GABBI, WENYON, PEREIRA DA SILVA, SCORDO).

Später überimpfte BASILE den Darminhalt von Flöhen, die von kranken Kindern oder Hunden herrührten, auf Hunde, die er nur auf Grund mikroskopischer Prüfung des Knochenmarks für gesund erklärte; er hatte positive Resultate. Aber PEREIRA DA SILVA wiederholte diese Experimente mit negativem Erfolge, obwohl er im Darm der zu den Versuchen gebrauchten Flöhe leishmaniaähnliche Formen mit Geißeln feststellte. PEREIRA DA SILVA aber konnte berichten:

1. daß er Formen vom Typus der *Leishmania* in Flöhen fand, die man an Hunden hatte saugen lassen, welche man irrtümlich für verseucht hielt;

2. daß der Darminhalt eines *Pulex irritans*, welcher von einem an Kala-Azar kranken Kinde stammte und Parasiten mit Geißeln enthielt, in einen Hund eingeführt, diesen nicht ansteckte;

3. daß 25 Flöhe (*Pulex irritans*), die 45 Tage lang mit einem schwer leishmaniotischen Hunde zusammen eingesperrt worden waren, nicht infiziert wurden.

Die Versuche PEREIRA DA SILVA's sind der höchsten Beachtung wert, denn

1. hat er Hunde benutzt, die auch mittels kultureller Prüfung des Knochenmarkes als gesund erkannt wurden;

2. konnte er keine Formen mit Geißeln in Flöhen entdecken, die an versuchten Hunden gesogen hatten.

Außerdem stellte WENYON im Gegensatze zu BASILE fest:

1. daß die von gesunden Hunden herrührenden Flöhe mehr Formen mit Geißeln aufwiesen, als die von leishmaniotischen Hunden stammenden:

2. daß er niemals *Pulex irritans* auf Hunden finden konnte.

BASILE glaubte nun seine Annahme mit folgenden Versuchen besser begründen zu können.

Da es LAVERAN und ROW gelungen war, weiße Mäuse mit Virus von Kala-Azar anzustecken, versuchte auch er solche zu infizieren, indem er ihnen den Darminhalt von Flöhen, die von versuchten Hunden stammten und Formen vom Typus der *Leishmania* aufwiesen, in die Bauchhöhle einspritzte. Er hatte positiven Erfolg. LAVERAN & FRANCHINI aber, welche den Herpetomonaden enthaltenden Darminhalt von Flöhen auf diese Weise übertrugen, erreichten ebenfalls die Infektion weißer Mäuse, mit Befund von leishmaniaähnlichen Formen ohne Geißel mit den Säften der so infizierten Mäuse. Es gelang ihnen ferner noch, Hunde zu infizieren.²

BASILE's Versuche haben also keine Beweiskraft. Aber gegen die Annahme, daß der Floh der Überträger der Krankheit sei, sprechen ferner folgende Gründe:

1. *Pulex irritans* und *serraticeps* werden durch Sugen an Reinzüchtungen oder an Leishmanien enthaltenden Organen nicht infiziert (FRANCHINI, GABBI).

2. Die Darmflora des Flohes ist der Entwicklung der Leishmanien ungünstig (SCORDO). Die gewöhnlichen Darmbakterien erschweren in Reinzüchtungen die Entwicklung der *L. donovani* (SPAGNOLIO).

3. In Indien, wie in Italien, ist der Parasit im peripheren Blute festgestellt worden; wenn also der Menschenfloh sich infizierte, so müßte die Krankheit beim Menschen sowohl wie beim Hunde viel verbreiteter sein, da letzterer, wie Versuche von PATTON, DONOVAN und GABBI bewiesen haben, sehr empfänglich für die Erkrankung ist.

4. Man findet fast nie verseuchte Hunde in Häusern mit kranken Kindern (GABBI, DI CRISTINA,

PANTÔ, PULVIRENTI, SPAGNOLIO und andere) und oft halten solche Familien überhaupt keine Hunde.

5. Man trifft leishmaniotische Hunde in Gegenden und Städten an, in denen Kala-Azar niemals beobachtet wurde (Marseille, Rom, Turin, Dekar, Teheran, Senegal, Sardinien).

6. Oft beobachtet man Fälle von Kala-Azar in einer Familie, wo leishmaniotische Hunde fehlen.

7. Es gibt Familien, in denen die Kinder gesund und die Hunde erkrankt sind.

8. In gewissen Städten und Gegenden leiden sehr wenige Kinder, aber sehr viele Hunde an dieser Krankheit (Tunis, Algerien); umgekehrt liegen die Verhältnisse z. B. in Catania, Messina, Palermo, Athen, Piräus.

9. In einer Familie können zwar mehrere Kinder erkranken, aber zwischen einer Erkrankung und der anderen verläuft dann über ein Jahr. Die neuen Fälle ereignen sich, wenn die vorhergehende Erkrankung bereits lange überstanden ist. Die Krankheit haftet an der Wohnstätte, nicht an den Familienmitgliedern.

10. Wenn die Krankheit vom Floh auf den Menschen übertragen würde, müßte sie hauptsächlich im Sommer und Herbst, wenn die Flöhe häufiger und stechlustiger sind, auftreten, während sie tatsächlich im Winter und Frühjahr am heftigsten wütet, wenn der Floh selten oder überhaupt nicht sticht.

11. Die Hundeleishmaniose kommt im Gegensatz zur Menschenleishmaniose häufiger in den warme Monaten als im Winter und Frühjahr vor.

Diese Gründe genügen vollauf, um die Theorie vom Floh als Krankheitsüberträger ins Wanken zu bringen; man kann aber noch hinzufügen, daß noch kein sicherer Beweis erbracht wurde, daß die im Hunde gefundenen Leishmanien mit denen des Menschen übereinstimmen. Einstweilen steht fest:

1. daß die beiden Leishmanien nicht in gleicher Weise auf Kaninchen wirken;

2. daß weiße Mäuse mit *L. donovani* infiziert werden können, dagegen mit *L. canis* nicht (GONDER).

Um endgültige Folgerungen ziehen zu können, fehlen noch Versuche der Übertragung auf andere Tiere.

Auch gegenüber den biologischen Reaktionen verhalten sich die beiden Krankheitserreger nicht gleichmäßig, wie dies aus den Versuchen von SCORDO, MOLDOVAN und GIUNGI hervorgeht. Das Virus von Mensch und Hund entwickelt sich außerdem auf denselben Nährböden nicht in gleicher Weise.

TYZZER & WALKER haben gezeigt, daß biologisch und morphologisch *Leishmania infantum* und *Herpetomonas ctenocephali canis* unterschieden werden können und müssen.

4. Stechmücken. FRANCHINI fand, daß *Anopheles claviger* Leishmaniakulturen aufsaugt und einige Tage im Darm behalten kann, woraus er schloß, daß dieses Insekt der Träger der Krankheit sein könnte.

In einer Reihe von Versuchen, die er in Catania unternahm, ließ er die Anophelen den Milzsaft von leishmaniotischen Kindern aufsaugen und fand im Darm bis zum 8. Tage nach der Aufnahme zahlreiche Parasiten in Degenerations- und Rosettenformen, die leishmanienähnlich erschienen. Die meisten Formen waren ohne Geißel, aber in einer Mücke fand er nach 4 Tagen auch Formen mit Geißel, was er bei Stechmücken, die keinen Milzsaft aufgesogen haben, niemals sah. In einer anderen Arbeit führt uns FRANCHINI den Entwicklungsgang der Parasiten in den Mücken in Bildern vor, und will zeigen, daß, während dieser bei einigen Formen wie bei *Leishmania* verläuft, bei anderen nicht leicht zu deuten, aber doch mit der Entwicklung der Leishmanien in Einklang zu bringen ist. GABBI bewies jedoch, daß diese Annahme FRANCHINI's ganz unbegründet ist, da die Krankheit hauptsächlich im Januar, Februar und März auftritt, Monate, während welcher es wenige oder überhaupt keine Stechmücken gibt.

SCORDO prüfte auf Anraten GABBI's die Versuche FRANCHINI's auf das sorgfältigste nach, und beobachtete, daß die Leishmanien des Milzsaftes (und das ist das ausschlaggebende Experiment)

keine Geißel ansetzen. Die Körperchen in Rosettenform, die FRANCHINI für Leishmanien angesehen hatte, fand SCORDO auch in Stechmücken vor, die gar keinen Milzsaft aufgesogen hatten.

Nach Ansicht des Verfassers empfehlen sich jedoch in dieser Richtung noch weitere Forschungen.

5. Stubenfliegen. Bis jetzt spricht nichts dafür, daß diese Insekten als Überträger in Betracht kommen könnten. Die Leishmanien gehen rasch in ihnen zugrunde. Wie LAVERAN nachwies, können sie allerdings an Beinen und Flügeln mechanisch *Leishmania tropica* verschleppen.

6. Sandfliegen (*Phlebotomus*). MACKIE fand 10 % dieser Zweiflügler natürlich mit einer besonderen *Herpetomonas*-Art behaftet, die aber in keiner Weise mit *Leishmania donovani* in Beziehung gebracht werden kann.

Erst vor kurzem haben KNOWLES, NAPIER & SMITH weibliche im Laboratorium gezüchtete *Phlebotomus argentipes* das parasitenhaltige Blut von Kala-Azar-Kranken saugen lassen und am dritten bis fünften Tage im Vorder- und Mitteldarm typische *Herpetomonas*-Formen nachweisen können. Nicht weniger als 25 von 56 so gefütterter Fliegen zeigten diese, manchmal sehr starke Infektion. Es ist anzunehmen, daß *L. donovani* unter günstigen Bedingungen von Luftwärme und -feuchtigkeit im Darm von *Phl. argentipes* in Flagellatenform übergeht.

CHRISTOPHERS, BARROW & SHORTT haben die obigen Beobachtungen bestätigt. Allerdings ist an den Stellen, wo diese Versuche gemacht sind, kein Zusammenhang zwischen dem Vorkommen von Kala-Azar und *Phlebotomus argentipes* erkennbar. Die Forschungen in dieser Richtung werden fortgesetzt.

MACKIE überimpfte subkutan den Leibesinhalt von 3673 Stück verschiedenen Ungeziefern, welche Kala-Azar-Kranken abgefangen waren, auf Affen, ohne Kala-Azar hervorrufen zu können.

C. Infektion vom Magendarmkanal aus.

Die eigenartige endemische Verbreitung der Krankheit im Sudan, die Abgrenzung ihres epidemischen Auftretens, welche ARCHIBALD zuerst feststellte, lassen es möglich erscheinen, daß sie durch Wasser auf den Menschen übertragen wird, welches Zysten infizierter Arthropoden enthält. Dazu kommt noch die Tatsache, daß näher am Wasser gelegene Ortschaften mehr von der Seuche heimgesucht werden als andere. Auch gelang es ARCHIBALD und BASILE Affen durch Fütterung mit einer Aufschwemmung der Krankheitsgiftes zu infizieren. Da ferner in dem typhus-ähnlichen Frühstadium der Erkrankung die WIDAL'sche Reaktion wie bei Typhus und Paratyphus positiv ausfällt, so erscheint es dem Verfasser annehmbar, daß die Krankheit als Mischinfektion vom Darm aus ihren Anfang nimmt. Das allerdings nicht unbestrittene Vorkommen der Leishmanien in Darmgeschwüren und ihr neuerlicher Nachweis durch PERRY sprechen dafür, daß die Parasiten mit dem Stuhl entleert und Trinkwasser mit ihnen verunreinigt werden kann. Im Wasser könnten sie dann von Arthropoden aufgenommen werden. Weitere Forschungen in dieser Richtung sind daher sehr erwünscht, zumal nach den neuesten Beobachtungen von SHORTT auch die Harnwege für die Wanderung der Krankheitserreger in die Außenwelt und besonders ins Wasser in Betracht kommen. Man darf anderseits auch nicht vergessen, daß die Leishmanien im Erdboden und im Wasser bald absterben.

D. Infektion durch Eingeweidewürmer.

Bis jetzt spricht nichts für diese Möglichkeit. Keinerlei Entwicklungsformen der *Leishmania donovani* sind ja weder in den Larven von *Ankylostoma duodenale*, noch in den ausgewachsenen Würmern gefunden worden. An Tieren vorgenommene

Einspritzungen dieser Larven blieben erfolglos. Ob die *Ankylostomum*-Eier mit einer noch nicht erkannten Form der Leishmanien behaftet sein können, bleibt noch zu erforschen, ebenso wie das Verhalten andere Darmschmarotzer in dieser Hinsicht.

E. Infektion vom verunreinigten Boden aus.

Der Erdboden kann durch Kot, Urin oder andere Ausscheidungen von Kranken verunreinigt werden, welche die Krankheitserreger enthalten und von ihm aus könnten Menschen auf dem Hautwege wie bei *Ankylostomiasis* infiziert werden. Da die Parasiten im Boden rasch zugrunde gehen, ist die Wahrscheinlichkeit einer solchen Übertragung sehr klein.

F. Infektion durch Einatmung.

Die Möglichkeit der Ansteckung durch Einatmung von irgendwelchen Stoffen, welche Leishmanien enthalten, ist sehr gering.

Schließlich hat ARCHIBALD noch daran gedacht, daß die Parasiten in einer noch unbekannten Form in den Eierstöcken von Insekten vorhanden und so erblich übertragen werden können oder außerhalb des menschlichen Körpers von Kaltblütern beherbergt werden können.

Herpetomoniasis und Leishmaniasis.

Zu der überaus wichtigen Frage der Beziehungen zwischen Herpetomoniasis und Leishmaniasis gebe ich in folgendem einen Überblick über die bisher auf diesem Gebiete geleistete Arbeit.

Herpetomonaden in Geißlingsform sind verschiedenen Forschern in Insekten und Wirbeltieren entdeckt worden. Ich verweise auf die Arbeiten von PATTON, MARZOCCHI, NÖLLER, FANTHAM & PORTER, MACKIE, SERGENT und anderen. Sie wurden gefunden einerseits in Hundeflöhen, Menschenflöhen, Rattenflöhen, *Anopheles*, *Culex*, Wanzen usw., andererseits in Mäusen, Eidechsen und Tauben.

WENYON fand die Flagellaten im Knochenmark eines mit indischer Kala-Azar infizierten Hundes.

Die Flagellaten von *Leishmania* wurden in Ausstrichen gewisser Fälle von Hautleishmaniasis gefunden.

Die Versuche verschiedener Autoren die wichtige Frage zu beantworten, ob es möglich ist, Wirbeltiere mit den natürlichen Insekten-Flagellaten zu infizieren, hatten stark voneinander abweichende Ergebnisse. Als erster arbeitete auf diesem Gebiete WENYON, welcher 1907 vergeblich Ratten mit Tabaniden-Flagellaten anzustecken bemüht war.

Lange Versuchsreihen von LAVERAN & FRANCHINI zeigen solche Übertragungsmöglichkeiten mit den Flagellaten von verschiedenen Flöhen, *Anopheles*, *Phlebotomus*, Hausfliegen und *Melophagus* vorwiegend bei Mäusen. Später verwendeten FANTHAM & PORTER die natürlichen Geißlinge von *Nepa cinerea*, *Clenocephalus canis*, *Stratiomyia Chamaeleon*, *Pediculus vestimenti*, *Gerris paludum* und *Culex pipiens*, welche sie in einem oder mehreren Experimenten auf Fische, Eidechsen, Kröten, Frösche, Mäuse, Vögel und auf eine Schlange zu übertragen vermochten. Sie konnten auf diese Weise akute wie chronische Herpetomoniasis bei den Wirbeltieren hervorzurufen. Es traten dabei sowohl Leishmania- wie Geißelformen auf. Die am meisten ergriffenen Organe waren Leber, Milz und Knochenmark.

LAVERAN & FRANCHINI wie FANTHAM & PORTER beschreiben das vielfache Auftreten einkerniger Parasiten. Die Autoren hatten mit Verfütterung und Einimpfung das gleiche Ergebnis.

Bestätigen sich diese Beobachtungen, so müßte man die Leishmaniasis als eine Insekten-Herpetomoniasis ansehen. Die natürliche Herpetomoniasis des Insekts wird beim Menschen zu einer Krankheit.

Andere aber, besonders HOARE, SHORTT und BUCHNER haben die obigen ebenso mühsamen wie umfangreichen Arbeiten nachgeprüft und nicht bestätigen können.

So blieben HOARE's Versuche in dieser Richtung mit *Crithidia melophagia* (*Trypanosoma melophagium*), einem von LAYERAN & FRANCHINI viel benutzten Flagellaten, *Herpetomonas calliphorae* und *H. jaculum* völlig ergebnislos. Die benutzten Wirbeltiere waren Mäuse, Fische, Eidechsen und Frösche.

SHORTT kam bei noch eingehenderen und vollständigeren durch Kulturversuche gestützten Experimenten mit *Herpetomonas ctenocephali* und *H. luciliae* ebenfalls zu einem negativen Resultat. SHORTT sagt: „Zuerst kommt in Frage, worin eine Infektion mit Flagellaten überhaupt besteht. Daß solche in ein Versuchstier eingeführt und dann dort festgestellt werden, ehe die Gewebe und Säfte des letzteren sie zerstören konnten, beweist gar nichts. Zu einer Infektion gehört ein Eindringen der Parasiten in die Organe, Gewebe oder Säfte des Wirtes, wobei sie eine gewisse Zeit lang sich vermehren und mikroskopisch und noch besser und einwandfreier kulturell nachweisbar bleiben müssen. Einige Tage müssen dabei seit der letzten Verfütterung oder Einimpfung verflossen sein. Ein hoher Prozentsatz der Versuchstiere von LAYERAN & FRANCHINI und von FANTHAM & PORTER gingen jedoch nach der künstlichen Infektion ein, und auch nach dem Verenden waren nur verhältnismäßig wenige Parasiten in ihnen vorhanden. Bei den meisten Protozoenkrankheiten tritt der Tod jedoch erst ein, wenn eine große Zahl der pathogenen Schmarotzer eine gewisse Zeit lang aufgetreten ist. Wir wissen gerade von Kala-Azar, daß das Vorhandensein von großen Parasitenmengen die Fortdauer des Lebens für längere Zeit nicht ausschließt.

Besonders LAYERAN & FRANCHINI, jedoch auch FANTHAM & PORTER erwähnen das häufige Vorkommen von einkernigen Flagellaten in ihren Versuchstieren. Was bedeuten diese Gebilde? Stellen sie eine neue Entwicklungsstufe dieser Flagellaten dar oder sind es Organismen, welche zu ihnen in keiner Beziehung stehen?

FRANCHINI's & MANTOVANI's Versuche lieferten ein Ergebnis, welches ganz unverständlich ist und von den Autoren weder erklärt noch entschuldigt wird. Sie stellen fest, daß sie aus dem Blute einer mit *Herpetomonas muscae domesticae* infizierten Ratte „Anaplasma-Formen“ züchten konnten, welche auf zwei Mäuse überimpft *Herpetomonas*-Infektion ergaben. Wollen sie damit sagen, daß die Anaplasmen Entwicklungsstadien von Herpetomonaden sind!? Ferner ist die hohe Ziffer der positiven Übertragungsergebnisse von LAYERAN & FRANCHINI und FANTHAM & PORTER auffallend. Letztere hatten in 85 von 100 Versuchen Erfolg. Nun nährt sich eine große Zahl der von ihm benutzten Tiere, unter anderen Schwalben, Frösche, Kröten, Eidechsen und Fische, naturgemäß vorwiegend oder ausschließlich von Insekten, andere wie Stare wenigstens zu gewissen Zeiten des Jahres, besonders während der Sommermonate. Wenn alle diese Tiere so leicht zu infizieren wären und so schnell der Infektion erliegen, wie konnte man dann einwandfreie Kontrolltiere finden, denn diese verzehren ja auch Flagellaten bergende Kerbtiere. Wie wäre es denn überhaupt zu erklären, daß alle diese Tierarten noch nicht ausgestorben sind?

„Am meisten enttäuscht in der langen Reihe der mitgeteilten Versuche die spärliche Anwendung von Kulturmethoden. In der ganzen Arbeit von FANTHAM & PORTER findet bis 1909 sich kein einziger Bericht, kein positiver mikroskopischer Befund, welcher durch Züchtung bestätigt ist. Nicht einmal von Kulturversuchen ist die Rede. Erst in diesem Jahre erzielten die Autoren einen Kulturerfolg von einer mit *Herpetomonas ctenocephali* infizierten Maus. Trotz dieses Erfolges haben sie dann anscheinend später von Kulturversuchen Abstand genommen mit Ausnahme ihrer Bestrebungen, Reinkulturen von *Herpetomonas jaculum* zu gewinnen.

Es wurden nämlich Mäuse intraperitoneal mit dem Darminhalt von *Nepa cinereum* geimpft und dann von ihrer Leber Kulturen angelegt. Es ist anzunehmen, daß diese Kulturen gemacht waren, um Reinzüchtungen zu Infektionsversuchen mit *H. jaculum* zu erlangen, später ist jedoch keine Rede mehr von solchen.

HOARE, CHATTON und NÖLLER, welche Kulturversuche zwecks Bestätigung ihrer mikroskopischen Befunde anstellten, berichten übereinstimmend über negative Ergebnisse.“

Daß gewisse experimentelle Beobachtungen zugunsten der Übertragung der Kala-Azar von Hunden auf Menschen durch Flöhe gedeutet werden können, daß aber die Resultate der einzelnen Forscher sich in dieser Hinsicht widersprechen, wurde schon erwähnt, wenn aber natürliche Insekten-Flagellaten sich in Leishmanien umwandeln können, dann ist es auch denkbar, daß die Leishmaniasis des Menschen, gewisse Formen der Hunde-Leishmaniasis und der Insekten-Flagellosis auf ein und dasselbe Protozoon zurückzuführen sind.

Klinische Formen der inneren Leishmaniasis oder Kala-Azar.

Bis in die allerneueste Zeit war man der Ansicht, daß die Kala-Azar Indiens und die des Mittelmeeres zwei verschiedene Krankheiten seien, weil:

1. die Leishmanien der beiden Formen verschiedene pathogene Wirkung und biologische Reaktion erkennen lassen,
2. das klinische Krankheitsbild gewisse, wenn auch nur schwache Unterschiede aufweise,
3. das Lebensalter der Betroffenen in Indien und in den Mittelmeerländern verschieden sei.

Gegen diese Annahme vieler Forscher wie LEISHMAN, NICOLLE, PIANESE, LAVERAN, CASTELLANI, RHO u. a. m., erhob GABBI im Jahre 1909—1910 Einspruch.

Er bewies folgendes:

1. Die beiden Leishmanien (*L. donovani* und *infantum*) besitzen die gleichen morphologischen, biologischen und pathogenen Eigenschaften. LAVERAN und NICOLLE stimmten ihm auf dem Londoner Kongreß (1913) bei.

2. Das klinische Krankheitsbild und die pathologische Anatomie in der menschlichen Leishmaniasis Indiens und des Mittelmeers deckt sich, was auch entgegen den Behauptungen LEISHMAN's und PIANESE's für die Begleiterscheinungen zutrifft.

In der Tat beobachtet man die Erkrankungen des Darmkanals (Enteritis usw.), der Atemwege (Bronchitis, Bronchopneumonie, Pleuritis und Tuberkulose), des uropoetischen Systems (Nephritis und Blasenentzündung) und des Nervensystems (Meningitis haemorrhagica, Leptomenigitis spinalis) sowohl in Indien wie im Mittelmeer.

3. Es ist unzutreffend, daß in den Mittelmeerländern nur Kinder an Leishmaniasis erkranken, denn man hat, wenn auch selten, die Krankheit bei Erwachsenen festgestellt (ARCHER, PHILIPPS, BABINGTON, BASSET-SMITH, CHRISTOMANOS, GABBI, FUCEI & BASILE, KALATSCNIKOFF, GOURKO, PETROW, MIKOFOROFF).

Auch in Asien werden nicht überwiegend Erwachsene von der Krankheit ergriffen. In Indien erkranken ebenfalls Kinder, in einigen Provinzen Chinas nur Kinder (COCHRAN, JERUSALEMY).

Es besteht also keine indische, von der mittelländischen verschiedene Leishmaniasis.

Nur klinisch kann von einer Kinder-Kala-Azar, die im Mittelmeerbecken vorherrscht, und einer indischen Kala-Azar, von welcher auch Erwachsene betroffen werden, die Rede sein.

Verlauf und Krankheitserscheinungen.

Trotz der morphologischen Gleichheit der Krankheitserreger und der großen klinischen Ähnlichkeit beider Krankheitsformen empfiehlt es sich, sie klinisch getrennt zu betrachten.

Kala-Azar der Erwachsenen.

Die Inkubationszeit der Kala-Azar der Erwachsenen soll drei Wochen bis mehrere Monate betragen. In einem Falle MANSON's sollten zwischen der Ankunft des Kranken im Seuchengebiete und dem Ausbruche des Fiebers weniger als 10 Tage gelegen haben. Dieser Zeitraum wurde jedoch von Low auf zwanzig Tage berichtigt. In einem meiner Fälle war die Inkubationsperiode nicht mehr als einen Monat lang. Bei künstlich infizierten Hunden kann die Erkrankung monatelang latent bleiben, bei Affen etwa sechzig Tage. Bei Affen konnte neuerdings SHORTT neununddreißig Tage nach der Infektion LEISHMAN-DONOVAN-Körperchen in Leberausstrichen nachweisen.

In Mesopotamien soll die Inkubationszeit auf zwei Jahre und mehr steigen können.

Die Prodromalerscheinungen sind sehr undeutlich. In der großen Mehrzahl der Fälle beginnt die Krankheit wie Abdominaltyphus. Bei einer anderen Gruppe traten als Vorboten der Krankheit intermittierende Fieberanfälle mit oder ohne Schüttelfrost eine Zeitlang täglich, später unregelmäßig auf. Bei einer dritten Gruppe sind leichte Fieberanfälle mit geringer Temperatursteigerung von Anfang an anamnestisch feststellbar. In anderen jedoch seltenen Fällen tritt anfangs keinerlei Fieber auf, die Milz schwillt jedoch langsam und beständig an. Ebenfalls bei einer kleinen Anzahl von Erkrankungen berichten die Kranken nur von anfänglichen Verdauungsbeschwerden in Form von diarrhoischen oder dysenterischen Störungen, von Zeit zu Zeit begleitet von Frostanfällen, denen Ödeme an den Beinen folgten.

Klinisch kann man vielfach drei Krankheitsstadien unterscheiden: 1. Das Stadium des anfänglichen typhusähnlichen Fiebers, 2. das des sekundären niedrigen Fiebers oder der Apyrexie, 3. das kachektische Stadium.

Diese Einteilung trifft für akute Fälle, wo das zweite Stadium fehlen kann, nicht zu.

Die meisten Fälle gleichen zu Beginn der Erkrankung einem Abdominaltyphus, ihnen folgen an Häufigkeit solche mit malariaähnlichen Initialerscheinungen. Jedoch auch andere Formen werden erwähnt werden müssen.

Vom ersten Anfang der Erkrankung an ist die Milz geschwollen und zwar viel stärker als bei Abdominaltyphus oder Malaria. Auch die Leber ist schon frühzeitig vergrößert.

Mit dem Nachlassen der Eröffnungserscheinungen und der damit verbundenen Besserung des Allgemeinbefindens geht die Milz- und Leberschwellung oft zurück, während sie in anderen Fällen beständig zunimmt. Während dieser zweiten Periode ist der Kranke entweder fieberfrei oder leidet, was wohl häufiger beobachtet wird, an so leichtem intermittierendem Fieber, daß er sich dessen gar nicht bewußt wird. Früher oder später folgen dann von neuem Fieberanfälle von den oben beschriebenen Typen, und auf diese wieder eine fieberfreie Zwischenzeit. Wellen hohen Fiebers können im Laufe der Krankheit häufig mit Apyrexie oder niedrigem Fieber wechseln. Ihr Auftreten macht dann den Eintritt des zweiten Krankheitsstadiums undeutlich. Nach einem halben oder ganzen Jahre kann dann das intermittierende niedrige Fieber eintreten und bis zum Ende andauern oder, wie vereinzelt beobachtet wird, in einem mit dem Tode endigenden Anfälle dem remittierenden Typus Platz machen.

Besonders bei den malariaähnlichen Formen werden Schweißausbrüche und Schüttelfröste beobachtet. Sehr geschwächte und abgemagerte Kranke können im Endstadium fieberfrei bleiben.

Auf der ersten Entwicklungsstufe der Krankheit ist die Anämie noch nicht sehr ausgeprägt, bildet sich aber nach und nach aus und ist neben progressiver

Leukopenie ein wichtiger Teil des Krankheitsbildes, am deutlichsten bei der Kinder-Kala-Azar.

Die Leukopenie steht oft in keinem Verhältnis zur Anämie, so daß man ein eigenartiges später zu beschreibendes Blutbild antrifft, welches allerdings in Fällen mit sehr schwerer Anämie vermißt wird.

Im Laufe der Krankheit kommt es zu einer stetig fortschreitenden Abmagerung mit Ödemen an den Extremitäten, welche letztere schon früh auftreten können. Frauen leiden vielfach an Amenorrhoe, es kommen jedoch auch Menorrhagien vor. Schwangerschaften werden häufig durch Abort unterbrochen.

Die Dauer der Krankheit ist verschieden. Sie kann akut, subakut oder chronisch verlaufen und sich in letzterem Falle zwei bis drei Jahre, sogar länger, hinziehen. Bei akutem Verlaufe dagegen kann der tödliche Ausgang schon nach einem oder mehreren Monaten, selten nach einigen Wochen eintreten. Solche Fälle sieht man besonders an Orten und zu Zeiten, wo Epidemien herrschen.

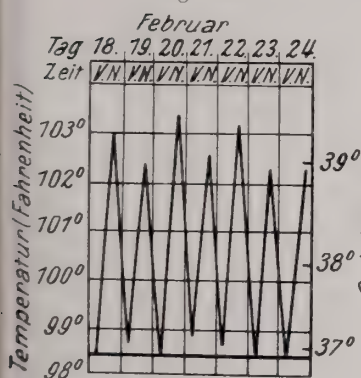
Die wichtigsten Symptome eines deutlich ausgebildeten Falles sind somit starke Milzschwellung, Leberschwellung, Abmagerung, Kachexie häufig mit Ödemen, unregelmäßiges Fieber mit Neigung zu doppeltem Anstieg innerhalb vierundzwanzig Stunden, fortschreitende Anämie mit oft unverhältnismäßig starker Leukopenie, Darmerscheinungen in Gestalt von Durchfällen und ruhrähnlichen Anfällen, Neigung zu Blutungen und Noma (Cancrum oris).

Die einzelnen Krankheitserscheinungen bei der Kala-Azar Erwachsener.

Die Fieberformen sind folgende (vgl. die Kurven):

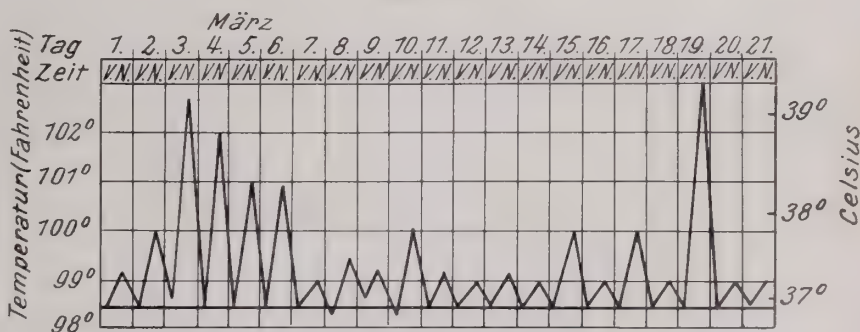
1. Intermittierendes Fieber mit oder ohne Schüttelfrost von quotidianem Typus, dessen Anfälle selten zu derselben Tageszeit wiederkehren, sondern häufiger vorgreifen oder sich verspäten. (Fig. 126.)
2. Unregelmäßig intermittierendes Fieber mit oder ohne Schüttelfröste, welches monatelang andauern oder in eine andere Form übergehen kann. (Fig. 127.)
3. Doppelt-quotidianes Fieber mit zwei Intermissionen innerhalb 24 Stunden. Temperaturanstieg in den frühesten Morgenstunden, dem eine Intermission um

Fig. 126.



Intermittierendes Fieber.

Fig. 127.



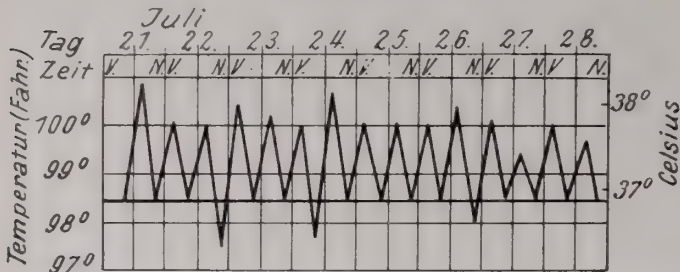
Unregelmäßig intermittierendes Fieber.

12 Uhr mittags folgt, ein zweiter Anstieg gegen Abend gefolgt von einer Intermission vor zwölf Uhr nachts. Beide Anstiege können verschieden hoch sein mit oder ohne Schüttelfrost. (Fig. 128.)

4. Doppelt-quotidianes Fieber mit einer einzigen Intermission in 24 Stunden. Auf den Temperaturanstieg in den frühesten Morgenstunden folgt eine Intermission

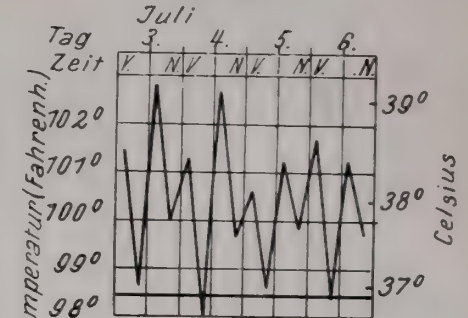
wie bei 3., dem abendlichen Anstieg folgt jedoch keine Intermission sondern eine Remission vor Mitternacht. Diese beiden Formen wechseln oft ab oder gehen ineinander über. (Fig. 129.)

Fig. 128.



Doppelt-quotidianes Fieber mit doppelter Intermission innerhalb 24 Stunden.

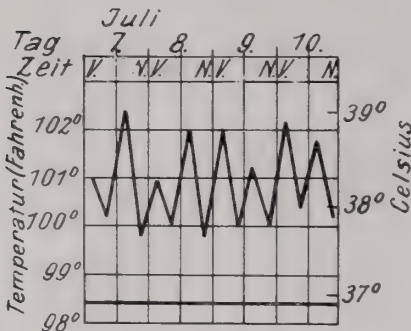
Fig. 129.



Doppelt-quotidianes Fieber mit einfacher Intermission innerhalb 24 Stunden.

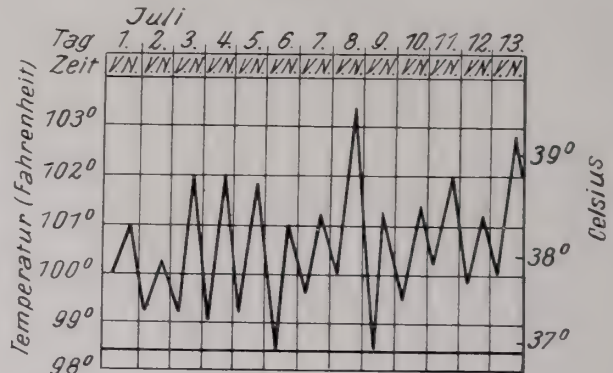
5. Intermittierendes Fieber mit unregelmäßigen fieberfreien Zwischenräumen. Es ist dieses eine sehr häufige, oft viele Monate lang bestehende Fieberform.

Fig. 130.



Doppeltmittierendes Fieber.

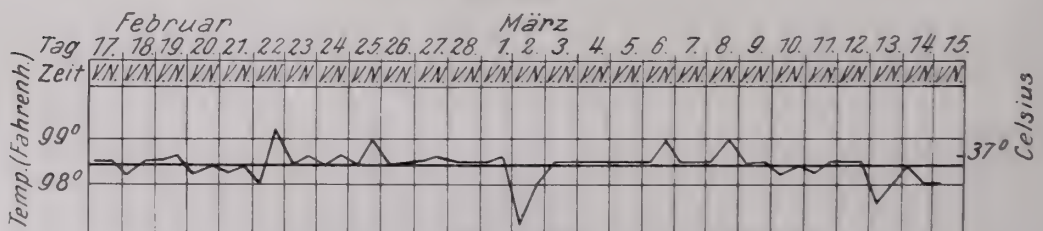
Fig. 131.



Kombination von intermittierendem und remittierendem Fieber.

6. Remittierendes Fieber, welches ganz ähnlich wie bei Abdominaltyphus verläuft. Nach drei- oder vierwöchiger Krankheitsdauer tritt eine Intermission ein. Der Kranke fühlt sich für eine verschieden lange Zwischenzeit wohler, bis das Fieber in einer der oben beschriebenen Formen wieder einsetzt. In einigen Fällen nimmt die remittierende Fieberkurve einige Tage lang intermittierende Form an, bevor völlige Entfieberung eintritt. (Fig. 134.)

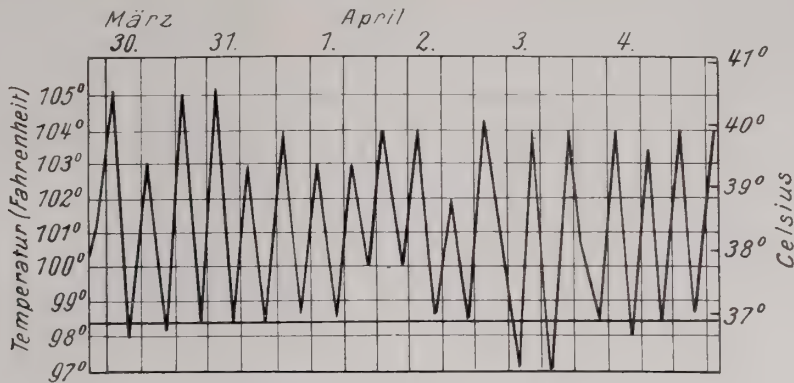
Fig. 132.



Fast fieberloser Verlauf von Kala-Azar.

7. Doppelt-remittierendes Fieber, Anstieg frühmorgens, Remission gegen Mittag. Ein zweiter Anstieg gegen Abend mit einer Remission vor Mitternacht. Die Körperwärme sinkt jedoch nicht bis zur normalen Höhe. Der Eintritt einer solchen Fieberform legt stets den Verdacht auf Kala-Azar nahe. (Fig. 130.)

Fig. 133.



Dreifach-quotidianes Fieber.

8. Eine Kombination von intermittierendem und remittierendem Fieber, welche sehr lange bestehen kann. (Fig. 131.)

9. Dreifach-quotidianes Fieber. (Fig. 133).

10. Endlich werden fieberlose Zwischenzeiten von unbestimmter Dauer beobachtet.

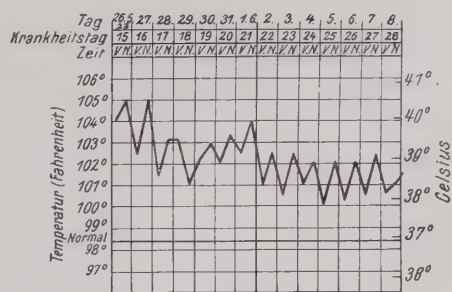
Es sei besonders darauf aufmerksam gemacht, daß viele Monate hindurch auftretende doppelte Temperaturanstiege innerhalb vierundzwanzig Stunden mit doppelter oder einfacher Intermission bei Malaria nicht vorkommen und unbedingt für Kala-Azar sprechen.

Frostgefühl und Schüttelfrost. Schüttelfröste sind bei der malariaähnlichen Form von Kala-Azar nicht selten, es können innerhalb 24 Stunden zwei oder drei auftreten. Im allgemeinen fehlt ihrem Auftreten jede Regelmäßigkeit. Nicht selten leitet Frösteln den Fieberanfall ein.

Nervensystem. Kopfschmerzen treten wechselnd auf, ohne jedoch so heftig zu sein, wie bei Unterleibstypus. Sie sind häufiger im früheren als im späteren Verlaufe der Krankheit. Delirien kommen im typhus-ähnlichen Frühstadium der Krankheit jedoch selten vor, ebenso Subkultus tendinum und Karphologie. Krampfanfälle wie bei Tetanus oder Epilepsie, Benommenheit und Koma werden nicht oft und nur kurz vor dem Tode gesehen. Im allgemeinen ist der Kranke während des ganzen Krankheitsverlaufes geistig klar, selbst während des hohen Fiebers im Anfangsstadium.

Gastrointestinale Erscheinungen. Die Zunge ist häufig auch während der ersten Fieberanfälle rein, auch behält der Kranke vielfach sogar bei hohem Fieber gute Eßlust, bekommt aber leicht Widerwillen gegen die gereichte Nahrung. In anderen Fällen ist der Verlust des Appetits eine störende Erscheinung. Übelkeit

Fig. 134.



Remittierendes Fieber.

und Erbrechen kommen jedoch nur selten zur Beobachtung, selbst bei der malaria-ähnlichen Form. Die Verdauung ist schlecht. Zu Beginn der Krankheit ist Verstopfung häufiger als Durchfall. In anderen Fällen sind die Entleerungen während des größten Teiles des Krankheitsverlaufes diarrhoisch oder dysenterisch. Leishmaniadysenterie kommt vor, ist jedoch selten, Amöben- und Bazillenruhr sind eine ernste Begleitkrankheit im Endstadium. Hämatemesis kommt vor, ebenso Melaena ganz unabhängig von Leberzirrhose.

Haut. In vielen Fällen nimmt die Haut ein eigentümlich gespanntes glänzendes, erdfarbenes Aussehen an. Stärkere Dunkelfärbung der Haut kommt häufig vor,

Fig. 135.



Starke Abmagerung bei Kala-Azar.
Die Schwellung des Gesichts deutet auf
beginnendes Noma.

Fig. 136.



Abmagerung und Milztumor bei Kala-Azar.

jedoch gewiß nicht so oft, wie der Name der Krankheit erwarten ließe. Es steht fest, daß bei dunkelhäutigen Kranken die Haut der Stirn, der Schläfen und der Umgebung des Mundes nicht selten einen schwärzeren Farbenton annimmt. Diese Veränderung ist jedoch schwer erkennbar und wird oft vermißt. Besonders in Assam findet man jedoch häufiger Dunkelfärbung der Haut als auffallendes Symptom im letzten Krankheitsstadium. Das Haar wird oft glanzlos, trocken, brüchig und kann ausfallen. Ödem vorzugsweise der unteren Extremitäten tritt oft schon frühzeitig auf, später kann sich ausgedehntes Anasarka entwickeln.

Die Hauterscheinungen, welche den Kranken in quälender Weise heimsuchen, sind sehr mannigfaltig. Besonders häufig sind schmerzhaftes Geschwüre, in denen Leishmanien nachweisbar sind. Hautblutungen besonders im letzten Krankheitsstadium oder, wenn sie schon frühzeitig auftreten, sind von übler prognostischer Bedeutung, ferner pemphigusähnliche Pustelbildungen.

Allgemeines Aussehen. Schon frühzeitig tritt im Verlaufe der Krankheit eine auffallende Abmagerung ein, wenn auch besonders die weiblichen Patienten selten einen ausgesprochenen blutarmen und schlechten Eindruck machen. Die abgezehrten Gesichtszüge, die welken Arme und Beine und die hervortretenden Rippen fallen besonders auf, wenn keine Ödeme bestehen. (Fig. 135 u. 136.) Im Gegensatz hierzu wird der Bauch infolge der Schwellung der Milz und häufig auch der Leber und in gewissem Grade auch durch den Aszites immer mehr aufgetrieben. Dabei treten die oberflächlichen Venen der Bauchhaut stark vor. Nicht selten zeigen die Venen im Nacken deutliche Pulsation. Ödem der unteren Extremitäten vervollständigt oft das charakteristische Bild des Kala-Azar-Kranken, zu welchem auch eine fortschreitende und besonders im dritten Stadium hochgradige Gewichtsabnahme kommt.

Anämie. Sie ist auf den ersten Stufen der Entwicklung des Leidens im allgemeinen nicht so ausgeprägt wie bei Malaria, erreicht aber sehr hohe Grade, wenn die Krankheit während der Schwangerschaft oder im Wochenbette auftritt oder von Ankylostomiasis begleitet ist (s. auch Blutbefund S. 674).

Herz und Gefäße. Es können über dem Herzen Geräusche hörbar werden. Manchmal treten die Symptome der Herzerweiterung auf. MACKIE legte besonderes Gewicht auf die auch ohne Temperatursteigerung bestehende Tachykardie. Außergewöhnlich langsamer Puls wurde in einem Falle wenige Tage vor dem Tode beobachtet. Im Nacken wird häufig Venenpuls erkennbar.

Atmungswege. Bronchitische Erscheinungen können schon im Frühstadium zur Zeit des remittierenden Fiebers auftreten, sind aber weder so häufig noch so ausgeprägt wie bei Abdominaltyphus.

Vor dem tödlichen Ende der Krankheit tritt oft quälende Bronchitis auf und es vermag die erschlaffte Kehlkopfmuskulatur des lästigen Hustens nicht Herr zu werden. Auch Glottisödem kommt vor.

Ödeme der unteren Extremitäten sind überhaupt oft ein Frühsymptom der Krankheit und später so häufig, daß sie bei Aufnahme der Anamnese von den Kranken meistens erwähnt werden.

Harnwege. Albuminurie geringeren Grades ist sehr häufig, manchmal findet man auch Zylinder. Unter 20 Fällen fanden wir 15 mal Eiweiß im Urin von Spuren bis zu beträchtlichen Mengen. Blasenkatarrhe sind selten, ebenso Hämaturie. Indikan kann gelegentlich nachgewiesen werden.

Milz. Die Milz ist fast in jedem Falle vergrößert, ihre fortschreitende Schwellung ein wichtiges Merkmal der Krankheit. In einzelnen Fällen tritt der Milztumor plötzlich auf, so daß er schon bis nach vierwöchigem Bestande des Fiebers bis zum Nabel reichen kann. Manchmal schwillt die Milz mit dem Sinken des Temperatur wieder ab, in anderen Fällen jedoch vergrößert sie sich stetig, auch wenn der Kranke nach den ersten remittierenden Anfällen fieberfrei geworden ist. Gelegentlich ist die Milz nach oben hin geschwollen. Sehr selten wird die Anschwellung ganz vermißt oder ist nur unbedeutend wie es DODDS PRICE und andere in Assam gesehen haben.

Die Milz selbst ist meistens hart, besonders in chronischen Fällen, nicht jedoch immer im Frühstadium. Im allgemeinen kann man sagen, daß eine weiche in kurzer Zeit rasch stark geschwollene Milz mehr für Kala-Azar als für Malaria spricht (siehe Pathologie).

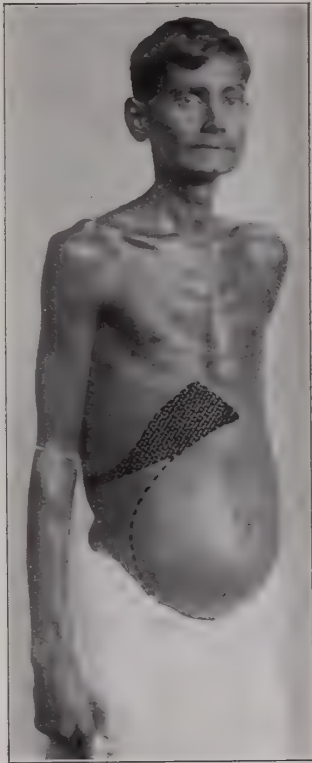
Leber. Auch sie ist meistens vergrößert. In frischen Fällen ist sie weich und schwillt rascher an als bei Malaria, bei chronischer Erkrankung ist sie deutlich fühlbar verhärtet und oft zirrhotisch.

Lymphdrüsen. Leisten und Achseldrüsen sind meistens geschwollen, jedoch bei weitem nicht so regelmäßig, wie bei Kinder-Kala-Azar.

Blut. Der Blutbefund ist in histologischer und biochemischer Hinsicht sowie für den Leishmanien-Nachweis von großer Bedeutung.

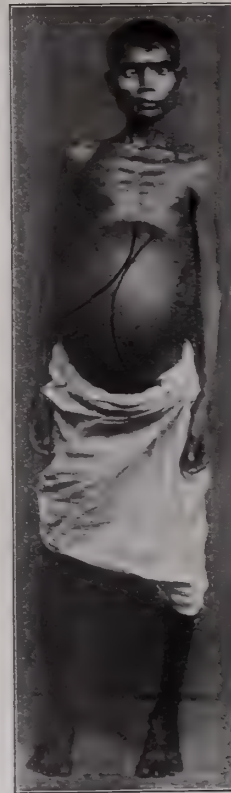
Ausgesprochene Anämie ist, wie schon gesagt, kein gewöhnliches Symptom des ersten Krankheitsstadiums. Die Zahl der roten Blutkörperchen schwankt zwischen $2\frac{1}{2}$ und 4 Millionen. Leukopenie wird häufig und manchmal schon frühzeitig beobachtet. Die Leukozytenziffer kann auf 7—800 sinken. Anämie und Leukopenie sind progressiv, letztere schreitet jedoch viel rascher voran, so daß das Verhältnis der weißen zu den roten Blutkörperchen auf unter 1:1500 herabgehen kann, eine für die Frühdiagnose sehr wichtige Erscheinung (ROGERS). In einzelnen Fällen wird sie

Fig. 137.



Milz- und Leberimpfung bei einem schweren Falle von Kala-Azar.

Fig. 138.



Grenzen von Leber und Milz bei Kala-Azar.

jedoch vermißt, so bei hochgradiger Anämie in weit vorgeschrittenen Fällen in der Schwangerschaft und im Wochenbette oder beim Auftreten von Begleitkrankheiten, wie Pneumonie, Phthisis, Gesichtsbrand usw., gelegentlich aber auch ohne solche Nebenumstände. Im allgemeinen fehlt die charakteristische relative Leukopenie bei einer Leukozytenziffer von 5000 und darüber.

Relative Abnahme der polymorphkernigen Leukozyten wird regelmäßig gefunden, ihr entspricht nach ROGERS eine relative Vermehrung der großen Mononukleären, Verfasser sah aber die relative Zunahme der Lymphozyten viel mehr ausgesprochen, wenn auch weniger als bei Kinder-Kala-Azar.

Die Eosinophilen können nach ROGERS an Zahl abnehmen, während der Antimon-Behandlung sind sie jedoch in vielen Fällen vermehrt. Bei schwerer Anämie können

im peripheren Blute Poikilozyten, Mikro- und Megalozyten, Myelozyten und Erythroblasten auftreten.

Die Gerinnungsfähigkeit des Blutes ist vielfach herabgesetzt. Ihre hochgradige Verminderung äußert sich in petechialen Blutungen.

Mit der Abnahme der roten Blutkörperchen sinkt auch der Hämoglobingehalt. Der perniziöse Typus der Anämie ist nach ROGERS überwiegend, vielfach sieht man jedoch auch einen mehr chlorotischen Typus.

Biochemische Veränderungen im Blute. Die Hämosalinität ist wenig verändert, die Hämkalkalinität dagegen deutlich vermindert. Versuche über die Komplementablenkung hatten bisher noch kein beachtenswertes Ergebnis.

Globulingehalt des Blutes bei Kala-Azar. BRAHMACHARI fand eine bedeutende Zunahme, und wahrscheinlich ist im Kala-Azar-Serum ein leicht präzipitierbares Globulin vorhanden, worauf die Globulinprobe (BRAHMACHARI) und die Aldehydprobe (NAPIER und Andere) beruht. BRAHMACHARI hat aus Kala-Azar-Serum ein Globulin mit deutlich antikomplementären Eigenschaften isoliert.

Es kommen folgende Proben in Betracht:

1. Die Globulin-Ringprobe. Das Serum des Kranken wird um das Zehn- bis Zwanzigfache mit physiologischer Kochsalzlösung im Proberöhrchen verdünnt und dann ein wenig destilliertes Wasser vorsichtig über das Serum gegossen. Es bildet sich dann ein deutlicher weißer Ring, ähnlich wie bei der Eiweißringprobe mit Salpetersäure.

2. Die Globulinpräzipitationsprobe. Wenn man im Reagenzgläschen das Serum mit der zwei- bis dreifachen Menge destillierten Wassers verdünnt, so entsteht ein weißer Niederschlag.

3. Die Globulinopazitätsprobe. Ein Teil des Serums wird mit sechs Teilen destillierten Wassers gemischt und der erhaltene Globulinniederschlag in einen 2½ cm (1 Inch) weiten graduierten Zylinder getan, dessen Boden schwarze Flecken enthält. Man fügt nach und nach so viel Flüssigkeit zu, bis diese Marken dem von oben hineinschauenden Auge gerade unsichtbar werden. Die Flüssigkeitshöhe gibt einen Maßstab für den Globulingehalt und wenn sie 3,1 cm (1,25 Inch) oder weniger beträgt, so ist die Diagnose Kala-Azar so gut wie sicher.

4. Die Aldehydprobe. Ein Kubikzentimeter klaren Serums wird in ein 7½ cm (3 Inches) langes und 1,25 cm (½ Inch) weites Proberöhrchen getan, ein Tropfen 30 %ige Formaldehydlösung (Handelsformol) zugesetzt, gut geschüttelt und hingestellt.

Wenn in 1—2 Minuten das Serum zähflüssig wird und darauf sich setzt und nach 3—20 Minuten vollkommen fest und undurchsichtig wird, so ist die Diagnose Kala-Azar vollkommen gesichert.

Diese Probe fällt jedoch in vielen zweifellosen Fällen von Kala-Azar besonders im Frühstadium negativ aus, ebenso ist die Trübung und Undurchsichtigkeit bei unzweifelhafter Kala-Azar und anderen Krankheiten wechselnd. Es kommt vor, daß der Grad der Undurchsichtigkeit und Trübung, wenn keine Kala-Azar vorliegt, größer ist als bei Kala-Azar, auch ist er zeitlich verschieden, so daß BRAHMACHARI der Globulinopazitätsprobe als einem quantitativen Verfahren mehr endgültige Bedeutung zuschreibt, als irgend einer der anderen Serumproben.

II. Kinder-Kala-Azar.

Die Inkubationszeit bei Kinder-Kala-Azar ist ebenfalls unbekannt. GABBI sah ein sieben Monate altes daran erkranktes Kind und schloß aus den Symptomen, daß es im Alter von vier Monaten erkrankt war. Ähnliche Beobachtungen liegen auch von anderen Seiten vor. Bei Versuchstieren fanden YAKIMOFF u. a. noch kürzere Inkubationszeiten, selbst unter zwei Wochen.

In einigen Fällen zerfällt der Krankheitsverlauf in drei Stadien.

Das erste dauert einen bis drei Monate.

Dem zweiten Stadium drücken konstantes Fieber, welches mehrere Monate unter zunehmender Schwellung der Milz und Leber, Anämie und eigenartiger Hautblässe ihr Gepräge auf.

Das dritte Stadium ist gekennzeichnet durch Kachexie, begleitet von Purpura haemorrhagica, hochgradiger Anämie und äußerster Abmagerung. Oft könne hohe Temperaturen ohne Unterbrechung festgestellt werden. Ausnahmsweise wird der Kranke wenige Tage vor dem Tode fieberfrei, welcher oft durch Komplikationen von seiten der Atmungs- oder Verdauungswege herbeigeführt wird.

Im Anfangsstadium besteht unregelmäßiges Fieber in Verbindung mit progressiver Anämie. Vereinzelt tritt zwei oder drei Tage lang eine völlige Intermission ein: der Kranke ist benommen und leidet abwechselnd an Verstopfungen und Durchfällen.

Weiterhin verfällt der Kranke sichtlich, der Leib wird aufgetrieben, das Fieber nimmt einen intermittierenden oder remittierenden Typus an. Wie JEMMA, CARONIA und NICOLLE mitteilen, können zwei bis drei Temperaturanstiege in 24 Stunden vorkommen. Später wird das Fieber dann kontinuierlich.

Die Krankheit kann akut, subakut oder chronisch verlaufen.

Akuter Verlauf wird gelegentlich in Italien beobachtet und führt in 1—2 Monaten zum Tode.

Die subakute Form dauert etwa 5—12 Monate, bei ihr kann der Tod durch Komplikationen erfolgen.

Bei chronischem Verlaufe währt die Krankheit 2—3 Jahre und kann mit Genesung enden. In endemischen Krankheitsherden führt die Krankheit nicht immer zum Tode, wie JEMMA, SPAGNOLIO, NICOLLE, LIGNOS u. a. im Mittelmeergebiete und BALFOUR im Sudan beobachten konnten.

DIONISI vermißte die allgemein gefundene fortschreitende Milzvergrößerung in sehr seltenen Fällen. Die Leberschwellung tritt nicht immer auf, aber anscheinend doch häufiger als bei erwachsenen Kala-Azar-Kranken (ROGERS) in Indien.

Die Krankheit kann stationär bleiben. Wenn Besserung eintritt, so hellt sich die Haut nach und nach auf und gewinnt ihre alte Farbe wieder. Die Milz schwillt ab, manchmal bis zum normalen Umfang. Schließlich tritt Genesung ein.

Bei ungünstigem Verlaufe wird der Kranke unter zunehmender Blutarmut und Schwäche mehr und mehr teilnahmslos.

Die Muskulatur schwindet und verliert ihren Tonus. Kinder zeigen im dritten Krankheitsstadium besonders ausgesprochene Kachexie, blasses und eingefallenes Gesicht, müde Pupillen, auffallend blasse Lippen und liegen fast unbeweglich und apathisch da.

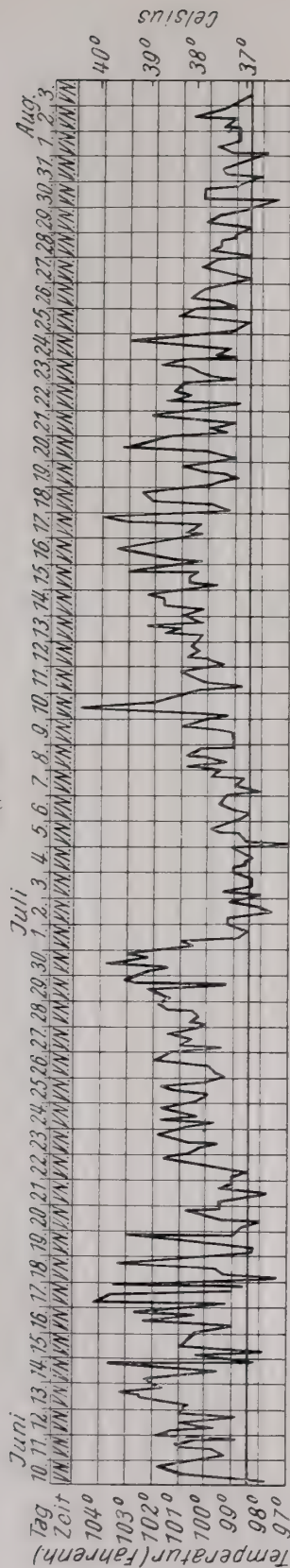
Bei vielen Kindern stellt sich vor dem Ende Somnolenz ein und der Tod tritt infolge einer Komplikation ein.

Die einzelnen Krankheitserscheinungen der Kinder-Kala-Azar.

Kreislauf. Die Fieberkurve ist oft sehr unregelmäßig, und auf der ersten Entwicklungsstufe der Krankheit durch fieberfreie Zwischenräume unterbrochen. Sie kann auch intermittierend sein, dann remittierend werden mit zwei, drei oder mehr Anstiegen in 24 Stunden. Später wird das Fieber kontinuierlich ohne Unterbrechungen. Anfälle mit sehr hohen Temperaturen kommen zeitweilig vor, manchmal sinkt die Körperwärme unter die Norm (vgl. die Fieberkurven Fig. 139 u. 140). Frostschauer und Schüttelfröste treten besonders zu Beginn der Erkrankung auf und setzen plötzlich wie bei Malaria ein und enden mit starkem Schweißausbruch (GABBI). Meistens aber fehlen sie, und die Krankheit nimmt einen schleichenden Anfang.

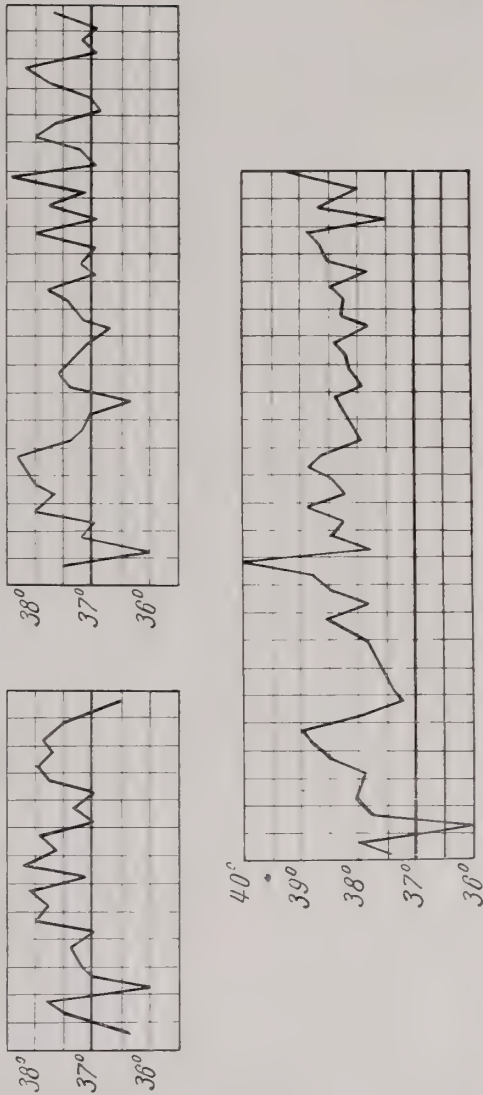
Nervensystem. Die geistige Verfassung des kranken Kindes verschlechtert sich im Laufe der Krankheit. Das Kind mag nicht mehr spielen, wird gleichgültig gegen seine Umgebung und mit der Entwicklung der Blutarmut immer teilnahmsloser. Fast regungslos und vor dem Tode schlafsuchtig liegt es in den Armen der Mutter.

Fig. 139.



Temperaturkurve eines Falles von Kinder-Kala-Azar (NICOLLE & ORTONA).

Fig. 140 a—c.



Verschiedenheiten im Fieberverlauf bei einem Falle von Kinder-Kala-Azar innerhalb dreier Monate (DI CRISTINA).

Verdaauungswege. Häufig und nicht selten als erste Krankheitserscheinungen stellen sich Erbrechen. Durchfall auch wechselnd mit Verstopfung ein.

Anorexie ist selten, die EBlust bleibt lange erhalten und ist oft gesteigert. In den übelriechenden Stuhlentleerungen sind jedoch gelegentlich unverdaute Speisereste, Schleim und Blut zu finden. Darmblutungen sind hingegen selten. Ruhrartige Durchfälle können den tödlichen Ausgang beschleunigen.

Haut. Sie verliert mit dem Fortschreiten der Krankheit ihre Elastizität und nimmt ein eigentümliches, durchscheinendes, wachsiges oder erdiges Aussehen an, oft wie das einer Leiche. Kleine stecknadelkopfgroße Blutungen. Petechien und

Fig. 141.



Kala-Azar bei einem 11½ Jahr alten Kinde. Milz- und Leberdämpfung berühren sich.

purpuraähnliche Hämorrhagien treten auf dem Rumpfe, besonders dem Unterleibe und auf den Armen und Beinen, wahrscheinlich in größerem Maße als bei indischer Kala-Azar auf.

Allgemeinbefinden. Die progressive Anämie ist hochgradiger als bei der Kala-Azar Erwachsener und neben fortschreitendem Kräfteverfall und dem Schwunde des subkutanen Fettes ein Hauptmerkmal der Krankheit. Rippen, Schulterblätter und Röhrenknochen treten hervor, die vergrößerte Milz wölbt ebenso wie die Leber die Bauchwand auf. Die erweiterten Venen der vorderen Bauchwand deuten auf beginnenden Aszites, so daß ein unverkennbares Krankheitsbild entsteht. Dazu kommen später Ödeme an den Extremitäten, im Gesicht und an den Augenlidern.

Die Ödeme können in jedem Krankheitsstadium auftreten, frühzeitige Ödeme verschwinden oft plötzlich wieder. Die ödematösen Stellen besonders an den Füßen können entzündet und schmerzhaft sein.

Die Nackenvenen können sichtbare Pulsation zeigen.

Die von Anfang an eintretende fortschreitende Abnahme des Körpergewichts ist im Endstadium besonders ausgeprägt.

Herz und Gefäße. Der Puls ist beständig stark beschleunigt und steht in keinem Verhältnis zum Fieber. Die Tachykardie bleibt auch während der fieberfreien Zeit. Während der Fieberanfälle kann die Pulszahl 150—160 betragen. Blutgeräusche können auftreten.

Atmungswege. Es können sich bronchitische Erscheinungen und Atemnot bei körperlicher Anstrengung einstellen. Die Atemnot kann sich unter schwerer Zyanose zu gefährlichen Erstickungsanfällen steigern. Ihre Ursache ist manchmal Glottisödem. Bronchopneumonie, Lobarpneumonie und Pleuritis werden besonders, wenn das tödliche Ende naht, beobachtet.

Harnwege. Der Urin bleibt häufig normal, seine Menge kann sinken, auch etwas Eiweiß auftreten. Auch Lipurie kommt vor (FRANCHINI & LONGO). PETRONE & CARONIA sahen Diazoreaktion. SCORDO fand keine Störung des normalen Verhältnisses von Chloriden und Stickstoff. Zystitis ist selten.

Milz. Sie nimmt stetig an Umfang zu, bis sie die linke Seite des Abdomens fast ausfüllt, ohne daß ein bestimmtes Verhältnis zwischen dem Milztumor und der Schwere und Weiterentwicklung der Krankheit erkennbar ist, wie fälschlich angenommen wird. Anfangs weich, wird die Milz im zweiten und dritten Stadium immer härter. Vor dem Tode, besonders nach reichlichen Durchfällen, kann ihr Umfang abnehmen. Nur sehr selten findet man keinen Milztumor. Milzschmerzen kommen vor. Man trifft manchmal kleine überzählige Milzen an.

Leber. Auch sie ist durchweg vergrößert, jedoch ohne erkennbare Beziehung zum Milztumor. Der Leberrand ist regelmäßig, scharf und hart. Einige Beobachter legen mehr Gewicht auf die stetig zunehmende Verhärtung der Leber als auf ihre Vergrößerung. Gelegentlich bleibt die Leberschwellung aus. Hepatoptosis kommt nur sehr selten vor (GABBI).

Lymphdrüsen. Ihr Verhalten ist ungleichmäßig. Nach einigen Autoren schwellen die Nacken-, Achsel- und Leistendrüsen häufig schmerzlos an, andere fanden sie in der Regel unverändert. JEMMA & DI CRISTINA beschrieben einen Fall mit Mikropolyadenitis. FELLETTI, CORTESI, LÉVY, SPAGNOLIO und CARISTO beobachteten einfache Lymphadenitis am Halse, in der Achselhöhle und Leistengegend. COCHRAN und NEUMANN konnten neuerdings in diesen Drüsen Leishmanien nachweisen, ebenso SPAGNOLIO. Anscheinend ist Lymphdrüsenanschwellung bei Kinder-Kala-Azar häufiger als bei indischer.

Blut. Die Blutveränderungen gleichen einigermaßen den bei der Kala-Azar Erwachsener beobachteten (s. S. 674). Die relative Leukopenie ist jedoch nicht so ausgesprochen. Bei den im Sudan beobachteten Fällen wurde Abnahme der Eosinophilen festgestellt. Selten treten Mikrozyten, Makrozyten und Poikilozyten, nur ganz ausnahmsweise Normoblasten auf. Der Hämoglobinwert ist unter 1, der Hämoglobingehalt bis auf 10 % gesunken.

CANNATA fand die Widerstandsfähigkeit der roten Blutkörperchen vermindert, während ABATE in dieser Hinsicht ein Zunehmen des Maximums wie des Minimums fand (Max. — W 0,18 und Min. — W 0,24). Die Zahl der Erythrozyten fällt dauernd. Betreffs der Leukozyten stellte CANNATA in 31,1 % der Fälle eine normale oder annähernd normale Zahl fest, in 62,2 % Leukopenie und in 6,7 % leichte Leukozytose. FELETTI & LONGO in Catania, KARDEMATIS in Griechenland und PITTALUGA in Spanien beobachteten stets Leukopenie. Im allgemeinen nehmen die großen Mononukleären und die Lymphozyten auf Kosten der Polymorphkernigen zu. Die von LONGO gefundene Lipämie wurde von GABBI bestätigt.

Bezüglich der biochemischen Veränderungen des Blutes stimmten MILO in Messina und Andere der Angabe BRAHMACHARIS betreffs der Globulinpräzipitation

im Serum bei der Kala-Azar Erwachsener zu. Über das Vorkommen der Krankheitserreger im peripheren Kreislauf s. S. 691.

Begleitkrankheiten der Kala-Azar.

I. Bei der Kala-Azar Erwachsener.

Noma s. Cancrum oris (Fig. 142) ist eine häufige und sehr ernste Komplikation. Die Wangen können in großer Ausdehnung brandig, Muskeln und Gesichtsknochen zerstört werden. Zahnfleischblutungen, selbst geschwürige Stomatitis und Alveolarpyorrhöe kommen vielfach zur Beobachtung. Nicht selten kommt es zu septischen Eiterungen, wie Ischiorektalabszeß, Otitis media, Mastoidabszeß, Noma der Vulva, ebenso zu brandiger und septischer Dysenterie. Wie die Petechien und großen Purpuraflecke erkennen lassen, besteht die Neigung zu Blutungen an verschiedenen Teilen des

Fig. 142.



Ein Fall von ausgedehntem Noma bei Kala-Azar eines Erwachsenen. Heilung durch Harnstoff-Stibamin.

Körpers. Sie sind eine bedrohliche Erscheinung, mehr im Spät- als im Frühstadium. Hämatemesis und Melaena sind oft ein Zeichen des bevorstehenden Endes. Letzterer folgt manchmal eine auffallende Abnahme des Milztumors. Melaena kann mit oder ohne dysenterische Erscheinungen auftreten. Schwere Nasenblutungen bedrohen nicht selten das Leben. Von seiten des Magendarmkanals sind Durchfälle, Bazillen- und Amöbenruhr als nicht selten todbringende Komplikationen zu nennen.

Bronchitis ist häufig, wenn gleichzeitig Ödeme bestehen. Die Luftröhre erschlafft oft, so daß lästiger Husten auftritt. Ferner sind Bronchopneumonie, Lobar-pneumonie, Pleuritis, Empyem und Tuberkulosis zu nennen.

Die Tachykardie ist schon besprochen worden. Herzerweiterung kommt vor, ebenso Ikterus und Aszites als Folge der Leberzirrhose oder des gesteigerten Drucks der mit Leishmanien vollgepfropften Zellen auf die Pfortaderkapillaren. Seltener ist Leberabszeß. Perisplenitis, Milzinfarkt und -ruptur werden beobachtet, auch

neben der schweren Anämie, desgleichen Anasarka, Albuminurie und echte Nephritis. In einem vereinzelt Falle sah Verfasser ausgedehnte Hämorrhagien unter der Milzkapsel.

Auch Ankylostomiasis, Abdominaltyphus und Kolibazillose können die Krankheit komplizieren. Malaria wird nicht so häufig bei den Kranken gefunden, als man nach dem gemeinsamen Vorkommen beider Krankheiten in vielen verseuchten Gebieten annehmen sollte, was wohl darauf zurückzuführen ist, daß die meisten Kranken schon ehe sie in Behandlung kommen, Chinin genommen haben. In der Krankenhauspraxis ist sogar Malaria als Kala-Azar-Komplikation selten. Typhusähnliche Symptome wie Subsultus tendinum, Delirien, Koma kommen vereinzelt bei akutem Verlaufe vor, ebenso in chronischen Fällen vor dem Tode. Tetanie, epileptiforme Anfälle, Netzhaut- und Hirnhautblutungen sind seltener.

In chronischen Fällen entstehen leicht Hauterkrankungen und Geschwüre.

II. Bei Kinder-Kala-Azar.

Auch bei dieser Krankheitsform treten Hämorrhagien, besonders schweres tödliches Nasenbluten, Zahnfleischblutungen, Petechien und Purpura auf. Melaena und Hämatemesis sind nicht häufig. Ferner sind Stomatitis catarrhalis et ulcerosa und Noma zu nennen.

Die erstere fängt auf den Lippen an und greift dann auf die Wangen über oder gleich im Zahnfleisch. Sie kann leicht (forma catarrhalis) oder schwer (f. ulcerosa) auftreten und sich zum echten Noma ausbilden. In Tunis wurde Noma von NICOLLE beobachtet, in Italien von GABBI, LONGO, FELETTI, in Griechenland von LIGNOS und CHRISTOMANOS, auf Malta von CRITEN. Letzterer hat verschiedene Fälle von „cancrum oris“ beobachtet, deren Entwicklungsgang zwischen 3 und 6 Wochen schwankt. Es verläuft fast ohne Schmerzen. Die kranke Schleimhaut zeigt eine grünlich schwarze Oberfläche und sondert eine sehr übelriechende schleimige Flüssigkeit ab, die von den Mundwinkeln abfließt. In einem Falle LONGO's breitete sich der Prozeß auf den Gaumen und auf den Nasenknochen aus und zerstörte beide. In der Absonderung wurden niemals Leishmanien festgestellt, außer bei einem von GABBI beobachteten Kranken, bei welchem diese nach seiner Meinung aus dem Blute stammen konnten, da es sich um ein im Sterben liegendes Kind handelte.

Es kann ferner zu septischen Erkrankungen, wie Mastoidalabszeß, Mittelohrentzündung und Taubheit kommen.

Die Atmungswege sind häufig mitergriffen. Man findet Tuberkulose, Bronchitis, Lobar- und Bronchopneumonie. Manchmal entwickelt sich eine wahrscheinlich auf Glottisödem beruhende schwere, tödliche Dyspnoe und Zyanose. Auch die Kinder-Kala-Azar kann begleitet sein von Albuminurie, Nephritis, Hämaturie, Lipurie, Malaria und Ankylostomiasis. Besonders lebensgefährlich ist das Auftreten von hartnäckigen Durchfällen, Enterokolitis und Dysenterie. Solche Verdauungsstörungen werden vielfach durch ungeeignete Ernährung hervorgerufen. Hirnblutungen und Zerebrospinalmeningitis werden ebenfalls beobachtet, ebenso Hauterkrankungen, wie Pemphigus (NICOLLE).

Prognose.

Bei der Kala-Azar Erwachsener ist die Prognose in unbehandelten Fällen äußerst ernst. Vor Einführung der Antimonbehandlung starben 95 % der Kranken. Niedrige Leukozytenziffern, deutliche Abnahme der Polymorphkernigen und schwere Anämien sind schlechte Vorzeichen. Das Auftreten von Begleitkrankheiten ver-

schlechtert die Aussicht auf Genesung, besonders von Noma, Dysenterie und Neigung zu Hämorrhagien. Fälle mit Gesichtsbrand ohne reaktive Leukozytose enden ausnahmslos tödlich, während das Eintreten dieser Blutveränderung sogar zur Heilung des Grundleidens führen kann.

Nach Einführung der Antimonbehandlung darf kein Fall mehr als hoffnungslos angesehen werden.

DODDS PRICE fand allerdings, daß 26 % der Fälle in Assam spontan heilten.

Bei der Kinder-Kala-Azar kommen nach verschiedenen Autoren 14—24 % Spontanheilungen vor. Auch hier wird die Vorhersage des Ausgangs der Erkrankung durch Komplikationen beeinflusst.

JEMMA fand, daß die chronische Form der Krankheit nach zwei- bis dreijähriger Dauer ausheilen kann. Das Hinzutreten von Noma, Ruhr, hartnäckigen Durchfällen, Blutungen und Glottisödem ist am meisten zu fürchten. Je ausgeprägter die Leukopenie und je kleiner die Zahl des Polymorphkernigen, desto schlechter die Prognose!

Im Sudan ist der Prozentsatz der Spontanheilungen sehr klein. Wiederauftreten oder Zunahme der Eosinophilen im Blute ist günstig zu deuten. Vermehrung der Eosinophilen wird beim Eintritt von Besserung bei der Kala-Azar Erwachsener unter dem Einflusse der Antimonbehandlung beobachtet.

Diagnose und Differentialdiagnose.

1. Diagnose.

Bei der Kala-Azar der Erwachsenen im endemischen Herrschaftsgebiete der Krankheit werden diagnostische Zweifel beseitigt durch das Zusammentreffen des längere Zeit auftretenden doppelten Temperaturanstiegs, fortschreitende und bedeutende Milzschwellung, zunehmende Abmagerung und Gewichtsabnahme, progressive Anämie und Leukopenie, frühzeitig auftretende Ödeme und Blutungen etwas glänzendes Aussehen der Haut und Versagen des Chinins gegenüber dem Fieber.

Wenn das Verhältnis der weißen zu den roten Blutkörperchen unter 1:1500 sinkt, so ist Kala-Azar wahrscheinlich; leider ist dieses Mißverhältnis nicht immer vorhanden. Die Globulinprobe besonders die Globulinopazitätsprobe und die Formaldehydprobe geben, wenn positiv, wertvolle Fingerzeige, und zwar mißt man der Globulinopazitätsprobe die größere Bedeutung bei. Die Formaldehydprobe kann auch bei zweifelloser Erkrankung im Frühstadium versagen und eintreten, auch wenn Kala-Azar sicher ausgeschlossen werden kann. Die Anaphylexieprobe von CRISTINA & CARONIA scheint bei der Kala-Azar Erwachsener noch nicht angestellt zu sein.

Die Kinder-Kala-Azar zeigt ein ähnliches Krankheitsbild. Die Abweichungen beruhen auf dem Alter der Kranken, dem unregelmäßigeren Gange der Fieberbewegungen und dem gelegentlichen Fehlen der sonst so charakteristischen Leukopenie. Die Milz- und Leberschwellung mit Erweiterung der Venen in den Bauchdecken in einigermaßen vorgeschrittenen Fällen, das unregelmäßige Fieber, die Blässe und Anämie bei einem Kinde im endemischen Krankheitsgebiete erleichtern die Diagnose. Die Globulinpräzipitationsprobe lieferte MILO ausnahmslos positive Ergebnisse. Die anderen biochemischen Untersuchungsmethoden, wie die Globulinopazitätsprobe und Formaldehydprobe, verdienen ebenfalls angestellt zu werden (s. S. 675).

DI CRISTINA & CARONIA beschreiben ein neues diagnostisches Hilfsmittel, welches sie anaphylaktische Probe nennen:

Drei Kubikzentimeter Krankenserum werden mit zwei Kubikzentimetern Leishmaniakultur auf NNN-Nährboden gemischt, eine Stunde bei 37°C, dann 24 Stunden auf Eis gehalten und darauf einem Meerschweinchen intravenös eingespritzt, welches gegen Leishmanien durch wiederholte subkutane Injektion immunisiert worden ist. Das Eintreten einer Reaktion in Gestalt von Tremor, Atemnot, Sphinkterenlähmung und sogar Tod gilt als positives Ergebnis, welches bei Verwendung von Serum gesunder Kinder ausbleibt.

Die größte Gewißheit wird erlangt durch den Nachweis von Leishmanien in der Milz, der Leber, dem Knochenmark oder dem peripheren Blute. Zu diesem Zwecke werden Ausstrichpräparate und Kulturen auf Flagellaten untersucht (vgl. auch S. 653). Bei den Ausstrichpräparaten des Hautblutes, welches am vorteilhaftesten einem kurze Zeit vorher abgeschnürten Finger entnommen wird, richtet man seine Aufmerksamkeit besonders auf die Ränder des Präparats, wo sich die Leukozyten in größter Zahl ansammeln. Da oft nur sehr wenig Krankheitserreger im peripheren Blute vorhanden sind, welche leicht übersehen werden können, ist das Verfahren recht ermüdend. Man hat dabei sein Augenmerk selbstverständlich auf die die Blut-schmarotzer bergenden polymorphkernigen und großen einkernigen Leukozyten zu richten. Das Blut kann vorher mit einer vierprozentigen Lösung von zitronensaurem Natrium versetzt und zentrifugiert werden, wobei sich die zu untersuchenden weißen Blutkörperchen in der oberen Schicht des Bodensatzes ansammeln.

KNOWLES & RAO GUPTA ermittelten in 67 % der untersuchten Fälle die Parasiten im peripheren Blute durch folgendes Verfahren: Vier dicke Blutstropfen werden als Ecken eines kleinen Quadrats mittels einer Nadel oder eines Glasstäbchens mitten auf einen Objektträger gesetzt und dick und gleichmäßig ausgestrichen. Dann läßt man zwei Stunden bei Zimmertemperatur trocknen oder im Brutschrank bei 37° eine Stunde. Dem Ausstrich wird das Hämoglobin entzogen durch eine Mischung von 4 Teilen einer 2 ½ %igen Eisessiglösung in destilliertem Wasser und 1 Teil einer 2 %igen Lösung von kristallinischer Weinsäure in destilliertem Wasser. Dann wird mit Methylalkohol fixiert und nach gründlichem Waschen mit destilliertem Wasser gefärbt. Die Leishmanien sind innerhalb der großen hyalinen einkernigen oder polymorphkernigen Leukozyten zu suchen.

Die von COCHRAN empfohlene Untersuchung von Ausstrichen des Lymphdrüsen-saftes, den man durch Punktion oder Exzision der Drüsen gewinnen kann, wurde vom Verfasser erfolglos vorgenommen. Man hat auch vorgeschlagen, den Inhalt von künstlich durch Reizmittel auf der Haut hervorgerufene Pusteln oder von Hautgeschwüren zu untersuchen. Verfasser erzielte so jedoch keinerlei Resultat. Bei Knochenpunktion wäre man gewiß erfolgreicher, aber sie ist nicht immer leicht, recht schmerzhaft und nicht ungefährlich. Das obere Ende des Schienbeins, das untere des Oberschenkels, eine Rippe oder das Brustbein können zur Entnahme und Untersuchung des Knochen-mark angebohrt werden. Man kann dabei Troikar und Kanüle mit einem Aspirator verwenden. Punktion der Leber zu demselben Zwecke soll weniger gefährlich sein als Milzpunktion. Aber die so gemachten Funde sind selbst in zweifellos festgestellten Fällen von Kala-Azar oft bedeutungslos.

Die Milzpunktion ist die sicherste Untersuchungsmethode zum Nachweis von Leishmanien in Gewebsausstrichen. Sie wird wie folgt vorgenommen:

Eine feine Hohlnadel genügt, um eine zum Parasitennachweis ausreichende Menge Milz-pulpa zu erlangen. Es ist ratsam, dem zu Untersuchenden eine halbe Stunde vor und nach der Operation 0,65—1,0 Gramm (etwa 10—15 Grains) Kalziumchlorid zu geben. Die Nadel muß vollkommen aseptisch und trocken sein und der Einstich schonend vorgenommen werden. Der Kranke darf nicht sprechen oder atmen, wenn die Nadel durch die Haut gedrungen ist und in die Milz steckt. Er liegt dabei auf dem Rücken und die Nadel wird senkrecht, nicht schräg in die Milz eingeführt. Die Einstichstelle ist dort, wo die Milz der Bauchwand möglichst nahe anliegt. Es empfiehlt sich,

die Haut der Einstichstelle mit zwei Fingern einer Hand zu fixieren oder bei unruhigen Kranken die Milz durch mit der Hand unter den Rippen ausgeübten Druck festzuhalten.

Wenn viel Blut in der Spritze entleert worden ist, so ist es ratsam eine halbe bis zwei Stunden lang Fingerdruck auf die Stichstelle auszuüben und den Kranken völlig ruhig zu halten.

Die Gefahren der Milzpunktion werden sehr verschieden beurteilt. Aber so einfach der Eingriff auch sein mag und so klein die Gefahr, sie besteht doch. Die Gefahr einer Blutung im Frühstadium beruht darauf, daß die Milz sehr weich und gefäßreich und ihre Kapsel dünn ist. Im späteren Verlaufe der Krankheit wird die Milz brüchig, und nach dem Einstich kann ein klaffender Riß zurückbleiben. Die oft bedeutende Herabsetzung der Gerinnungsfähigkeit des Blutes steigert die Neigung zu Nachblutungen. Wenn aber die oben genannten Vorsichtsmaßregeln angewandt werden, besonders wenn eine feine Nadel benutzt und nicht zu viel Blut abgezapft wird, so wird die Gefahr auf ihr Mindestmaß herabgesetzt. Wenn jedoch eine ausgesprochene Neigung zu Blutungen erkennbar und die Gerinnungsfähigkeit des Blutes vermindert ist, sollte der Eingriff vermieden werden. Letzteres ist anzunehmen, wenn peripheres Blut des Kranken mehr als fünf Minuten zur Koagulation gebraucht.

Andere Kontraindikationen sind schwere Anämie, bei welcher die Zahl der roten Blutkörperchen unter 2 Millionen im Kubikzentimeter sinkt. Durchfälle, starker Husten, Übelkeit, Erbrechen oder andere starke Zwerchfellbewegungen mit sich bringende Zustände, Aszites und Verdacht auf Leukämie oder Abdominaltyphus. Leichtfertig ist daher die Operation nicht vorzunehmen.

Auch wenn der Leishmanien-Nachweis durch Milzstich nicht gelingt, ist Kala-Azar noch nicht mit Sicherheit auszuschließen. CHRISTOPHERS ist der Ansicht, daß die Zahl der Krankheitserreger zu gewissen Zeiten vermindert ist und daß sie dann in der Milz fast ganz fehlen können. Es kommt vor, daß die Milzpunktion keinen mikroskopischen Befund liefert, wohl aber Kulturen von Milzgewebe.

Kulturen sollten daher in verdächtigen Fällen wenn möglich stets angelegt werden. NOVY, MAYER & WERNER, WENYON, CORNWALL u. a. erzielten damit Erfolge. Row arbeitete ein „Intensivverfahren“ zur Flagellatenzüchtung aus. Folgende Modifikation seiner Methode hat sich als sehr brauchbar erwiesen:

Etwa ein Viertel Kubikzentimeter Blut aus der Vene der Ellenbogenbeuge wird in 20 Kubikzentimeter zitrierten Blutes gebracht (physiologische Kochsalzlösung mit 1,5% Natrium citricum), die Mischung leicht geschüttelt und einige Zeit stehen gelassen. Sobald sich die Blutkörperchen abgesetzt haben, wird die überstehende Flüssigkeit abgegossen, die Blutkörperchen werden mit einer Kapillarpipette abgesogen und in Kondenswasser auf den Boden von NNN-Röhrchen übertragen, welche darauf bei 22° C bebrütet werden. Will man mit Milzblut arbeiten, so werden vor der Punktion einige Tropfen der obengenannten Zitratlösung in die Spritze gesogen und dann der Einstich vorgenommen. Das mit der Lösung gemischte Blut wird darauf auf den NNN-Nährboden übertragen und weiter wie peripheres Blut behandelt. Statt Venenblut kann auch Fingerblut gewählt werden.

Um des Erfolges sicher zu sein, muß man strengste Aseptik beobachten, denn eine geringe Verunreinigung von Bakterien vernichtet die Leishmanien.

Differentialdiagnose.

Im Frühstadium kann Kala-Azar der Erwachsenen mit Malaria, Abdominaltyphus, Paratyphus und Kolibazilliose verwechselt werden. Besonders mit Schüttelfrost und intermittierendem Fieber beginnende Erkrankungen täuschen akute Malaria vor. Andererseits kann leicht ein malignes Tertianfieber mit unregelmäßigem, manchmal remittierendem Fiebertypus ohne Schüttelfrost als Kala-Azar angesehen werden.

In solchen Fällen muß das Blut auf Malariaparasiten und pigmentführende Leukozyten untersucht und Chinin probeweise gegeben werden. Wenn eine Woche lang Chinin per os in Dosen von 0,65—1 Gramm (etwa 10—15 Grains) täglich erfolglos gegeben worden ist und auch intramuskuläre und intravenöse Injektionen von 0,65 Gramm eine Woche lang wirkungslos geblieben sind, so kann Malaria ausgeschlossen und an andere Krankheiten, darunter im endemischen Gebiete Kala-Azar, gedacht werden.

Man vergesse nicht, daß auch bei Malaria manchmal doppelte Temperaturanstiege und deutliche Leukopenie vorkommen. Ausgesprochene Periodizität der Fieberanfälle und starker Schweißausbruch am Ende derselben sprechen begreiflicherweise mehr für Malaria, Blutungen aus dem Zahnfleisch und aus der Nase sind dagegen in frischeren Fällen von Kala-Azar häufiger.

Im allgemeinen kann man sagen, daß die Anämie bei Malaria größer ist als im Frühstadium der Kala-Azar Erwachsener, ausgeprägte Leukopenie dagegen häufiger bei Kala-Azar. Die für letztere charakteristische relative Leukopenie erleichtert, wenn vorhanden, die Diagnose sehr, ebenso die Globulinprobe. Werden Malaria-Parasiten vermißt, so muß man im peripheren oder Milzblute nach Leishmanien suchen und Kulturen anlegen.

Gierige Eßlust spricht für Kala-Azar.

Wenn der doppelte Temperaturanstieg in der sorgfältig zu studierenden Fieberkurve tagelang wiederkehrt, Tachykardie im Mißverhältnis zur Körperwärme besteht und während der fieberfreien Zeit anhält, so ist Kala-Azar wahrscheinlich. Ebenso findet man frühzeitig auftretende Ödeme mit leichter Milzvergrößerung, aber ohne Nephritis und Anämie mehr bei Kala-Azar als bei Malaria. Hautblutungen und -geschwüre können in seltenen Fällen im Frühstadium beider Krankheiten, jedoch häufiger bei Kala-Azar auftreten.

Frische Erkrankungen und Fälle mit akutem Verlaufe, wie sie in Epidemien auftreten, können irrtümlich als Abdominaltyphus angesehen werden. Wie der doppelte Temperaturanstieg bei Kala-Azar fehlen kann, so kann auch die staffelförmige Fiebersteigerung vermißt werden. Ersterer wird beim Unterleibstyphus besonders der Kinder manchmal beobachtet. Schwere nervöse Störungen sind bei Kala-Azar im allgemeinen selten, Leukopenie und relative Zunahme der Lymphozyten kommen bei beiden Krankheiten vor. Positiver Widal in Verdünnung von 1:100 spricht für Abdominaltyphus. Es ist jedoch zu bedenken, daß im typhoiden Frühstadium der indischen Kala-Azar unvollständige, selten vollständige Widal-Reaktion beobachtet wird, vielleicht als Zeichen von Mischinfektion. Bei Kinder-Kala-Azar sah CANNATA hingegen nie positiven Ausfall. Der Widal kann, wenn auch selten, bei unzweifelhaftem Abdominaltyphus ausbleiben.

Der Milztumor ist bei Kala-Azar bedeutender. Blutkulturen helfen eine unsichere Diagnose klären.

Paratyphöse Fieber werden oft fälschlich für Kala-Azar gehalten. Schwere konstitutionelle Symptome werden bei beiden Erkrankungen meistens vermißt, Milzschwellung kam bei beiden vor, ebenso Frostschauder in der ersten Krankheit. Auch die oft über die gewöhnliche Frist von vierzehn Tagen hinaus bis auf zwei oder drei Monate oder mehr verlängerte Dauer von Paratyphus begünstigt Verwechslungen. Positiver Ausfall der Widal-Reaktion für Paratyphus A und B kann alsdann entscheiden.

Nicht geringere diagnostische Schwierigkeiten kann im Frühstadium die Differentialdiagnose zwischen Kala-Azar und einer Infektion mit Kolibazillen bereiten, da die oben genannten Temperaturschwankungen mit ihren Begleiterscheinungen bei beiden Krankheiten beobachtet werden. Während der Schwangerschaft oder

im Wochenbette kann auch die sonst für Kala-Azar charakteristische relative Leukopenie fehlen, so daß ein Kala-Azar-Fall Kolibazilliose vortäuschen kann. Für letztere spricht dann eine deutliche Leukozytose. In solchen Fällen muß dann die Milzpunktion oder der kulturelle Parasitennachweis den Ausschlag geben.

Akute Tuberkulose kann mit Leukopenie, Milztumor und remittierendem Fieber einhergehen, ohne daß ein klarer Lungenbefund vorliegt. Alsdann ist auf Tuberkel der Choroidea zu fahnden. Im allgemeinen treten bei akuter Tuberkulose die Symptome von tuberkulöser Meningitis auf, und es sind die Zerebralerscheinungen viel ausgesprochener als bei Kala-Azar.

Niedriges intermittierendes Fieber kann bei Personen, welche körperlich sehr heruntergekommen sind und an schweren Darmkatarrhen leiden, in Verbindung mit der im Endstadium von Kala-Azar häufig bestehenden Bronchitis, den Verdacht auf chronische Tuberkulose oder auf eine Komplikation von Tuberkulose und Kala-Azar erwecken. Auch kann Tuberkulose mit Milzschwellung für Kala-Azar gehalten werden.

Tuberkulose ist anzunehmen, wenn bei einem für Kala-Azar gehaltenen Fall ohne Besserung des Allgemeinbefindens sich unter Antimonbehandlung Leukozytose entwickelt und das Fieber hektischen Typus annimmt oder die Milzschwellung zurückgeht, ohne daß die anderen Symptome und das Allgemeinbefinden nennenswerte Besserung erkennen lassen.

In chronischen Fällen kann die Temperaturkurve des Maltafiebers der Kala-Azar-Kurve ähnlich sein, so daß dort, wo beide Krankheiten endemisch sind, eine Verwechslung möglich ist. Bei Maltafieber ist jedoch die Milzschwellung bei weitem nicht so bedeutend und eine Leberschwellung kaum vorhanden. Bei Maltafieber bestehen fast beständig Verstopfung und starke Schweiße, es fehlen aber Blutungen, Ödeme und Hautverfärbung ebenso die Leukopenie, während eine Leukozytose bestehen kann. Die Serumproben und die ätiologischen Beziehungen des Maltafiebers zum Genuß von Ziegenmilch sind weitere diagnostische Hilfsmittel.

Die Anämie ist bei Kala-Azar deutlicher und der ganze Verlauf der Krankheit bei Maltafieber milder.

An den wenigen Stellen, wo Kala-Azar und Trypanosomiasis zusammen vorkommen, erschwert der Umstand, daß unregelmäßiges Fieber mit fieberfreien Zwischenräumen, Ödeme, Milztumor, Anämie und Mononukleose bei beiden Krankheiten gefunden werden, die Differentialdiagnose. Die Polyadenitis, der Trypanosomen-nachweis im Drüsensaft oder in der Zerebrospinalflüssigkeit oder auch im peripheren Blute sichern die Diagnose. Es ist jedoch nicht außer acht zu lassen, daß Lymphdrüsenanschwellung zwar bei indischer Kala-Azar selten ist, aber anderswo gefunden wird.

Im späteren Verlaufe können noch mit Kala-Azar verwechselt werden chronische Malaria, Tuberkulose, multilobuläre Leberzirrhose, Maltafieber, BANTI'sche Krankheit und andere mit Splenomegalie einhergehende Leiden. Bei Malaria-Kachexie kann die Temperatur wie bei Kala-Azar tagelang unter 37.5°C (etwa 99.5°F) bleiben, meistens jedoch ist der charakteristische Gang der Temperatur feststellbar, ebenso der Parasitenbefund und die Chininwirkung. Wenn der Milztumor selbst nach monatelanger Krankheit weich bleibt, sich rasch entwickelt hat und auch in den fieberfreien Zwischenräumen oder auch ohne Exazerbationen stetig zunimmt, so ist Kala-Azar wahrscheinlicher als Malaria. Wenn auch die Milz bei chronischer Kala-Azar hart wird, so findet man doch die härtesten und größten Milzen bei Malaria. Erreicht die Milzschwellung schon nach einer Krankheitsdauer von 2–3 Monaten den Nabel, so spricht dies für Kala-Azar.

Es kommen aber auch vom Verfasser schon beschriebene Grenzfälle vor, welche

große diagnostische Schwierigkeiten bereiten können. Das Blutbild kann z. B. sein: 2500000 Erythrozyten, 3000 Leukozyten, 30% Hb. und für Malaria wie für Kala-Azar zu deuten sein. Starke Verminderung der polymorphkernigen weißen Blutkörperchen spricht dann für Kala-Azar. Dann muß der nach Darreichung von Kalziumchlorid versuchte Parasitennachweis durch Milzstich, auch durch Kulturen, entscheiden und die oben besprochenen Globulinproben müssen als Hilfsmittel herangezogen werden. Blutungen in der Haut und den Schleimhäuten und Verdauungsstörungen machen besonders bei Kindern Kala-Azar wahrscheinlicher.

ARCHIBALD hat beobachtet, daß Schistosomiasis hervorgerufen durch *Schistosomum mansoni* Fieber mit Splenomegalie bewirken kann. In solchen Fällen achtet man auf etwaige Polynukleose und Lymphozytose und untersucht wiederholt den Stuhl auf Wurmeier.

Ankylostomiasis kann auch von Fieber und Milzschwellung ohne Leukozytose begleitet sein. Die Eosinophilie, die Löschpapierzunge, Würmer und ihre Eier im Stuhl erleichtern dann die Unterscheidung. Als Begleitkrankheit von Kala-Azar ist sie besonders bei schwerer Anämie zu vermuten.

Die seltene von DARLING beschriebene Histoplasmosis ähnelt sehr der Kala-Azar Erwachsener bezüglich des unregelmäßigen Fiebers, der Milz- und Leberschwellung sowie der Anämie und Leukopenie. Der Nachweis der in Ausstrichen aus Milz und Leber vorhandenen Krankheitserreger sichert die Diagnose. Dasselbe gilt von der ebenfalls seltenen Toxoplasmosis von CASTELLANI. Jüngst findet die Annahme Vertreter, daß die vermeintlichen Erreger dieser Krankheiten überhaupt Kala-Azar-Parasiten seien.

Bösartige Veränderungen in der Bauchhöhle mit ihrem chronischen unregelmäßigen Fieber sind ebenfalls durch sorgfältige Untersuchung auszuschließen.

Auch an die Möglichkeit des Vorkommens von BANTI'scher Krankheit im endemischen Kala-Azar-Gebiete muß gedacht werden. In einer Sammlung ist eine wegen jener Krankheit exstirpierte Milz zu sehen, in welcher dann massenhaft Leishmanien gefunden wurden. Die meisten wiederholt beschriebenen Allgemeinerscheinungen und Veränderungen sind beiden Krankheiten gemeinsam. Für BANTI ist dann zu deuten das Ausbleiben doppelter Temperaturanstiege, anamnestic nachweisbare wiederholte Hämatemesis, die zehn- bis zwölfjährige Dauer mit Milzvergrößerung ohne sonstige Beschwerden, Ikterus mit Aszites im Endstadium und Fehlen von LEISHMAN-DONOVAN-Körperchen. Da rechtzeitige Milzexstirpation Heilung bringen kann, so ist die Differentialdiagnose überall, wo Kala-Azar vorkommt, von großer therapeutischer Bedeutung.

Perniziöse Anämie kann manchmal mit Leukopenie und Milzschwellung verbunden sein, der hohe Farbenindex des Blutes jedoch, die große Zahl der kernhaltigen Leukozyten sowie der klinische Verlauf ermöglichen eine Unterscheidung von Kala-Azar.

Auch die HODGKIN'sche Krankheit könnte Kala-Azar vortäuschen, denn ihr Krankheitsbild zeigt ebenfalls niedriges Fieber, Milztumor, schwere chlorotische Anämie im Spätstadium, relative Vermehrung der Lymphozyten bei verhältnismäßig niedriger Zahl der polymorphkernigen Leukozyten. Wenn dann, wie es gelegentlich vorkommt, rekurrierende Fieberanfälle auftreten und nur die Bauchdrüsen geschwollen sind, ist ein Irrtum leicht möglich. Meistens besteht jedoch nur ein mäßiger Milztumor und die Lymphdrüsen sind ebenfalls deutlich geschwollen. Entscheidend ist der Parasitennachweis.

Multilobuläre Leberzirrhose ähnelt oft der Kala-Azar-Zirrhose in bezug auf Aszites, Verhärtung der Leber und Leukopenie. In der Regel fehlt bei ihr jedoch

abgesehen von leichten Temperatursteigerungen das Fieber, und die Milzschwellung ist bei Kala-Azar viel bedeutender. Im Zweifelsfalle greift man zur Milzpunktion.

Leukämien werden leicht an ihrer hochgradigen Leukozytose erkannt.

Bei Kala-Azar der Kinder kommen außer den bereits genannten Leiden noch andere differentialdiagnostisch in Frage; so die kindliche Leberzirrhose. Die Hauptzüge dieses Krankheitsbildes sind Milz- und Leberschwellung, unregelmäßige Temperaturanstiege besonders in den ersten Morgenstunden, frühzeitig auftretende Bauchwassersucht und deutliche Gelbsucht, Leukozytose und Fehlen der Leishmanien in der Milz. Letzteres ist besonders wichtig, wenn bei leichtem Aszites, Milz- und Leberschwellung und langwierigem Fieber die Leukozytenzahl wenig verändert ist.

Bei Rachitis treten manchmal Milz- und Leberschwellung auf, so daß eine Verwechslung mit Kala-Azar möglich wäre. Das eigenartige Aussehen des Kranken, die Knochenveränderungen und die Leukozytenzählung helfen dann die Diagnose sichern.

Zirrhatische Hepato-Splenomegalie kommt bei Kindern und Jugendlichen vor in Verbindung mit Anämie ohne Leukozytose, mit Blutbrechen, Gelbsucht, kolbenförmiger Verdickung der Finger und Wachstumshemmung, ist aber sonst von Kala-Azar leicht unterscheidbar.

Kindliche Splenomegalie ohne Leishmanien wurde von NICOLLE beobachtet und kommt in den Mittelmeerländern und im Sudan vor. Sie verläuft unter Fieber, Milz- und Leberschwellung. Es fehlen aber die Parasiten.

HANOT's Zirrhose, auch Cirrhosis biliaris hypertrophica genannt, tritt häufig bei Kindern auf, dauert mehrere Jahre, bewirkt Milz- und Leberschwellung, plötzliche Temperatursteigerungen und Leberschmerzen, Wachstumshemmung, knollige Fingerverdickung, erst im späteren Verlaufe Aszites und Neigung zu Blutungen. Gegen Leishmaniose spricht in solchen Fällen jahrelang anhaltende Gelbsucht ohne ausgesprochenes sonstiges Kranksein, das Auftreten von Leukozytose oder das Fehlen von Leishmanien.

Kongenitale Syphilis, ebenfalls oft mit Leberschwellung verbunden, ist ebenfalls durch die Abwesenheit von Leishmanien, die Familien-Anamnese und die Serumreaktion von Kala-Azar unterscheidbar.

Die von JAKISCHE Krankheit (Pseudoleukaemia infantum) kann im endemischen Kala-Azar-Gebiete zu diagnostischen Zweifeln führen. Die Krankheit befällt Kinder unter 2 Jahren und bringt mit sich Schleimhautblutungen, periodische Fieberanfälle, Milz- und Leberschwellung und Aszites. Das Blutbild zeigt deutliche Anämie mit niedrigem Farbenindex, fast immer Leukozytose, besonders Lymphozytose, kernhaltige rote Blutkörperchen und Megaloblasten, und ausgesprochene Polychromasie.

Die STILL'sche Krankheit ist eine Kinderkrankheit mit allgemeinen Zerstörungsprozessen in den Gelenken, Schwellung der Milz- und Lymphdrüsen, Abmagerung, Anämie und Neigung zu Pigmentierungen. Das voll ausgebildete Leiden ist besonders wegen der Gelenkerkrankungen unverkennbar.

Der GAUCHER'sche Typus der Splenomegalie ist eine schon in früher Kindheit beginnende Familienkrankheit von chronischem Verlaufe mit Milz- und späterer Leberschwellung ohne Ikterus, Aszites oder Hautverfärbung. Verwechslung mit Kala-Azar ist möglich, wenn Anämie und Leukopenie hinzukommt, der chronische Verlauf und das Fehlen der Leishmanien schützen jedoch vor Irrtümern.

Als Pseudo-Kala-Azar bezeichnet CASTELLANI Krankheiten von fieberhaftem oder fieberlosem Verlaufe, welche durch Splenomegalie, Anämie und häufig eintretende Abmagerung Kala-Azar vortäuschen können. Leishmanien und auch

Malariakeime fehlen bei diesen Splenomegalien, welche Verfasser in großer Zahl in den Tropen gesehen hat. Es fragt sich aber, ob es sich hierbei nicht um Kala-Azar-Fälle handelt, bei denen die Parasiten aus der Milz verschwunden oder unerreichbar irgendwo versteckt sind. Unentschieden bleibt auch, ob ein noch unbekannter Mikroorganismus als Erreger zu vermuten ist. ROGERS ist geneigt, alle die in Bengalen alltäglichen Splenomegalien auf Kala-Azar oder Malaria zurückzuführen. Unaufgeklärte Fälle von Anämie mit Ödemen ohne Milzschwellung im endemischen Verbreitungsgebiete der Kala-Azar erfordern sorgfältige Blutuntersuchungen, welche manchmal für Kala-Azar entscheidet.

Pathologie, pathologische Histologie und Anatomie.

Bei experimentell mit Leishmanien infizierten Affen entwickelt sich nach den Beobachtungen von SHORTT nicht selten eine akute tödliche Form der Krankheit. Im allgemeinen ist der Verlauf jedoch chronisch.

Die leicht vergrößerte verfettete Leber zeigt in den feinsten Kapillaren, Blut-sinus und KUPFFER'schen Zellen Parasiten. In der beträchtlich geschwollenen Milz treten die MALPIGHI'schen Körperchen hervor, die Endothelzellen sind hyperplastisch und ihre Dehnung infolge der massenhaften Anhäufung der Parasiten oft so bedeutend, daß das Lumen der Sinus verschlossen erscheint.

Ferner werden die Krankheitserreger in der Milz innerhalb großer Makrophagen, polymorphkerniger und gelegentlich auch eosinophiler Leukozyten angetroffen. Das Knochenmark ist von dunkler Färbung, da das gelbe Mark in rotes umgewandelt ist, und birgt die Parasiten in den gleichen Zellen wie Milz und Leber, in ihm werden sie in größter Menge gefunden. Im Knochenmark überwiegen die Riesenzellen. In den Hoden können die Mikroorganismen in größerer Zahl in den interstitiellen Zellen LEYDIG's (SHORTT), jedoch nicht im Endothel der großen Gefäße nachgewiesen werden, in Lungen und Nieren ebenfalls in endothelialen Zellen.

Infiziert man zu Versuchszwecken Mäuse, so tritt stets Milzschwellung ein, und die Parasiten sind in Milz, Leber, Knochenmark und Hoden zu finden.

Bei Hunden ist der durch künstliche Infektion hervorgerufene Milztumor nicht so bedeutend wie bei Affen. Die Krankheitserreger konnten in Milz, Leber, Knochenmark, Lungen, Mesenterialdrüsen und Nieren angetroffen werden. WENYON sah bei einem intraperitoneal mit Emulsion von Milzpulpa eines anderen kranken Hundes geimpften Hunde Geißelformen auftreten.

Wahrscheinlich spielt sich der Vorgang der Infektion bei Kala-Azar in folgender Weise ab: Die pathogenen Mikroorganismen werden aufgenommen von den Endothelzellen von viszerale oder anderen Kapillaren, z. B. des Granulationsgewebes, oder dringen in diese ein. Solche Zellen nehmen mehr und mehr an Umfang zu, werden erweitert, bis sie förmliche mit Parasiten gefüllte Säcke darstellen. Sie können dann gelegentlich platzen, so daß der Inhalt frei wird und wiederum von anderen Endothelzellen oder polymorphkernigen und einkernigen Leukozyten aufgenommen wird und mit diesen in den peripheren Kreislauf gelangt.

Die Krankheit ist also ihrem Wesen nach als eine Erkrankung des Gefäßendothels aufzufassen und gleicht einer chronischen Septikämie (CHRISTOPHERS).

Die Leichen von an Kala-Azar Verstorbenen sind verfallen. Der Bauch ist aufgetrieben und die ödematöse Haut zeigt Totenflecke und Fäulniserscheinungen.

CHRISTOPHERS fand die Leishmanien im Endothel der feinsten Hautkapillaren von Papeln, welche auf den Oberschenkeln, im SCARPA'schen Dreieck und am Skrotum bei vorgeschrittenen Fällen oft entstehen, ebenso in Geschwüren und kleinsten

Knötchen der Haut. Auf dem Durchschnitt lassen solche Knötchen die Anzeichen von Entzündung, Gefäßerweiterung und geringe Rundzelleninfiltration erkennen. Große Mengen von Leishmanien stellte BRAHMACHARI neuerdings in seinen Fällen von Hautleishmanoid fest, einer sehr selten bei durch Antimonbehandlung geheilten Kala-Azar-Kranken auftretenden Affektion (siehe S. 703). Bei Kinder-Kala-Azar sollen nach LAVERAN keine Leishmanien in Hautgeschwüren gefunden worden sein, was nicht ausschließt, daß sie in seltenen Fällen doch vorhanden sein können.

Die Hautgeschwüre erscheinen auf der ersten Stufe ihrer Entwicklung (Verhärtungsphase) als mehr oder weniger stark juckende Papeln und verwandeln sich später in kleine nicht schmerzende Knötchen, in deren Mitte aus einer kleinen Öffnung eine Flüssigkeit hervortritt, die zur Kruste eintrocknet. Mehrere Knötchen vereinigen sich manchmal zu einer Gruppe, aus der sich erst ein Bläschen, dann ein Geschwür entwickelt. Dieses weist glattabfallende Ränder und einen fein gekörnten Grund auf. An Schnitten beobachtet man, daß das Geschwür in der Nachbarschaft der Schweißdrüsen und der Haarscheiden seinen Sitz hat. In den oberflächlichen Schichten läßt sich eine Infiltration mit den Plasmazellen ähnlichen Zellen feststellen. Neben diesen findet man andere Zellen mit gekörntem Protoplasma und färbbaren Kernen. Hier und da beobachtet man Zeichen einer Capillaritis obliterans.

Lymphdrüsen. CHRISTOPHERS fand die Parasiten hauptsächlich in den Lymphdrüsen in der Nachbarschaft von Hautgeschwüren, und COCHRAN wies sie in Ausstrichen von exzidierten Lymphdrüsen nach.

Die Lymphknoten des Mesenteriums sind erweicht und geschwollen. Nach JEMMA & DI CRISTINA sind die Sinus erweitert, und das Endothel kann abgelöst sein und Leishmanien enthalten. Die Fasern des Retikulums sind verdickt, die Endothelzellen atrophieren, Anzeichen von Nekrose können auftreten (DIONISI).

Darmrohr. Im unteren Teile des Ileum findet man je nach dem Verlaufe der Krankheit katarrhalische Veränderungen, manchmal auch Geschwüre. Diese sind von verschiedener Größe, unregelmäßig begrenzt mit graurötlichem Grunde. Entzündungen der Darmschleimhaut sind häufig und führen bei längerer Dauer zur Verdünnung des Darmes in seiner ganzen Länge. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man, daß das Geschwür langsam die oberflächlichen Schichten der Schleimhaut zerstört, eine Vertiefung bildet und bis zur Muskularis fortschreiten kann. In der Umgebung sieht man Granulationen. Die Krankheitserreger findet man im Endothel der Kapillaren, im Epithel der Schleimhaut und in den Makrophagen.

MACKIE fand bei Kranken, welche an indischer Kala-Azar litten und wegen ruhrartiger Erscheinungen mit Krotonöl behandelt worden waren, in den Darmentleerungen Körperchen ähnlich Leishmanien. Auch im Endothel der feinsten Kapillaren von Dickdarmgeschwüren wurden die Parasiten gefunden. Solche Ulcerationen kommen bei indischer Kala-Azar häufig vor und können bis tief in die Muskularis hineinreichen. Im Endothelbelag der Blutgefäße solcher Geschwüre sah CHRISTOPHERS die Leishmanien intrazellulär gelagert. Auch in Makrophagen kommen sie dort vor.

JEMMA & DI CRISTINA verzeichnen bei ihren Fällen von Kinder-Kala-Azar das beständige Auftreten von Enterokolitis und von rundlichen Geschwüren mit erhöhten Rändern im Dickdarm.

PERRY fand, daß das Jejunum leicht verdickt sein kann ohne Geschwürsbildung und teilt folgende mikroskopischen Gewebsveränderungen mit:

„Jede Zotte war in ein geschwollenes, verzerrtes, polypenartiges Gebilde umgestaltet, welches mit dem submukösen Gewebe durch einen schnurähnlichen, aus einigen dünnen Bindegewebsfasern bestehenden Stiel zusammenhing. Das Epithel der Zotten war verschwunden und das Stützgewebe bildete für jede kleine Anschwellung eine feine Umhüllung. Der innere Bau der Zotten war infolge

der die Lymphbahnen auskleidenden Endothelzellen völlig verändert. Diese schon an der Basis der Zotten erkennbare Endothelwucherung wurde nach der Mitte und dem Ende der Zotten hin immer ausgesprochener. Dort war es besonders deutlich, daß die Auftreibung und Verzerrung der Zottengebilde durch die in dicker Schicht aufeinandergepackten hypertrophischen Endothelzellen hervorgerufen worden war.

Die Basalmembran war zwar bei der Mehrzahl der Zotten noch unversehrt, aber doch an zahlreichen Stellen durch Überdehnung, Zerreißung und Freiwerden der Endothelzellen beschädigt.

Auffallend war die Verteilung der LEISHMAN-DONOVAN-Körperchen im Darm. In der Submukosa waren sie in offenbar dem Gefäßendothel entstammenden Zellen spärlich vertreten, zahlreicher schon in der Basis der Zotten in entsprechenden Zellen. Im Zottenzentrum waren sie massenhaft vorhanden und dehnten durch ihre ungeheure Zunahme die sie beherbergenden Endothelzellen bis zum Bersten aus, so daß in vielen Zotten die Parasiten gemischt mit den Resten der nekrotischen Wirtszellen freiliegen.“

DIONISI fand bei Kinder-Kala-Azar in Darmfollikeln Leishmanien ähnlich den in den Lymphknoten, CRÉTION in einem solchen Falle im Stuhle.

Im Pankreas wurden sichtbare Veränderungen nicht beobachtet. PIANESE sah Hypertrophie und Hyperplasie der LANGERHANS'schen Inseln und wies Leishmanien in großen Mononukleären nach

In den Lungen werden die Krankheitserreger in großen einkernigen und polymorphkernigen Leukozyten angetroffen.

Die Brustdrüsen wurden in mehreren Fällen atrophisch gefunden (DIONISI). In den Hoden kommen die Leishmanien in den Kapillaren vor.

Nieren. Diese können unverändert sein, aber auch Kongestion, Hämorrhagien und nephritische Veränderungen zeigen. In den Nierengefäßen treten die Krankheitserreger auf, so daß SHORTT sie jüngst aus dem Urin bei indischer Kala-Azar züchten konnte. Wenn Eiweiß im Harn auftritt, so kann man daraus auf leichte Nephritis schließen und Parasiten im Epithel der Tubuli nachweisen (LEISHMAN, SCORDO, JEMMA, LOMBARDO, DIONISI). In der Nierenkapsel hat SCORDO punktförmige Hämorrhagien in der netzförmigen Zone festgestellt. Dort wurden auch von ihm, STATHAM, MARCHAND & LEDINGHAM und anderen Parasiten gefunden. In den Nebennieren können die Leishmanien im Gefäßendothel der Rinde und Marksubstanz vorhanden sein.

Herz und Blutgefäße. In den großen Venen können die Endothelzellen Krankheitserreger enthalten. Im Herzen sind sie in polymorphkernigen Leukozyten gefunden worden (BRAHMACHARI). In den Gefäßen mittleren und kleineren Kalibers beobachtet man auf die Intima übergreifende fettige Degeneration.

Im peripheren Blute wurden die Schmarotzer von verschiedenen Forschern beobachtet. DONOVAN teilte 1909 mit, daß er in 92—93% seiner Fälle sie sowohl in ein- wie in mehrkernigen weißen Blutkörperchen angetroffen habe. PATTON wies sie im peripheren Blute von 38 unter 45 Fällen nach, die er im Allgemeinen Krankenhause zu Madras behandelte, THOMSON & MARSHALL im Sudan in 13 von 15 Fällen, CANNATA, RUTELI & VAGLIO in Italien in 93—95% ihrer Fälle. Man sieht die Leishmanien entweder frei oder in den großen einkernigen Zellen, die von PATTON und CHRISTOPHERS als von der Gefäßwand gelöste Endothelien betrachtet werden. Sie sind jedoch auch innerhalb polymorphkerniger Leukozyten angetroffen worden. KNOWLES fand einmal in einer Reihe von 73 Fällen 33mal Blutparasiten, also 45%, während in einer Gesamtzahl von 682 Fällen nur 10% ein positives Ergebnis lieferten, vielleicht wegen ungeeigneter Herstellung der Blutaussstriche. Untersuchung im dicken Tropfen ergab noch bessere Resultate.

Versuche, durch Suprarenin- (Adrenalin-) Injektion die Krankheitserreger zu diagnostischen Zwecken mehr in den peripheren Kreislauf zu bringen, hatten keinen befriedigenden Erfolg (MAZZONI). Auch Verfasser kann die Angaben von KNOWLES,

daß er durch subkutane Einspritzung von einem Kubikzentimeter einer einpromilligen Adrenalinlösung eine halbe Stunde vor der Blutuntersuchung bessere positive Befunde erzielt habe, nicht bestätigen. Durch Anlage von Kulturen aus dem Blut auf dem NNN-Nährboden, wie unter Diagnostik (S. 682) beschrieben, erreicht man in dieser Hinsicht mehr. Ein positiver Befund kann unter günstigen Bedingungen schon am vierten Tage erhalten werden.

Betreffs der Menge der Parasiten im peripheren Blute in den einzelnen Stadien der Krankheit nimmt PATTON an, daß sie im Endstadium und in mit Dysenterie komplizierten Fällen besonders zahlreich seien. Andere wollen sie in der ersten Zeit der Erkrankung, während der früheren und häufig wiederkehrenden Ruhranfälle und während des Fiebers reichlicher gesehen haben. Anscheinend steigern alle Umstände, welche die Leukozytenziffer im peripheren Blute erhöhen, wie Ruhr und Bronchopneumonie, die Wahrscheinlichkeit eines positiven Befundes. Nach KNOWLES sind die Krankheitserreger besonders leicht beim Auftreten von Myelozyten anzutreffen.

Über weitere Blutveränderungen vergleiche man die Abschnitte S. 674 und S. 679.

Nervensystem. CHRISTOPHERS konnte bei indischer Kala-Azar in Petechien der Arachnoidea Leishmanien nachweisen, dagegen sind sie bisher in der Zerebrospinalflüssigkeit solcher Fälle nicht gefunden worden, wohl aber von LA CAVA bei Kinder-Kala-Azar.

In den Muskeln stellte VISENTINI sie in einem Falle fest.

Milz. Sie ist sehr häufig und oft in ungeheurem Maße geschwollen. Im Medical College zu Kalkutta wird eine Kala-Azar-Milz aufbewahrt, welche fast drei Kilogramm wiegt.

Ihre äußere Form ist nicht bedeutend verändert, die Umrisse sind abgerundet, die Einschnitte deutlich. Die Oberfläche erscheint bisweilen auf Grund perisplenitischer Veränderungen opak. Eskommen Verwachsungen mit Nachbarorganen vor. Aneinigen Stellen sind die Follikel sichtbar, an anderen wieder nicht. Die venösen Sinus sind erweitert, Hämorrhagien können vorhanden sein. Die Milzkapsel ist meistens bei akut verlaufender Erkrankung glatt, gespannt und nicht mit Nachbarorganen verwachsen. Die Konsistenz des Milzparenchyms wechselt. In akuten Fällen ist die Pulpa weich und quillt aus Einschnitten vor. Durch schwere körperliche Anstrengung oder äußere Gewalt kann die Milz zum Zerreißen gebracht werden. In chronischen Fällen nimmt ihre Festigkeit zu, die Kapsel ist verdickt und die Gefahr der Milzruptur geringer. Herausgenommen behält die Drüse ihre Form bei (CHRISTOPHERS). Das Gewebe erscheint tief rot gefärbt und körnig, fühlt sich fest an, obschon es leicht zerreiblich ist. Die Trabekel treten vor. Anämische Infarkte kommen vor. Einige Autoren wollen die violettrote Farbe des Milzparenchyms bei Kala-Azar von der schieferigen Färbung der Malaria milz unterscheiden können.

Bald erscheinen die MALPIGHI'schen Körperchen hypertrophisch, bald aber atrophisch und weniger hervortretend als normal. Das Retikulum, welches bei Kranken, die schon den ersten Anfällen erlegen sind, kaum sichtbar ist, wird bei chronischem Verlaufe besonders im Verlaufe der Follikelarterie verdickt (Tafel XXVI Abb. 1). Hierin ist auch die Ursache der Milzschwellung zu suchen. Auch die Follikelarterien sind verdickt, ihr Endothel ist gequollen und von Parasiten durchsetzt. Ebenso finden sich in den vergrößerten Follikelzellen zahlreiche Leishmanien. Hier und da beobachtet man Stellen von undurchsichtigem Bindegewebe. An Stelle der zugrunde gehenden Follikелеlemente und Zellen des Retikulums entstehen eiförmige Zonen von Bindegewebe (DIONISI), aus welchen sich nach und nach die Sklerose der Follikel und Pulpa entwickelt (Tafel XXVI Abb. 1 u. 2).

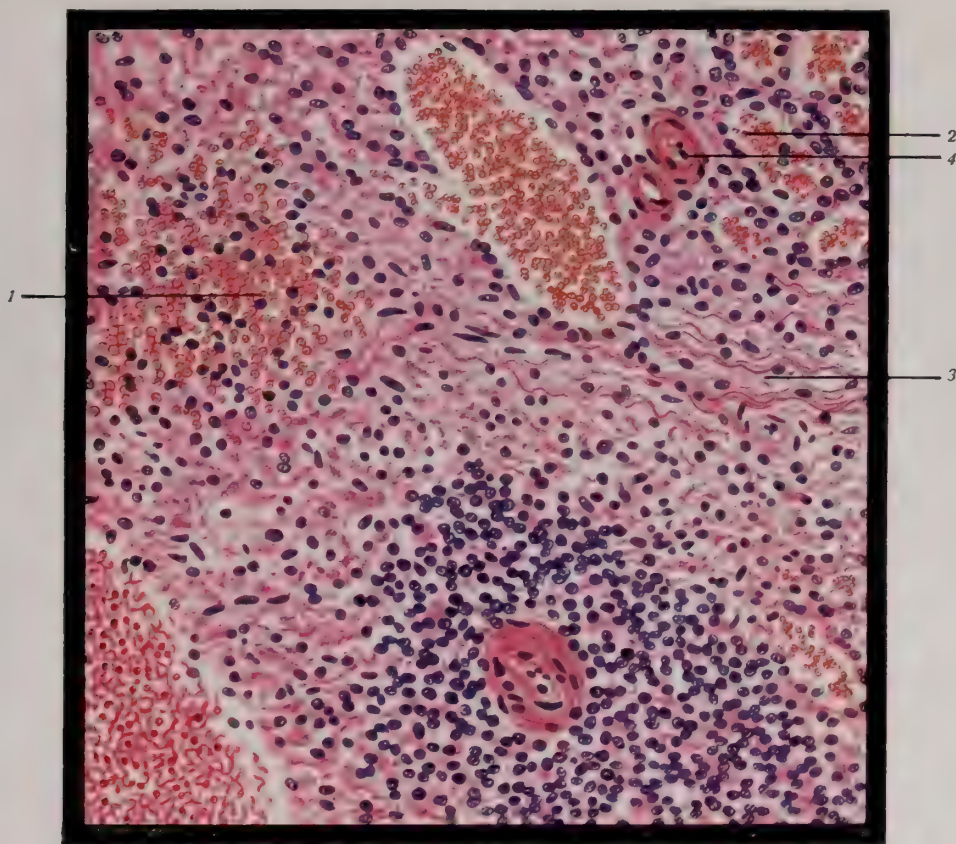


Abb. 1. Fall von subakuter Kala-Azar. Schnitt der Milz:
 (1) Stauung der Pulpa. (2) Dilatation des Retikulum und der Sinus mit angiomatösen Hohlräumen.
 (3) Zunahme des retikulären Gewebes. (4) Fibrose der Arterien. (Okular Nr. 1, Objektiv Zeiss D.)

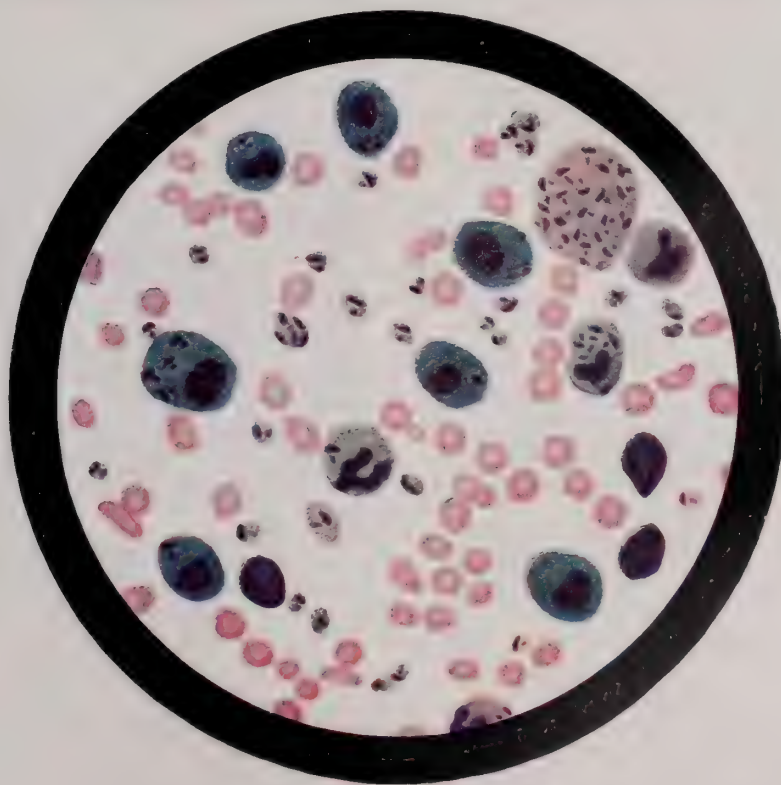


Abb. 2. Leishman-Donovan-Körper in Milzabstrich (gefärbt nach Leishman).

Fall von chronischer Kala-Azar.



Abb. 1. Schnitt durch ein Malpighisches Körperchen der Milz: Fibrose des Milzknötchens und Obliteration der Zentralarterie.
(Okular Nr. 1, Objektiv Zeiss D.)

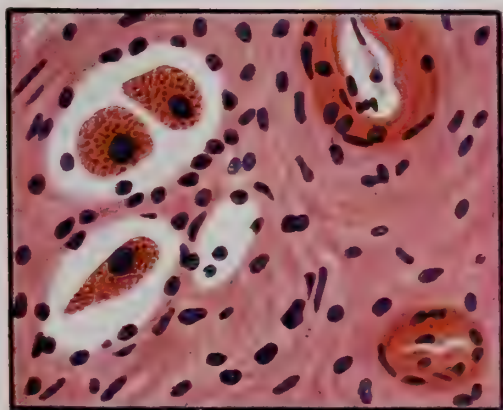


Abb. 2. Desgl. Deutliche Fibrose mit Lücken, in denen mit L. D.-Körperchen beladene mononukleäre Zellen liegen.
(Okular Nr. 1, Oelimmersion $\frac{1}{12}$)

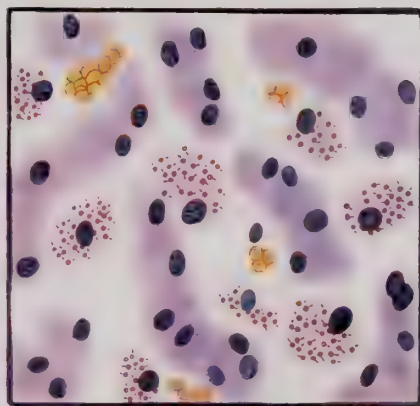


Abb. 3. Schnitt der Leber: L. D.-Körperchen in den Kupferschen Sternzellen (Endothelialzellen). In den Kapillaren wenig rote Blutkörperchen.
(Okular Nr. 1, Oelimmersion $\frac{1}{12}$)

(Nach Schnitten von Dr. B. N. Roy und Dr. M. N. De vom Patholog. Institut der Medizinschule, Calcutta.
Mit frdl. Erlaubnis von Capt. Shanks. I. M. S.)

Bei Kinder-Kala-Azar ist nach DI CRISTINA & CANNATA die Kapsel verdickt, zahlreiche Endothelien sind gequollen, die MALPIGHI'schen Körperchen arm an lymphoiden Elementen. Die Blutgefäße und Spalträume sind mit Leishmanien enthaltenden Endothelzellen ausgekleidet. VISENTINI fand eine starke Infiltration mit Blut und, wo die Dehnung des Retikulums ihren Höhepunkt erreicht, besonders nahe der Kapsel, einzelne Stellen von degeneriertem Parenchym. Die Lymphknötchen sind bisweilen zu kleinen Lymphozytenhäufchen um die arteriellen Kapillaren zusammengeschrunpft.

DIONISI gibt an, daß die Follikel degeneriert oder atrophisch sind. Die zelligen Bestandteile ihres Retikulums sind geschwollen und mit Parasiten gefüllt. Die Milzpulpa ist degeneriert oder zeigt nekrotische Veränderungen. In der Milz werden die Leishmanien am reichlichsten angetroffen, besonders im Zellbelag der Kapillaren. CHRISTOPHERS beschreibt folgende Formen von parasitenhaltigen Endothelien:

1. Nur wenig veränderte Endothelien, deren Protoplasma manchmal Neigung zeigt, knospenartige Auftreibungen zu bilden.

2. Rundzellen mit viel Protoplasma und rundem oder eiförmigem Kern, nicht selten kleinen mononukleären Leukozyten ähnelnd.

3. Sehr große innerhalb der Kapillaren lagernde Zellen.

Sie können sich längs der Kapillaren erstrecken oder ihr Protoplasma kann zusammengeballt erscheinen.

4. Äußerst große Zellen. Bei vielen ist vom Protoplasma nur eine feine, die Parasitenmasse umhüllende Schicht übrig geblieben, welche anscheinend im Begriffe ist, zu bersten.

Außer in den genannten Zellen treten die Leishmanien in großen einkernigen oder polymorphkernigen weißen Blutkörperchen auf (Taf. XXVI Abb. 2).

Von den durch Milzstich gewonnenen Parasiten erscheinen einige frei, andere stecken in den großen Endothelzellen (Taf. XXV Abb. 2). In einigen Fällen platzen diese Endothelien und werden zu kleinen kugligen Massen, welche eine Anzahl Parasiten enthalten, roten Blutkörperchen gleichen und den Eindruck erwecken können, als wären die Leishmanien von Erythrozyten aufgenommen worden.

Nach NICOLLE stammen die großen Mononukleären vom Kapillarendothel, welches nur in der Milz die Parasiten enthält.

Bei indischer Kala-Azar sind vom Verfasser in der Milz folgende Veränderungen gefunden worden:

In akuten und subakuten Fällen können die venösen Sinus derart erweitert sein, daß angiomatöse Räume entstehen. Die Milz kann stark mit Blut überfüllt sein und in ihrem Gewebe können Hämorrhagien auftreten (s. Tafel XXV Abb. 1). In dem bei chronischem Verlaufe verdickten Retikulum können Anhäufungen von Zellen auftreten, welche mit Leishmanien vollgepfropft sind (s. Tafel XXVI Abb. 2). Pigmentation der Milz ist keine ständige Erscheinung und kann fehlen. Bei chronischer Erkrankung kommt manchmal Anhäufung von Melanin vorzugsweise in den bindegewebigen Trabekeln vor. In der Pulpa können degenerative Herde, ähnlich denen, welche THAYER und andere bei chronischer Malaria beschrieben haben. Es ist schwer zu sagen, ob diese Veränderungen auf frühere Malariainfektion oder auf Kala-Azar selbst zurückzuführen sind. Nicht selten lassen die kleinen Arterien hier und da hyaline Degeneration erkennen. In anderen Fällen ist die äußere Wandschicht der Arterien durch Infiltration mit kleinen Rundzellen verdickt. Diese Verdickung kann oft sehr hochgradig werden und mit deutlicher Bindegewebswucherung in der Milz verbunden sein. Die verdickten Arterien folgen solchen Bindegewebszügen. Nicht selten erscheinen die Arterien obliteriert. Auf Schnitten sieht man bisweilen knotenförmige Bindegewebsmassen,

Fig. 143.



Milzgrenze bei einem Säugling.

welche manchmal an der Stelle obliterierter Arterien zu liegen scheinen. An die Stelle atrophierter MALPIGHI'scher Körperchen können hier und da Anhäufungen von Pigment getreten sein. Bisweilen ist die Milz im ganzen mit Melanin durchsetzt.

Infarkte können in der Milz vorkommen. Perisplenitis mit Verdickung der Kapsel wird in chronischen Fällen beobachtet, ebenso, mit Ausnahme akut verlaufener Erkrankungen eine gewisse Wucherung der bindegewebigen Trabekel. Einige der oben beschriebenen Veränderungen gleichen denen bei chronischer Malaria und legen die Annahme einer früheren Malariaerkrankung nahe.

Leber. Sie erscheint oft geschwollen, jedoch nicht in demselben Maße wie die Milz. Nur in sehr seltenen Fällen übertrifft die Leberschwellung die der Milz. Ihr Gewicht kann 3000 g erreichen (STATHAM). Die Oberfläche kann als Zeichen einer Perihepatitis grauweiße Flecken aufweisen. Die Ränder sind regelmäßig und scharf abgegrenzt. Die Konsistenz ist etwas vermehrt. Die Schnittfläche ist rötlichgelb und erinnert an das Bild der Muskatnußleber (CHRISTOPHERS). Die Läppchenzeichnung ist nicht erkennbar. Bei fortgeschrittenen Fällen beobachtet man unter dem Mikroskop eine Erweiterung der interlobulären Kapillaren und eine Zunahme des Bindegewebes. Die Leberzellen weisen mehr oder weniger schwere Schädigungen auf: Außer Schwund und Zerfall des Zellkernes sieht man hier und da, fast in Gruppen, eine typische fettige Degeneration der ganzen Zelle. Wie in der Milz findet man auch hier gelbes und schwarzes Pigment, das in denselben Zellen wie die Parasiten eingeschlossen ist. Die Leishmanien scheinen im Kapillarendothel des Stützgewebes und besonders in den KUPFFER'schen Sternzellen ihren Sitz zu haben und durch Phagozytose aufgenommen zu sein. Veränderungen am interlobulären Bindegewebe wurden nicht regelmäßig festgestellt. Rund um die Gefäße hat man knotige Ansammlungen von weißen Blutkörperchen beobachtet (NICOLLE). Cirrhosis venosa oder biliaris wird manchmal gefunden (ROGERS, GABBI, ABBATE).

STATHAM betont, daß man bei schwacher Vergrößerung zwischen den von den Leberzellen gebildeten Zellbalken innerhalb der Blutgefäße abgeplattete, Leishmanien enthaltende Endothelzellen bemerken kann. Nach CHRISTOPHERS und anderen sind die Parasiten in größter Menge in den Endothelzellen innerhalb der Kapillaren zu finden, nach LEDINGHAM in aus der Milz stammenden Wanderzellen.

LAVERAN und HAVET bezeichnen die Leberzellen als den Lieblingssitz der Parasiten und wollen sie im Widerspruch zu CHRISTOPHERS und STATHAM im Bindegewebe in Plasmazellen und Endothelzellen der Kapillaren in viel geringerer Zahl gesehen haben. CHRISTOPHERS gibt ferner an, daß die Kapillaren der Lobuli und die Leberzellen stellenweise atrophisch seien. Vielfach sind die Parasiten mehr an der Peripherie als im Zentrum der sie enthaltenen Zellen gelagert. Der Durchschnitt einer Kala-Azar-Leber (Tafel XXVI Abb. 3) läßt die Lagerung der LEISHMAN-DONOVAN-Körperchen innerhalb der KUPFFER'schen Zellen erkennen.

Nach den Statistiken von ROGERS war die Leber in 43% seiner in Assam bei Eingeborenen beobachteten Fälle geschwollen, in 59% bei frischeren Fällen aus dem Europäerkrankenhaus und in 75% seiner Fälle aus dem Medical College zu Kalkutta. Sie ist in den mehr chronischen Fällen für gewöhnlich sehr fest und hart. Bei 2 Jahre oder länger sich hinziehenden Erkrankungen hat ROGERS intralobuläre Zirrhose beschrieben:

„Diese wird gekennzeichnet durch die ganz glatte Oberfläche des Organs, welches sich aber beim Durchschneiden als sehr zähe erweist und als so fest, daß ein Fingereindruck nicht entsteht.

Makroskopisch sieht man sehr diffuse intrazelluläre Zirrhose, in deren Bindegewebe geschrumpfte Kala-Azar-Parasiten bei starker Vergrößerung noch erkennbar sein können.

Die Leberzellen sind stark atrophisch, so daß nur sehr wenig gesunde absondernde Substanz

übrigbleibt. Dazu kommt in allen Fällen nicht sehr selten noch multilobuläre Zirrhose und bei der Leichenöffnung findet man außerdem noch alte Ruhrgeschwüre.“

BRAHMACHARI sah in einigen Fällen eine ausgedehnte fettige Degeneration des Lebergewebes mit ziemlicher Pigmentablagerung. Dilatation der Blutgefäße kommt häufig vor, auch treten Infarkte auf.

Knochenmark. Das Mark der langen Knochen färbt sich rosa und gleicht im Aussehen dem fötalen Mark. Hauptsächlich die Elemente der Spongiosa enthalten große Mengen von Parasiten. Weder im Bindegewebe noch in den Gefäßen sind weitgehende Veränderungen nachweisbar. Nur beobachtet man eine fettige Degeneration der Tunica media der Gefäße von mittlerer Größe (VISENTINI). Die Zellen der kleinen Markvenen enthalten nach MARCHAND & LEDINGHAM keine Parasiten. Man beobachtet weder Farbstoffablagerungen noch Blutergüsse. JEMMA & DI CRISTINA stellten eine Zunahme der lymphoiden Zellen und eine Wucherung des Endothels der Lymphbahnen und der Blutgefäße fest.

Die Leishmanien treten in den gleichen Zellen auf wie in der Milz. STATHAM fand sie auch in großen und kleinen Myelozyten. Auch kommen sie in großen mononukleären und in polymorphkernigen Leukozyten vor. Nach CHRISTOPHERS stecken sie meistens in Makrophagen. Nach dem Tode zerfallen die Parasiten in den Geweben rasch. ARCHIBALD konnte jedoch noch 3 Stunden nach dem Tode aus Milzmaterial Kulturen erzielen. Im Knochenmark bleibt post mortem die Form der Parasiten länger erhalten als in anderen Geweben.

Behandlung.

Die Behandlung der Kala-Azar vor der Anwendung des Antimons war sehr wenig befriedigend und bedarf hier keiner weiteren Besprechung mehr. Alle aus irgendwelchem Grunde angezeigt erscheinenden Arzneimittel wurden vergebens versucht. (Man vergleiche hierzu die Mitteilungen von LEISHMAN und GABBI in den früheren Ausgaben dieses Handbuches und das Werk des Verfassers und LAVERAN's.)

MANSON empfahl als Erster Antimonverbindungen. VIANNA wendete zuerst 1913 Brechweinstein gegen südamerikanische Hautleishmaniasis mit bemerkenswertem Erfolge an. DI CRISTINA & CARONIA versuchten dasselbe Mittel daraufhin mit befriedigendem Ergebnisse bei Kinder-Kala-Azar. Die verdienstvolle Neuerung von DI CRISTINA & CARONIA fand in Italien bald zahlreiche Nachahmer, so SPAGNOLIO in Messina, LONGO & ABATE in Catania, JEMMA und seine Schüler in Neapel und andere. Gleichzeitig begann man auch in Indien Brechweinstein gegen Kala-Azar zu geben, an erster Stelle seien ROGERS, MACKIE, HUME, CASTELLANI und BRAHMACHARI genannt.

Verfasser war in den letzten Jahren eifrig bemüht, das beste Antimonpräparat zu ermitteln.

Die Frage der Antimon-Chemotherapie kann hier nicht in allen Einzelheiten erörtert werden. (Vgl. die Schlußbemerkung des Herausgebers S. 706) Die folgende Zusammenstellung läßt die von BRAHMACHARI ermittelte Toxizität einiger Antimonverbindungen erkennen. Die Zahlen mit Sternchen (*) geben in Grammen die geringste tödliche Dosis des betreffenden Präparates für das Kilo Meerschweinchen, die Brüche den Antimongehalt:

Chinin-Antimonyl-Tartrat $\frac{1}{30}$ (0,125)*	Cinchonin-Antimonyl-Tartrat $\frac{1}{30}$ (0,125)*
SbO gelöst in Glycerin $\frac{1}{25}$ (0,03)*	SbO gelöst in Acidum tartaricum $\frac{1}{25}$ (0,03)*
Ammonium-Antimonyl-Tartrat $\frac{1}{23}$ (0,06)*	Harnstoff-Antimonyl-Tartrat $\frac{1}{21}$ (0,055)*
Strontium-Antimonyl-Tartrat $\frac{1}{20}$ (0,05)*	Ammonium-Antimonyl-Malat $\frac{1}{20}$ (0,09)*
Potassium-Antimonyl-Tartrat $\frac{1}{20}$ (0,055)*	Natrium-Antimonyl-Tartrat $\frac{1}{19}$ (0,055)*

Kalium-Antimonyl-Tartrat $\frac{1}{18}$ (0,05)* Anilin-Antimonyl-Tartrat $\frac{1}{17}$ (0,055)*
 Äthyl-Antimonyl-Tartrat $\frac{1}{17}$ (0,045)* Lithium-Antimonyl-Tartrat $\frac{1}{16}$ (0,04)*
 Narkotin-Antimonyl-Tartrat $\frac{1}{14}$ (0,085)* Harnstoff-Stibamin $\frac{1}{259}$ (0,7)*

Die folgenden Antimonverbindungen werden hier zur Besprechung gelangen:

1. Aromatische Antimonverbindungen: Stibazetin, Stibamin, Ureastibamin (BRAHMACHARI), Stibamin-Glukosid und das Metachloro-p-azetylaminophenyl-Stibinat des Natriums.

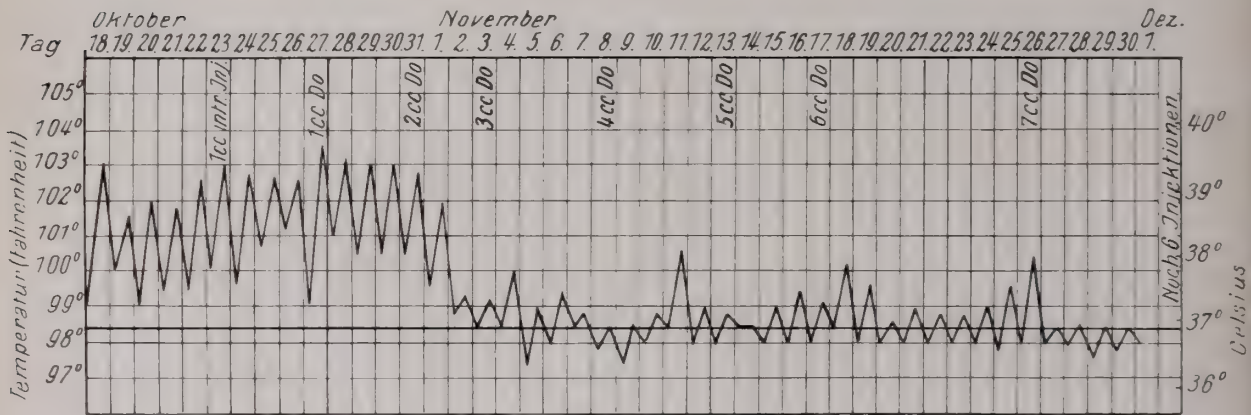
2. Die Antimonyl-Tartrate: Kalium-Antimonyl-Tartrat (Brechweinstein), Natrium-Antimonyl-Tartrat, Natrium-Kalium-Antimonyl-Tartrat, saures Antimonyl-Tartrat, Ammonium-Antimonyl-Tartrat.

3. Kolloidale Antimonsulfide, kolloidales metallisches Antimon in feinsten Verteilung, Antimonoxyd in Glycerin gelöst.

Natriumantimonyldithioglyzinat und Antimontrithioglyzinat-Triamid verdienen versucht zu werden.

Die Methoden der Verabreichung der Antimonverbindungen sind: 1. intravenös, 2. intramuskulär, 3. kutan, 4. per os, 5. per rectum.

Fig. 144.



Temperaturkurve eines mit Brechweinstein geheilten Falles von Kala-Azar.

I. Die intravenöse Einverleibung wird am meisten und erfolgreichsten geübt. In der täglichen Praxis werden vorzugsweise der Brechweinstein und Antimonyltartrate verwendet.

a) Von den aromatischen Antimonverbindungen wurde das Natrium-Azetyl-p-aminophenylstibinat zuerst von CARONIA intramuskulär bei Kinder-Kala-Azar erfolgreich gegeben, und zwar in Mengen von 3–10 Zentigramm für Kinder unter 2 Jahren und von 5–15 Zentigramm für ältere Kinder jeden zweiten Tag: Nachträgliche Beobachtungen von MACKIE und anderen zeigten andererseits, daß das Mittel giftig wirken kann. BRAHMACHARI stellte fest, daß in Indien alte Präparate toxische Eigenschaften annehmen können.

BRAHMACHARI und später SHORTT und andere haben mit Stibamin bei Kala-Azar befriedigende Erfolge erzielt. Die Vorzüge seiner Anwendung sind die kurze meistens nur zwei bis drei Wochen oder noch weniger betragende Dauer der Kur bis zur Genesung und die Schnelligkeit, womit die Krankheitserscheinungen verschwinden. Hartnäckige Erkrankungen, welche dem Brechweinstein oder dem Natrium-Antimonyl-Tartrat widerstehen, weichen rasch dem Harnstoff-Stibamin. Dosis 0.05 g bis 0.2 g für den Erwachsenen zwei- oder dreimal wöchentlich intravenös in kaltem

sterilen destillierten Wasser gegeben. 0,05 g sind in einen Kubikzentimeter, 0,1 g in zwei, 0,15 g in zweiundeinhalb und 0,2 g in drei Kubikzentimetern Wasser zu lösen. Es sind nur frisch zubereitete Lösungen zu benutzen.

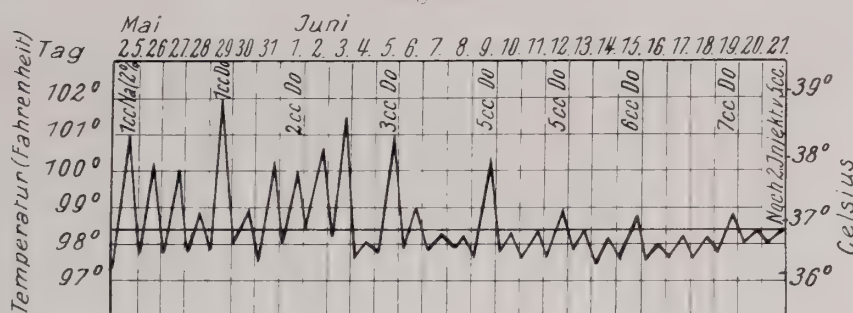
b) Die gebräuchlichsten Antimonyltartrate sind Brechweinstein und Natriumantimonyltartrat. (Kurven Fig. 144 u. Fig. 145.) BRAHMACHARI verwandte auch Ammoniumantimonyltartrat. Aus dem obenstehenden Verzeichnisse ist ersichtlich, daß letzteres am wenigsten giftig ist; es folgen die in dieser Hinsicht gleich starken Kalium- und Natriumantimonyltartrate. Für einen Erwachsenen beträgt die Einzeldosis 2–5 ccm einer 2proz. Lösung intravenös zweimal wöchentlich. Einzelne Autoren empfehlen eine 5proz. Lösung, in ihrer Anwendung liegt jedoch ebensowenig ein Vorteil, wie in kürzeren Zwischenräumen zwischen den Injektionen. Eine stärkere Konzentration als 2% ist nicht empfehlenswert.

Bei Ausführung der Injektionsbehandlung ist folgendes zu beachten:

Wenn eine stärkere Reaktion in Gestalt von heftigen Schüttelfrösten, hohem Fieber und hartnäckigem Erbrechen oder Durchfall auftritt, so darf die nächste Einspritzung nicht verstärkt und nicht bald darauf gegeben werden, lieber schwächer und nach längerem Intervall als zwischen den vorhergehenden Injektionen.

Auch wenn das Ödem im Laufe der Behandlung zunimmt, so ist die Dosis zu verkleinern und die Zwischenzeiten sind zu verlängern.

Fig. 145.



Temperaturkurve eines mit Natrium-Antimonyl-Tartrat geheilten Falles von Kala-Azar.

Die Kur wird so lange fortgesetzt, bis das Fieber einen Monat lang ausgeblieben ist. Das Blutbild ist dauernd zu überwachen. Wenn die Leukozytenziffer 500 oder mehr erreicht und nicht mehr sinkt, eine beständige Gewichtszunahme stattfindet und wenn in der Milz nach Punktion weder in Ausstrichen noch in Kulturen und ebensowenig in Kulturen vom peripheren Blute und Milzblute Parasiten mehr nachweisbar sind, so ist die Behandlung auszusetzen.

Einige Beobachter sind der Ansicht, daß in der Milz die Krankheitserreger verbleiben dürfen, wenn klinische Heilung eingetreten ist, und daß sie in manchen Fällen später von selbst verschwinden. Der Möglichkeit eines Rückfalls wegen ist es aber ein zu großes Wagnis, die Behandlung einzustellen, solange noch Leishmanien vorhanden sind.

Die Milz gewinnt im allgemeinen im Laufe der Behandlung ihren früheren Umfang wieder. Selbst eine Milz, welche sich sehr hart anfühlt und den Eindruck fibröser Veränderungen erweckt, kann wieder ganz normal werden. In anderen Fällen bleibt ein leichter Milztumor auch nach der Kur noch längere Zeit zurück, und die Rückbildung tritt erst allmählich ein. Hieraus ergibt sich die Schlußfolgerung, daß die völlige Rückkehr der Milz zum normalen Verhalten zwar erwünscht ist, daß aber eine Fortsetzung der Injektionen bis zur Erreichung dieses Zustandes nicht in jedem Fall er-

können. Es ist empfohlen worden, die Brechweinsteinlösung in strömendem Wasserdampf an zwei aufeinanderfolgenden Tagen keimfrei zu machen (CASTELLANI & CHALMERS) oder sie durch CHAMBERLAND-Filter zu geben. Diese Vorsichtsmaßregeln sind entbehrlich, wenn man die Lösungen 10 Minuten lang kocht.

Die ausschließliche Verwendung frischer Lösungen ist dringend erwünscht. BRAHMACHARI hat gezeigt, daß alte Lösungen beider Salze für Versuchstiere giftiger sind als frische, ganz abgesehen von etwaiger Verunreinigung mit Mikroben.

Ammoniumantimonyltartrat ist in gleicher Weise und ebenso befriedigendem Erfolge wie Brechweinstein angewandt worden. Das saure Antimonyltartrat wird bei den intramuskulären Injektionen besprochen werden.

c) Kolloidales Antimonsulfid ist intravenös angewandt worden. BRAHMACHARI zeigte als Erster seine subkutane und intravenöse Verwendbarkeit. Man gibt davon intravenös 20 ccm einer Lösung 1:500. ROGERS sah in 10 Fällen nach Verbrauch von etwa 37 Zentigramm des Mittels Heilung eintreten und hält es wegen der geringen Giftigkeit und raschen Wirkung für das beste Heilmittel.

Spätere Beobachtungen haben gezeigt, daß kolloidales Antimonsulfid nicht gleichmäßig gute Wirkungen ergibt.

d) BRAHMACHARI hat kolloidales metallisches Antimon und metallisches Antimon in feinsten Verteilung intravenös mit gutem Erfolge gegeben.

In der Praxis hat sich gezeigt, daß das kolloidale metallische Antimon sehr schwer herzustellen ist.

Metallisches Antimon in feinsten Verteilung wird in einer Dosis von 0,016—0,065 g ($\frac{1}{4}$ —1 Grain) intravenös verabreicht. Die Technik der Anwendung ist schwierig und für Kinder nicht zu empfehlen. Ein besonderer Apparat dafür von BRAHMACHARI ist empfohlen worden.

II. Die intramuskuläre Einverleibung. Die intramuskuläre Injektion von Kalium- oder Natriumantimonyltartrat ist sehr schmerzhaft, wenn auch nicht im Maße wie die subkutane. CASTELLANI verwendet folgende Mischung: Antimontartrat 0,52 g (8 Grains), Karbolsäure 10 Tropfen, Glyzerin 114 g (3 Drachmen), Natrium bicarbonicum 0,02 g (etwa $\frac{1}{3}$ Grain) Aqua destillata 31 g (1 Unze). Hiervon wird jeden zweiten Tag $\frac{1}{2}$ —1 ccm intraglutäal gegeben. Natriumantimonyltartrat macht vielleicht etwas weniger Schmerzen als Brechweinstein.

Antimontrioxyd ist zur intramuskulären Injektion in Dosen von 1—2 ccm einer Lösung von 0,065 g (1 Grain) in Glyzerin und Wasser aa 50 ccm empfohlen worden. Es entsteht wahrscheinlich ein Glyzinat von sehr geringer Giftwirkung auf die Leishmanien.

Kolloidales Antimonsulfid in Dosen von 0,001 g ($\frac{1}{65}$ Grain) in 2 ccm Wasser suspendiert ist ebenfalls intramuskulär gegeben worden.

Von saurem Antimonyltartrat, d. h. Antimontrioxyd in Acidum tartaricum im Überschuß gelöst, + Urethan (1 Grain = 0,065 g Urethan auf 1 Kubikzentimeter einer einprozentigen Lösung von Sb_2O_3) hat BRAHMACHARI intramuskulär sehr gute Wirkungen gesehen. Die Einzelgabe ist 0,05 bis 0,2 ccm einer 1—2proz. Lösung des sauren Salzes nach dem Gehalt der Lösung in Antimontrioxyd berechnet. Die Injektionen sind meistens, jedoch nicht immer, schmerzlos (Kurve Fig. 148).

III. Einreibung einer 5—10proz. Salbe von metallischem Antimon und Lanolin in die Milzgegend ist bei Kindern und nervösen Kranken empfohlen worden. Der Verlauf der Krankheit scheint davon nicht stark beeinflusst zu werden. Immerhin mag das Verfahren als Ergänzung der intravenösen Injektionen angesehen werden.

IV. Per os gibt CASTELLANI einen bis zwei Teelöffel voll von folgender Lösung dreimal täglich in Wasser: Antimonyltartrat 0,325 g (5 Grains), Natrium bicarbonicum

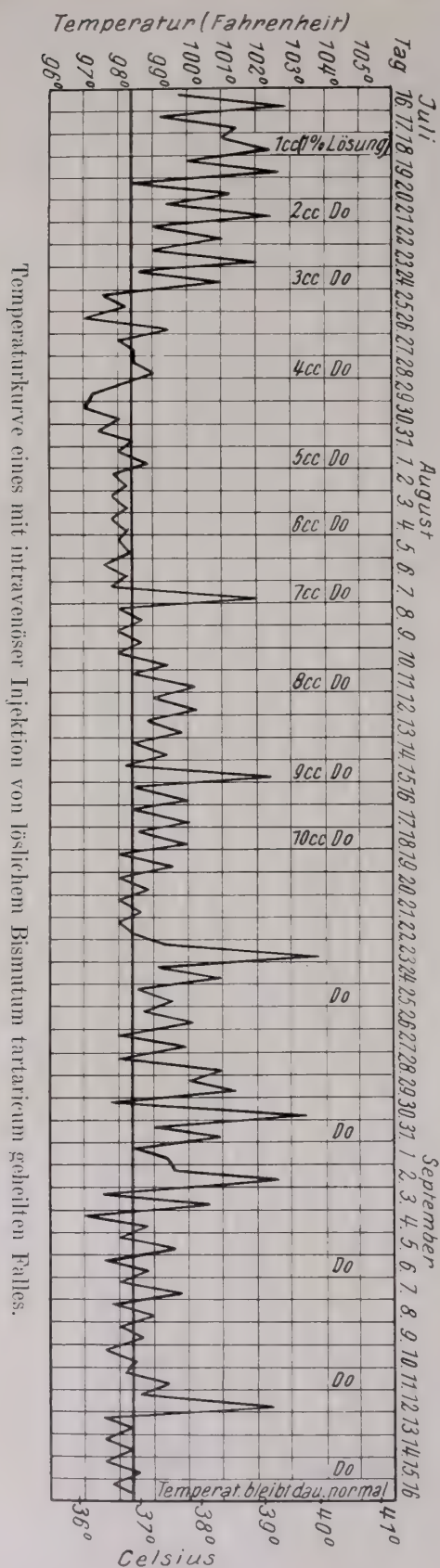
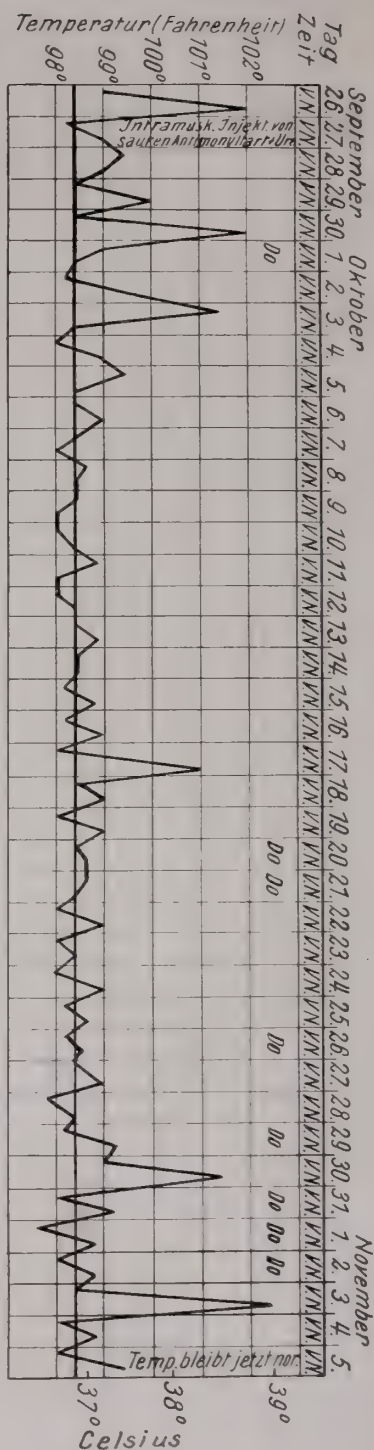


Fig. 149.

Temperaturkurve eines durch intramuskuläre Injektionen von saurem Antimonpylarsäure und Urethan geheilten Kranken.



2 g (etwa 30 Grains), Glyzerin 31 g (1 Unze), Chloroformwasser 31 g (1 Unze), Wasser 93 g (3 Unzen). Der therapeutische Wert ist unbedeutend.

Bismuthantimonyltartrat hat BRAHMACHARI ergebnislos vom Magen aus versucht.

V. Zur rektalen Anwendung ist Natrium- oder Kaliumantimonyltartrat benutzt worden. Das Verfahren ist jedoch nicht empfehlenswert.

Bei Anwendung der Antimonpräparate, besonders der Kalium- und Natriumverbindungen, darf niemals außer acht gelassen werden, daß die Konzentration des Mittels im Blute stark genug sein muß, um die Leishmanien zu töten. Dieses Ziel ist jedoch eigentlich nur auf intravenösem Wege erreichbar; alle anderen Methoden sind mit zu unangenehmen örtlichen Nebenerscheinungen verbunden.

Folgende Symptome zeigen an, daß auch die intravenöse Einverleibung von Brechweinstein oder Natrium-Antimonyl-Tartrat nicht vertragen wird:

Schüttelfrost und oft bedrohlich hohes Fieber, mehrere Tage anhaltende schwere Kopfschmerzen, schmerzhaftes Entzündung des Zahnfleisches, Erbrechen allein oder im Anschluß an Hustenanfälle, erschöpfende und beunruhigende Durchfälle, welche in ruhrartige Darmkatarrhe ausarten können. Bisweilen klagen die Kranken über metallischen Geschmack im Munde, Abneigung gegen Nahrungsaufnahme und Unbehagen im Bauche. Seltener treten lebhaftere, mehrere Tage anhaltende Leibschmerzen besonders in der Milz- und Lebergegend auf, oder auch in der Nierengegend verbunden mit Harnzwang. Auch bronchitische Reizzustände werden manchmal einige Tage lang beobachtet.

Ferner zeigten sich bisweilen an den Extremitäten nach den ersten Einspritzungen Ödeme oder bereits vorhandene nehmen zu. Eine eigentümliche Empfindung von Atemnot und krampfhaftem Glottisverschluß stellt sich nur selten ein, ebenso Anfälle von Herzschwäche mit sehr schwachem Pulse.

In einem unserer Fälle setzte nach einer Injektion von 10 ccm einer 2proz. Natriumantimonyltartratlösung heftiges Fieber mit Krämpfen ein. Der Kranke blieb 2 Tage bewußtlos, genas jedoch später.

Die Haut wird nicht selten vorübergehend nach Einspritzung von Antimonpräparaten ikterisch.

In einigen Fällen entwickelten sich bei unseren Kranken nach Brechweinstein oder Natriumantimonyltartrat, sowie in einem Falle nach metallischem Antimon pneumonische Herde. Andere klagten über heftige Gelenkschmerzen nach den Injektionen von Brechweinstein oder Natrium Antimonyl-Tartrat. Die Antimonbehandlung scheint eine gewisse Empfänglichkeit der Lungen hervorzurufen, welche große Vorsicht in dieser Hinsicht in bezug auf Erkältungen, plötzliche Abkühlungen usw. erheischt.

Wenn ein für die Antimonkur in Aussicht genommener Patient an Bronchialkatarrh leidet, so ist die Kur aufzuschieben, beziehentlich bei Eintritt solcher Erscheinungen auszusetzen.

In zwei Fällen bildeten sich während der Anwendung von Natriumantimonyltartrat paraplegische Erscheinungen aus.

Selten tritt unter schwersten Erstickungsanfällen plötzlich unerwartet nach intravenöser Einverleibung von Antimonverbindungen der Tod ein, auch wenn vorhergehende Injektionen ohne irgendwelche unangenehmen Nebenerscheinungen gut vertragen worden waren.

Das Dithioglyzinat und das Trithioglyzinat sind bei experimenteller

Trypanosomiasis mit großem Erfolge angewandt worden, so daß Versuche mit diesen Mitteln bei Kala-Azar berechtigt sind.

Bayer 205 dagegen wirkte nach BRAHMACHARI in einigen wenigen Fällen nicht zufriedenstellend. Auch andere, mit Ausnahme von YORKE und ARCOLEO in je einem Falle, berichten nichts Günstiges darüber.

In einer beschränkten Anzahl von Fällen griff BRAHMACHARI zu Bismutverbindungen. Das lösliche Bismutum tartaricum, das präzipitierte metallische Bismut in isotonischer Kochsalzlösung suspendiert (Neo-Trepol) oder das Kalium- oder Natriumtartrobismutat (Trepol) sind in unserem Sinne verwendbar. Die Dosis des löslichen Bismuttartrats ist 1–10 ccm einer 1proz. wässerigen Lösung zweimal wöchentlich intravenös. In einigen wenigen Fällen wurde damit völlige Heilung erreicht. Es wäre jedoch verfrüht, jetzt schon über den Heilwert der Antimons und des Bismuts Vergleiche anzustellen. Beistehende Fieberkurve (Fig. 149) zeigt den Verlauf der Erkrankung bei intravenöser Bismutbehandlung.

Symptomatische Behandlung.

Zur Bekämpfung des hohen Fiebers gibt man Bäder, gegen die Anämie Injektionen von Soamin oder Natrium kakodylium, nebenher vielleicht auch Eisen. Im allgemeinen weicht die Anämie jedoch der Antimonbehandlung.

Der Einfluß des Klimawechsels scheint nach den in Indien gemachten Erfahrungen unbedeutend zu sein. Nur wenige Fälle wurden dadurch günstig beeinflusst. Auch GABBI hat in Italien ohne Erfolg klimatische Kuren im Gebirge versucht. Bei einzelnen Kindern besserte sich dort die Blutmischung und das Fieber ließ nach. Der Erfolg war jedoch nur von kurzer Dauer.

Behandlung der Begleitkrankheiten.

Ruhr. Es ist äußerst schwer zu sagen, ob sie durch die Leishmanien hervorgerufen wird. Einige Tropenärzte sind der Ansicht, daß im Laufe von Kala-Azar ruhrartige Erscheinungen auftreten können, welche von der echten Dysenterie kaum zu unterscheiden sind, und empfehlen dafür dieselbe Behandlung wie bei Kala-Azar. Low empfiehlt auch gegen diese Komplikationen Antimon. In vielen Fällen tritt die Dysenterie jedoch nur im Endstadium auf. Meistens handelt es sich um Bazillenruhr, vereinzelt um Amöbenruhr. In den meisten Fällen ist bei Eintritt von Dysenterie die Antimonbehandlung zu verbieten. Bazilläre Formen enden oft tödlich, septische Erkrankungen immer. Amöbenruhr sollte mit Emetin behandelt werden. Solche Fälle sind jedoch selten, und es versagt leider die Emetinbehandlung oft. Manchen Kranken kann mit einer Darmeingießung von Argyrol (10%) nach Auswaschung des Rektums mit Kochsalz- oder Borsäurelösung geholfen werden. Ferner kann versucht werden DOVERS'sches Pulver mit Pulv. cretae aromaticus und Tannigen. Die Diät ist in allen Fällen mit Ruhrkomplikationen besonders sorgfältig zu regeln.

Septische Infektionen. Cancrum oris s. Noma ist eine häufige terminale Begleitkrankheit, wird jedoch manchmal durch Antimonbehandlung rasch zur Heilung gebracht. In anderen Fällen wird sein Verlauf dadurch nicht beeinflusst und der Patient stirbt trotz Antimon. Zur örtlichen Behandlung empfiehlt sich eine Mischung von Trichloressigsäure und Glyzerin (1:8). Ein mit dem Mittel getränkter Wattebausch kann auf die brandige Stelle gelegt und alle 12 Stunden gewechselt werden. Hierdurch kann es gelingen, das gangränöse Gewebe zur Abstoßung zu bringen. Auch Betupfen mit kolloidalem Silber wirkt günstig. Mundspülungen mit Eusol oder anderen antiseptischen Gurgelwässern sind ebenfalls angezeigt. Berieselung

und dauernde Umschläge mit Eusol u. dergl. sind vorzüglich. Auch andere Antiseptika, wie Flavin, Akriflavin oder Dichloramin sind empfehlenswert. Auch gegen Versuche mit autogener Vakzine ist nichts einzuwenden, wenn die Vakzinebehandlung des Gesichtsbrandes bei Kala-Azar auch meistens versagt. Das Auftreten einer deutlichen Leukozytose gibt Hoffnung auf Heilung, während die Kranken, bei denen diese ausbleibt, fast immer verloren sind.

Gegen andere septische Zustände, wie Mastoidalabszeß, Otitis media und sonstige tief sitzende Vereiterungen, geht man nach den allgemeinen Regeln vor, ebenso gegen die BRIGHT'sche Krankheit, Pneumonie und Phthisis.

Blutungen können an den verschiedensten Körperstellen eintreten. Sie werden mit Calcium lacticum oder anderen blutstillenden Mitteln behandelt.

Ankylostomiasis erfordert die Anwendung von Thymol, β -Naphthol, Ol. chenopodii oder Karbontetrachlorid (vgl. auch die Ausführungen von SCHÜFFNER, Bd. V dieses Handbuchs).

Hartnäckige Anämie erfordert die schon genannten Arsenikverbindungen oder Cytoserum oder Eisen. Transfusion von Menschenblut wirkt manchmal günstig. Für Fälle von Anämie und Ödem mit Herzerweiterung empfehle ich folgende Verordnung (Pharmacopoea britannica):

R. Tinctur. ferri sesquichlorat.	0,5 g (10 Minims)
Liquor. ammon. acetat.	3,9 g (1 Drachme)
Tinct. Digitalis	0,2 g (4 Minims)
Acid. phosphoric. dilut.	0,5 g (10 Minims)
Glycerin	1,0 g (20 Minims)
Aq. destill.	31,0 g (1 Unze)
m. d. s. dreimal täglich zu geben (Einzeldosis).	

Leberzirrhose muß, soweit sie auf Leishmanien zurückzuführen ist, mit Antimon usw. behandelt werden, ebenso Aszites, welcher durch den Druck der mit den Parasiten erfüllten Zellen entsteht.

Das Hautleishmanoid.

Unter diesem Namen beschrieb BRAHMACHARI zuerst im April 1922 eine neue Hautkrankheit, welche gelegentlich durch Antimon geheilten Kala-Azar-Kranken beobachtet wird. Die Hautveränderungen treten durchschnittlich ein Jahr nach Abschluß der Antimonkur der ursprünglichen Krankheit auf, und zwar in Gestalt von weißlichen Flocken im Gesicht, auf dem Rumpfe und den Gliedmaßen. Dazu kommen besonders im Gesicht und manchmal auch am Skrotum Papeln und Knötchen. In einem gut ausgeprägten Falle zeigte die Eruption (s. Tafel XXVII) folgende Eigentümlichkeiten:

1. Im Gesicht papillomatöse Verdickungen, welche in etwa kleinen Lepra-knötchen glichen und in Ausstrichen Leishmanien erkennen ließen.

2. Leichte erythematöse Verfärbung auf den Wangen und der Stirn, vereinzelt auch auf den Extremitäten, besonders den unteren.

3. Auf dem Rumpfe, den Armen und Beinen leicht erhabene braune Flecken, welche sich schließlich über den ganzen Körper verbreiteten und, wie in Ausstrichen erkennbar war, ebenfalls Leishmanien enthielten. Zwischen ihnen traten vereinzelte Papeln auf.

4. Nirgends Vereiterung oder Schorfbildung, keine Sensibilitäts- oder Reflexstörungen oder Nervenverdickung, keinerlei Veränderung auf der Mund- und Nasenschleimhaut. Leber und Milz normal, im Milzblut keine Leishmanien, keine Tempe-

ratursteigerung. Der Kranke hatte keinerlei Beschwerden und klagte nur über das häßliche Aussehen der Haut.

Die Blutuntersuchung ergab Hb. 75%, rote Blutkörperchen 4500000, weiße Blutkörperchen 10000, Polymorphkernige 62%, Lymphozyten 24%, große Mononukleäre 6%, Eosinophile 8%. Das Blutbild entsprach somit keineswegs dem bei Kala-Azar. Parasiten konnten im peripheren Blute nicht nachgewiesen werden.

Eine Reihe von Versuchen wurde angestellt, um zu ermitteln, ob sich Flagellaten entwickeln aus etwaigen LEISHMAN-DONOVAN-Körperchen, welche im Laufe der Antimonbehandlung offenbar in ihrer Virulenz beeinflußt werden, und um festzustellen, ob durch Übertragung solcher Parasiten auf Affen eine örtliche oder allgemeine Erkrankung hervorgerufen werden kann.

Es ergab sich in einem Falle folgendes (vgl. Tafel XXVIII):

1. Ein Knötchen auf dem rechten Arm wurde angestochen, das herausquellende Serum auf NNN-Nährboden übertragen und bei 22° C im Brutschrank gehalten. Es entwickelten sich nach 12 Tagen Geißlinge, welche von *Leishmania donovani* nicht unterscheidbar waren. (Taf. XXVIII Abb. 2.)

2. Kulturen und Ausstriche aus dem peripheren Blute waren keimfrei, Untersuchung des Milzblutes negativ.

3. Einem *Macacus rhesus* wurden Stückchen von granulierenden Knötchen unter die durch Einschnitt eröffnete Haut beider Augenbrauen gebracht. Nach anderthalb Monaten wurden ausgesprochene granulierende Wucherungen über beiden Impfstellen erkennbar, ebenso kleine sekundäre Knötchen in den inneren und äußeren Augenwinkeln. Eines der Knötchen an der ursprünglichen Impfstelle wurde exzidiert und in Ausstrichen untersucht. Es enthielt eine beträchtliche Menge LEISHMAN-DONOVAN-Körperchen, von denen die meisten intrakorpuskulär, nur wenige extrakorpuskulär und frei waren. (Taf. XXVIII Abb. 3.)

4. Nach zwei und einem halben Monat war noch keinerlei Ulzeration über den Knötchen erkennbar, die in eines der Knötchen gemachten Einschnitte waren geheilt.

5. Blut und Kulturen des peripheren Blutes dieses Affen waren nach anderthalb Monaten nach der Überimpfung frei von Parasiten, ebenso Ausstriche und Kulturen auf NNN aus der Leber dieses Affen.

Die mikroskopische Untersuchung ergab, daß das normale Koriungewebe durch Granulationsgewebe verdrängt worden war. Dieses bestand aus säulenförmig angeordneten großen Zellen mit dazwischen gelagerten jungen Fibroblasten und feinen Kapillaren. In den größeren Kapillaren war das Endothel stellenweise hypertrophisch und die Wandung verdickt, so hier und in so hohem Grade, daß es zum völligen Verschluß der Kapillaren kam. In der Wand der verdickten Kapillaren und ihrer endothelialen Auskleidung waren LEISHMAN-DONOVAN-Körperchen sichtbar. Die Haut über den papillomatösen Knötchen war leicht pigmentiert, das Stratum corneum sehr dünn. Die Papillen der Lederhaut waren weniger vorspringend als normal. Oberflächliche Ulzeration fehlte. In größter Menge waren die Krankheitserreger gerade unter der Epidermis zu finden. Alles in allem waren die pathologisch-anatomischen Veränderungen den bei nicht ulzerierter Orientbeule eintretenden sehr ähnlich (s. Tafel XXVIII Abb. 4 u. 5).

Die LEISHMAN-DONOVAN-Körperchen sind am besten in durch Abschabung der granulierenden Knötchen erhaltenen Ausstrichen zu sehen. Sie erscheinen dort auf den ersten Blick als freie Parasiten. Bei genauerer Untersuchung entdeckt man sie auch innerhalb großer mononukleärer, sehr selten innerhalb polymorphkerniger Leukozyten. Außerdem trifft man sie auch innerhalb großer Zellen an, welche vielleicht vom Endothel herkommen. (Tafel XXVIII Abb. 1.) Sehr sorgfältige Durchmusterung von Hautschnitten eines der frischesten Fälle ergab, daß die Parasiten intrazellulär und nicht frei gelagert waren, wie der Verfasser anfangs vermutete. Auch in den braunen Hautflecken waren sie nachweisbar.

In einem zweiten Falle von SHORTT & BRAHMACHARI wurden die folgenden pathologischen Veränderungen festgestellt.

1. Bei schwacher Vergrößerung (Tafel XXIX Abb. 1). Man erkennt auf den ersten Blick eine tiefgreifende Veränderung im Bau des Oberflächengewebes und zwar der Epidermis und Kutis-epidermis. Sie ist in allen Schichten deutlich erkennbar allgemein verdünnt, am auffallendsten im Rete mucosum wegen der relativen Abnahme der in der normalen Haut in dieser Schicht ge-



Ein Fall von Hautleishmanoid.

Aus: Ind. med. Gaz., April 1922.

Hautleishmanoid.

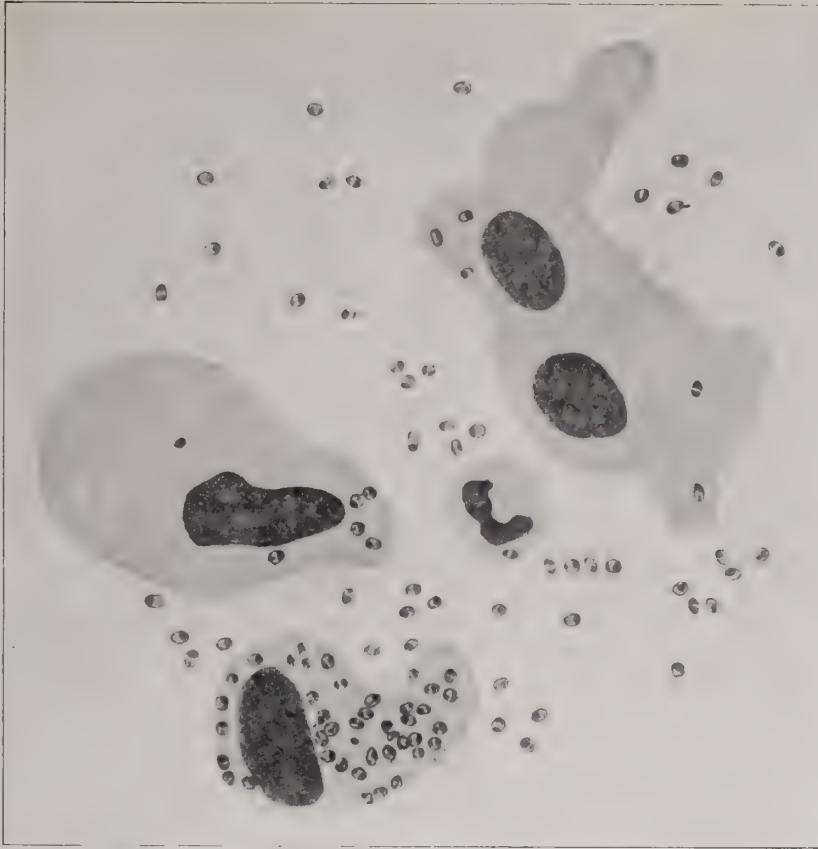


Abb. 1. *Leishmania donovani* in Abstrichen von der Papel, einige freie und extrakorporell, die meisten in Leukozyten und Endothelzellen. (Okular 4, Objektiv $\frac{1}{12}$ Öl-Immersion.)

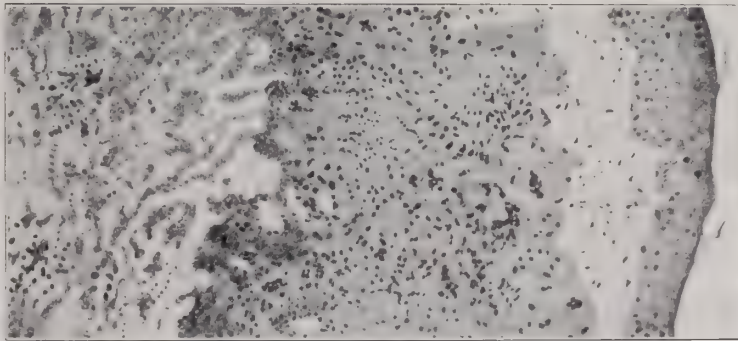


Abb. 4. Schnitt durch eine Hautpapel des Kranken. Rundzelleninfiltration mit Fibroblasten und Verdünnung der Epidermis. (Schwache Vergrößerung. Okular 4, Objektiv Zeiß A.)

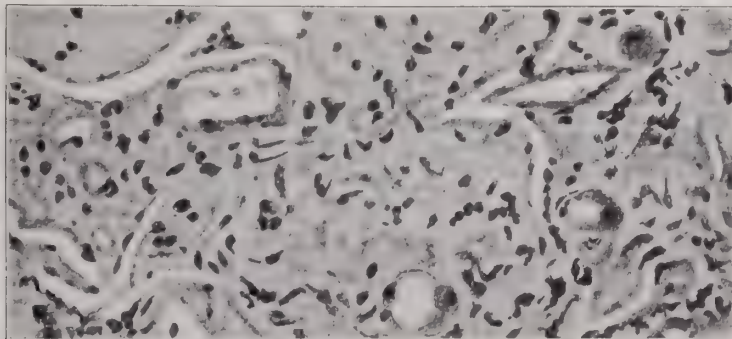


Abb. 5. Dasselbe wie 4 mit einem Netzwerk neugebildeter Kapillaren und Verdickung der Kapillarwandung (Okular 4, Objektiv Zeiß D.) Aus Indian Journal of Medical Research, April 1923.

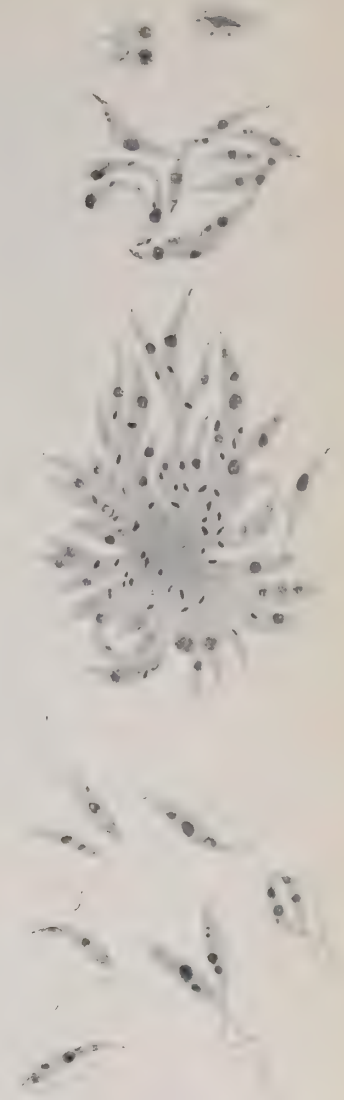


Abb. 2. Flagellaten-Kultur auf NNN-Nährboden zwölf Tage nach Bebrütung bei 22° C. (Okular Nr. 4, Obj. $\frac{1}{12}$ Öl-Immersion.)



Abb. 3. *Leishmania donovani* im Ausstrich von Knötchen in den Augenbrauen eines Affen. (Okular Nr. 4, Obj. $\frac{1}{12}$ Öl-Immersion.)

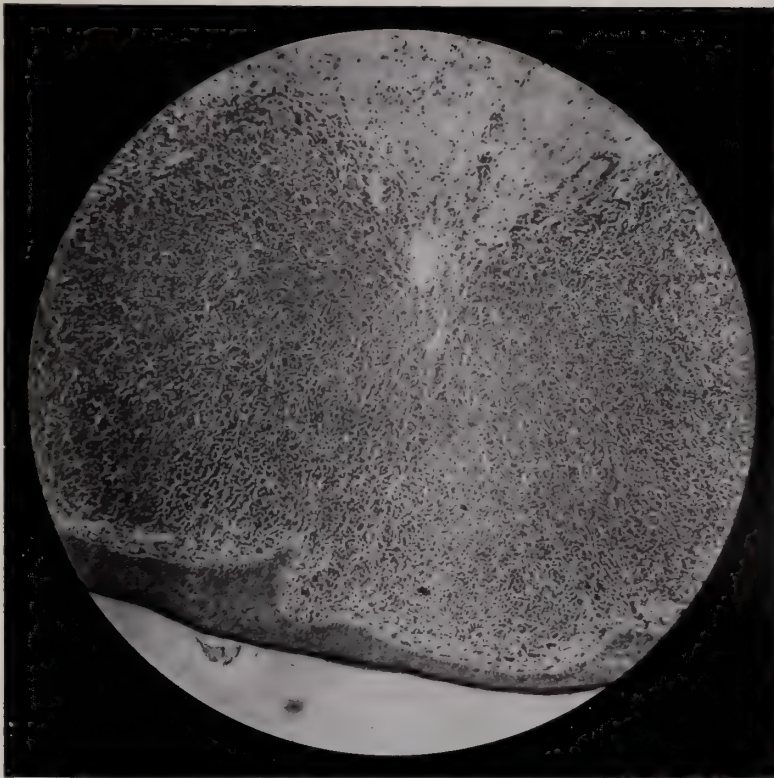


Abb. 1. Hautleishmanoid (schwache Vergrößerung).

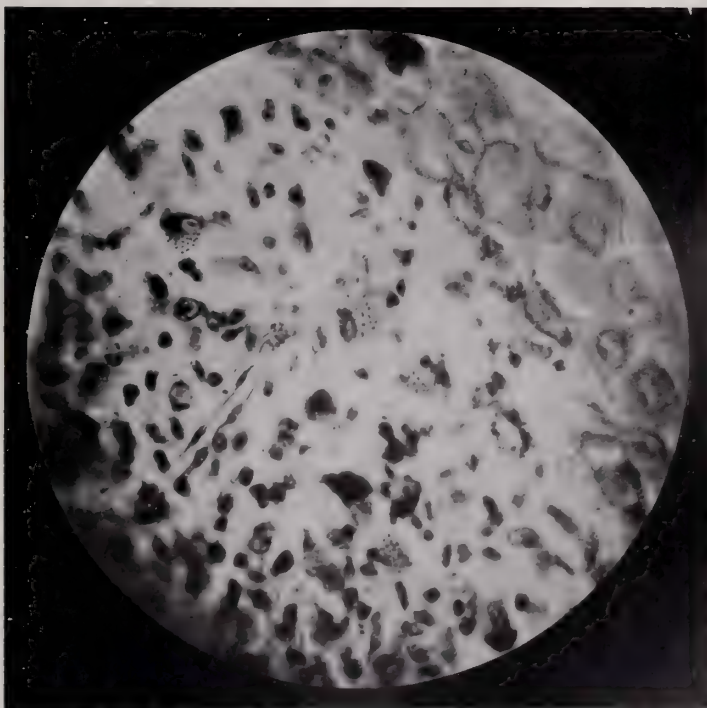


Abb. 2. Hautleishmanoid (starke Vergrößerung).

Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.

wöhnlich vorhandenen fingerförmigen Fortsätze. Trotz dieses Verdünnungsvorganges ist keine Neigung, ihn bis zur Ulzeration zu steigern, erkennbar.

Cutis vera. In ihr findet man die auffallendsten Veränderungen. Der normale Befund von dichtem Bindegewebe, welches allmählich in lockere subkutane Gewebe übergeht, ist gänzlich durch eine dichte Zellinfiltration verdrängt worden, so daß eine von dem darunterliegenden Unterhautbindegewebe scharf getrennte tiefere Schicht erkennbar wird. Diese Zellschicht erreicht im Durchschnitt die neunfache Dicke der Epidermis.

2. Bei starker Vergrößerung (Tafel XXIX Abb. 2).

Epidermis. Der feinere Bau ist abgesehen von einer Verminderung der Dicke der Schichten unverändert.

Cutis vera. Sie ist aus sehr primitivem in seiner ganzen Ausdehnung mehr oder weniger gleichmäßigem Bindegewebe zusammengesetzt und von unregelmäßig geformten Zellen, von denen viele verzweigte Ausläufer besitzen, mehr gebildet als mit ihnen durchsetzt. Die Kerne dieser Zellen sind unregelmäßig eiförmig und färben sich deutlich. Das Gewebe ist gefäßreich, die Neubildung von Kapillaren lebhaft im Gange. Die die Wand der kleinsten Kapillaren bildenden Zellen scheinen nicht immer von den Zellen des Stromas verschieden zu sein. Bei sorgfältiger Untersuchung hat man den Eindruck, als ob beide, Kapillarendothel- und Stromazelle, von derselben noch nicht differenzierten Zelle abstammten.

Dieses ist fast immer die Zelle, welche beinahe ausnahmslos intrazelluläre Formen von *Herpetomonas donovani* enthält, welches die Ursache des ganzen Vorgangs ist. Wenn diese Zelle sich einmal zur Stromazelle oder zu Kapillarendothel entwickelt hat, scheint sie die Fähigkeit zu aktiver Phagozytose eingebüßt zu haben. Die parasitiziden Zellen liegen hauptsächlich dicht unter der Epidermis und nehmen nach den tieferen Schichten des Gewebes hin an Zahl ab. Da das untersuchte Gewebstück von einem kranken Inder stammt, so enthalten diese Zellen außer den Parasiten auch reichlich Pigmentkörnchen. Das Bindegewebe unter der Lederhaut ist von ganz normalem Aussehen.

Die beiden obigen Fälle wurden weiterhin mit Antimon behandelt, wodurch sich ihr Zustand sichtlich besserte. Die recht langsamen Fortschritte im Aussehen der Haut erwecken den Eindruck, als ob die Krankheitserreger widerstandsfähiger gegen Antimon seien, als die gewöhnlichen Leishmanien oder dem Mittel weniger zugänglich als die in den inneren Organen gelagerten.

Ob es sich in diesen Fällen um eine Infektion mit Leishmanien handelt, welche durch vorhergehende Antimonbehandlung resistent gegen das Mittel geworden sind oder ob ihr Virus durch diese Behandlung eine Veränderung erfahren hat, kann bei dem heutigen Stande unserer Kenntnisse nicht entschieden werden.

Verhütung der Krankheit.

A. Indien. ROGERS nahm an, daß die Behausung in Indien das Infektionszentrum sei und schlug vor, alle Erkrankten aus den Häusern, in denen Krankheitsfälle eingetreten waren, auszuweisen und sie in neuen, entfernt von den verseuchten gelegenen Wohnungen anzusiedeln.

Folgendes war das Ergebnis: in den neuen Häusern hörte die Krankheit vollständig auf, während unter den Leuten, welche aus Mangel an neuen Wohnungen in den alten belassen worden waren, neue Erkrankungen beobachtet wurden. Diese Resultate wurden 1902–1904 in anderen Gegenden mit endemischer Kala-Azar bestätigt. Außerdem wurde aus prophylaktischen Gründen ein energischer Kampf gegen die Wanzen aufgenommen: mittels Schwefeldämpfen wurden sie in den Häusern ausgerottet; die Betten wurden mit Karbolsäure gewaschen, die Kleider der Kranken wurden vernichtet (1908). In letzter Zeit haben sich PRICE & ROGERS mit sehr günstigem Erfolge diesen Versuchen gewidmet.

Diese Versuche von PRICE & ROGERS, Kala-Azar durch räumliche Absonderung der Kranken von den Gesunden auszurotten, haben in den Teepflanzungen von

Assam ein günstiges Ergebnis gehabt. In mehreren 1897 in eine von der Seuche verschont gebliebene Örtlichkeit umgesiedelten Familien war im Laufe von 16 Jahren niemand erkrankt, während in der Niederlassung, welche sie verlassen hatten, mehrere Fälle mit tödlichem Ausgang vorgekommen waren. Ein Abstand von etwa 400 m scheint schon genügend zu sein, so daß fliegende Insekten als Überträger nicht in Frage kommen können.

Mc COMBIE JUNG berichtet über die planmäßige Kala-Azar-Bekämpfung in Assam im Jahre 1920. Wo die Krankheit endemisch herrscht, findet alljährlich eine amtliche Besichtigung statt. Wenn in einem Dorfe Fälle festgestellt werden, wird dieses geräumt, und die Gesunden werden in einer unverseuchten Ansiedlung untergebracht. Wenn dort dann auch nur einige Erkrankungen auftreten, wird das Verfahren wiederholt.

In Verbindung mit der Behandlung mit Brechweinstein und anderen Antimonverbindungen wird so die völlige Ausrottung der Krankheit erreicht werden können.

B. Länder des Mittelmeerbeckens. Es sind bis heute keinerlei Verhütungsmaßregeln angeraten worden, auch nicht von NICOLLE, der behauptete, daß sich die *L. hominis* aus der *L. canina* entwickelt. Nur LIGNOS befürwortet die Tötung aller Hunde auf der Insel Hydra. Die Versuche MASSAGLIA'S, MARSHALL'S, PEREIRA DA SILVA'S, GABBI'S und vieler anderer haben bewiesen, daß der Floh bei der Übertragung der Krankheit keine Rolle spielen kann.

Wenn auch manche Beobachtungen und Versuche für die Möglichkeit einer Übertragung von Kala-Azar durch Bettwanzen sprechen, so steht doch der endgültige Beweis für diese Annahme noch aus. Der offenbare Erfolg, der gegen die Wanzen gerichteten Maßregeln könnte ja auch auf Vernichtung eines anderen, noch nicht als Krankheitsvermittler erkannten blutsaugenden Insektes beruhen.

Dasselbe gilt von *Phlebotomus argentipes*, in dessen Darm die Leishman-Donovan-Körperchen ähnliche Veränderungen durchmachen, wie in der Bettwanze.

Solange der Wirt der Leishmanien außerhalb des menschlichen Körpers noch nicht gefunden worden ist, sind alle prophylaktischen Maßnahmen ohne theoretische Grundlage und daher von zweifelhaftem Werte.

Schlussbemerkung des Herausgebers.

Da die chemischen Beziehungen der inneren und äußeren Antimonverbindungen in den verschiedenen Ländern sich nicht immer decken, so bemerke ich mit grundsätzlich erteilter Zustimmung des Herrn Verfassers folgendes:

Von P. UHLENHUTH, PHILAETHES KUHN und G. HÜGEL wurden mehrere organische Antimonverbindungen systematisch in Zusammenarbeit mit HANS SCHMIDT im wissenschaftlichen Laboratorium der chemischen Fabrik von Heyden an mit Trypanosomen und Spirochäten infizierten Tieren auf ihre Heilwirkung geprüft. Aus diesen Untersuchungen ist das Stibenyl-Heyden (p-Acetylaminophenylstibinsaures Natron) Natrium-p-azetylaminophenylstibinat, Stibazetin) hervorgegangen, ferner das Stibosan (m-chlor-p-azetylaminophenylsaures Natron, Präparat-Heyden 471), welches NAPIER mit ausgesprochenem Erfolge in die Kala-azar Behandlung eingeführt hat, und zuletzt das Antimosan, ein Komplexsalz des dreiwertigen Antimonoxyds mit einem Brenzkatechinderivat (Präparat-Heyden 661).

Mit Stibosan arbeiteten NAPIER, DAS SUDHIR KUNDU erfolgreich in Indien. Das Antimosan hat den Vorzug, bei intramuskulärer Anwendung keine starken örtlichen Reizerscheinungen zu machen. Vielleicht ist es jedoch bei Kala-Azar weniger wirksam als Stibosan.

Literatur.

- 1911 ABATE, A., Ricerche ematologiche nella leishmaniosi infantile. *Gazetta Internazionale*. 1911. Nr. 41. S. 972. Ref. in *Pathologica*. 1912. 15 giugno. Bd. 4. Nr. 87. S. 362.
- 1913 Derselbe, La Resistenza dei Globuli Rossi nelle Leishmaniosi Infantile. *Malaria e Malat. d. Paesi Caldi*. June-July. Bd. 4. Nr. 4. S. 263.
- 1914 Derselbe, Ulteriori Contributo alla Casistica della Leishmaniosi. *Lavori d. Soc. Italiana di Patologica Esotica*. S. 68—74.
- 1917 Derselbe, Contributo all'ematologia del Kala-azar infantile. *Mal. et Malat. d. Paesi Caldi*. April 20. Bd. 8. Nr. 2. S. 68—70.
- 1917 Derselbe, Il Kala Azar infantile a Catania. Note epidemiologiche e nosografiche. *Malaria e Malat. d. Paesi caldi*. April 20. Bd. 8. Nr. 2. S. 57—68.
- 1924 ADELHEIM, R., A Case of Leishmaniasis in Riga. *Arch. für Schiffs- u. Tropen-Hyg.* Bd. 28. Nr. 9. S. 367 (Ref. in *Lancet* Dec. 6). S. 1190.
- 1921 ADIE, H. A., Preliminary note on the development of the Leishman Donovan Parasite in Spleen Juice and in the Alimentary tract of *Cimex lectularius* (LIN.). *Ind. Journ. Med. Res.* Oct. Bd. 9. Nr. 2. S. 255—260.
- 1922 Dieselbe, A note on bodies observed in *Cimex rotundatus* LINNÉ. Collected in a Kala Azar infected area in Assam. *Ind. Journ. of Med. Research*. Bd. 10. July. Nr. 1. S. 236—238.
- 1922 Dieselbe, Telegram announcing Finding Leishman Donovan bodies in Salivary glands and ducts of *Cimex rotundatus*. *Ind. Journ. of Med. Research*. January. Bd. 9. Nr. 3. S. V.
- 1905 AIRDIE, Leishman Body found in China (Hankow). *Journ. of Trop. Med. and Hyg.* London. Bd. 8. S. 220.
- 1923 AKAMATSU (TOKUJIRO), (On Kala-Azar in Shangtung District in China). *Jikken Igaku Zasshi* (*Journ. Experim. Med.*). Dec. Bd. 7. Nr. 11/12.
- 1921 ALLEN & HANBURY, Intravenous Injection of Stibanyl in Kala-Azar. (Correspondence) — *Lancet*, May 21. S. 1102.
- 1910 ALVARES, DIONYSIO, Um caso de Kala-Azar infantil em Lisboa. *Sociedade das Ciencias medicas de Lisboa*. Sessao de 12 de Marco de 1910. *A Medicina contemporanea*. Lisbon. 20 mars. Bd. 28. S. 90—91.
- 1910 Dieselben, Sobre a existencia do Kala-Azar espontaneo no cao em Lisboa. Sobre a Frequencia do Kala-Azar nos caes em Lisboa. *A Medicina Contemporanea*. 22 Maio. Bd. 28. S. 162.
- 1911 ALVARES, D. & DA SILVA A. PEREIRA, Um novo caso de Kala-Azar em Portugal. *A Medicina contemporanea*. Bd. 29. S. 5.
- 1911 Dieselben, Sobre a Presenca de formas de Leishmania na Pulga. *A Medicina Contemporanea*. 20. Maini. Bd. 28. S. 197.
- 1916 ARAVANDINOS, A., Beobachtungen über die innere Leishmaniosis in Griechenland. *Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg.* April. Bd. 20. Nr. 8. S. 193—203.
- 1916 Derselbe, L'Anatomia Patologica e l'istopatologica di un caso greco di Leishmaniosi interna. *Malaria e Malat. d. Paesi Caldi*. April 20. Bd. 7. Nr. 2. S. 79—82.
- 1916 Derselbe, Contribution à l'histoire de la Leishmaniose interne. *Bull. Soc. Path. Exot.* Jan. Bd. 9. Nr. 1. S. 10—13.
- 1916 Derselbe, Modification dans la technique de la Ponction de la rate. *Bull. Soc. Path. Exot.* July. Bd. 9. Nr. 7. S. 444—448.
- 1918 Derselbe, Méthode pour assurer l'innocuité parfaite de la Ponction splénique. *Bull. Soc. Path. Exot.*
- 1911 ARAVANDINOS, ANOST I. & MICHAELIDES, NICOL, Kala-Azar in Griechenland. I. Das Kala-Azar auf der Insel Hydra. *Zentralbl. für innere Med.* Leipzig. April 15. Bd. 32. Nr. 15. S. 369—375.
- 1907 ARCHER, G. S. S., A case of Kala-Azar contracted in Crete. *Journ. R. A. M. C.* Bd. 9. S. 287 bis 290.
- 1907 Derselbe, Notes on the post-mortem examination of a case of Kala-Azar contracted in Crete. *Journ. of the Royal Army Medical Corps*. Bd. 9. S. 511—513.
- 1910 ARCHIBALD, R. G., The Alkalinity of the Blood Serum in Kala-Azar. *Jl. R. A. M. C.* June. Bd. 14. Nr. 6. S. 615—620.

- 1911 Derselbe, The Alkalinity of the Blood Serum in Kala-Azar. Fourth Report of the Wellcome Tropical Research Laboratories at the Gordon Memorial College, Khartoum. Bd. A. — Medical. S. 173—177.
- 1913 Derselbe, An interesting case of Kala-Azar. *Jl. R. A. M. C.* May. Bd. 20. Nr. 5. S. 512—521.
- 1914 Derselbe, A Preliminary report on some further investigations on Kala-Azar in the Sudan. *Jl. R. A. M. C.* Nov. Bd. 23. Nr. 5. S. 479—495.
- 1923 Derselbe, Kala-Azar in the Sudan with special reference to its treatment by tartar emetic. *Am. Jl. Trop. Med.* July. Bd. III. Nr. 4. S. 307—324.
- 1924 ARCHIBALD R. G. & SOSEL B., A Sporozoon from the spleen of a case of Splenomegaly in the Sudan. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. and Hyg.* Bd. 17. Nr. 8. Feb. 21. S. 482—484.
- 1914 Archives de L'Institut Pasteur de Tunis, Aug. 1. Bd. 9. Nr. 1. S. 30—38. *Chronique du Kala-Azar en Tunisie.*
- 1924 ARCOLEO, GAETANO, Ein Fall von Kala-Azar bei einem Muselmann, der mit „Beyer 205“ geheilt wurde. *Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg.* Heft 7.
- 1904 ASCHOFF, LUDWIG, Demonstration eines Falles von Kala-Azar. *Verhandlungen der deutschen Pathologischen Gesellschaft.* Bd. 7. S. 81—82.
- 1904 Derselbe, Demonstration eines Falles von Kala-Azar. *Zentralbl. für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie.* Bd. 15. S. 537.
- 1910 ASPLAND, Is Ponos kala-azar? *Brithis. Med. Jl.* Jan. 15. S. 139.
- 1906 AUER, JOHN, Some hitherto undescribed Structures found in the Large Lymphocytes of a case of Acute Leukaemia. *Amer. Jl. of Med. Science.* Bd. 131. S. 1002—1015. Comparison with Leishman-Donovan bodies. S. 1014.
- 1924 AVARI, C. R. & MACHIE, J. P., Canine Leishmaniosis en Bombay. *Int. Med. Gaz.* Dec. S. 604—605.
- 1922 AWATI, P. R., Survey of Biting insects of Assam with reference to Kala-Azar for the whole year from November 1921 to October 1922. *Ind. Jl. Med. Res.* Bd. 10. Nr. 2. S. 579—591.
- 1922 AYYAR, T. S. & KRISHNAN, K. V., The value of culture of the Peripheral Blood in Kala-Azar as a Diagnostic Procedure. *Ind. Med. Gazette.* July. Bd. 57. Nr. 7. S. 255—256.
- 1909 BABINGTON, M. H., Notes on a case of a disease prevalent in Malta and known there as Splenic Leucocythaemia. *Jl. of the R. A. M. C.* Sepr. Bd. 13. Nr. 3. S. 291—294.
- 1910 Derselbe, Case of Kala-Azar in Malta. *Transactions of the United Services Medical Society.* October—December. Abstract in *Jl. of Trop. Med. and Hyg.* 1911. Bd. 14. Nr. 8. S. 125.
- 1911 Derselbe, Case of Kala-Azar. *Jl. R. A. M. C.* Oct. Bd. 17. Nr. 4. S. 380—386.
- 1910 BAKER, W. L., Some notes on a case of Kala-Azar in Malta *Transactions of the United Services Medical Society.* October—Dezember. Abstract in *Jl. of Trop. Med. and Hyg.* 1911. Bd. 14. Nr. 8. S. 125.
- 1911 Derselbe, Some Notes on a Case of Kala-Azar in Malta. *Jl. R. A. M. C.* October. Bd. 17. Nr. 4. S. 380.
- 1920 BALFOUR, ANDREW, Kala-Azar in Mesopotamia. *Br. Med. Jl.* Aug. 28. S. 335.
- 1908 BALFOUR, ANDREW & ARCHIBALD, R. G., Review of some the Recent Advances in Tropical Medicine, Hygiene, and Tropical Veterinary Science, with special Reference to their Possible Bearing on Medical, Sanitary and Veterinary Work in the Anglo-Egyptian Sudan. Being a Supplement to the Third Report of the Wellcome Research Laboratories at the Gordon Memorial College, Khartoum. (Leishmaniosis. S. 95—99)
- 1911 Dieselben, in collaboration with FRY, Capt. W. B., & O'FARRELL CAPT. W. R., Leishmaniasis. S. 150—157. A supplement to the Fourth Report of the Wellcome Tropical Research Laboratories at the Gordon Memorial College, Khartoum.
- 1911 Dieselben, Case of Kala-Azar treated with „606“. Fourth Report of the Wellcome Tropical Research Laboratories at the Gordon Memorial College, Khartoum. Bd. A. — Medical. S. 185 bis 190.
- 1910 BALSOMO, G., Sul Kala-Azar in Calabria. *Studi intorno ad alcune malattie tropicali in Sicilia e Calabria.* Tipografia Labicana. Fasc. 1. S. 41.
- 1913 BANDI, IVO, Preliminary note on the Identity of Certain Leishmaniasis based on Biological Reactions. *Jl. Trop. Med. and Hyg.* Feb. 15. Bd. 16. Nr. 4. S. 50.
- 1924 BANNERJEE, D. N., The Latent phase of Kala-Azar. *Cal. Med. Jl.* March. Bd. 19. Nr. 9. S. 655—658.

- 1923 Derselbe, Cultivation of *Leishmania donovani*. Cal. Med. Jl. Sep. Bd. 18. Nr. 3. S. 417—420.
- 1924 Derselbe, A Scheme for the Control of Kala-Azar in Bengal. Ind. Med. Rec. Feb. Bd. 41. Nr. 2. S. 36—38.
- 1922 Derselbe, An Announcement. A Preliminary Note on the Diagnosis of Kala-Azar by Examination of Bone Marrow. Cal. Med. Jl. April. Bd. 16. Nr. 10. S. 1.
- 1923 Derselbe, Some Interesting Kala-Azar Cases. Calcutta Med. Jl. June. Bd. 17. Nr. 12. S. 265—267.
- 1923 Derselbe & SHAH, J. C., A Study of Blood Sugar in Bengalees in Health and in Kala-Azar. Cal. Med. Jl. Bd. 17. March. Nr. 9. S. 109—114.
- 1923 Dieselben, On the possible functions of adrenals in Kala-Azar. Calcutta Med. Jl. April. Bd. 17. Nr. 10. S. 144—150.
- 1923 Dieselben, Field work for Control of Kala-Azar in Bengal. Ind. Med. Record. Aug. u. Septbr.
- 1923 Dieselben, Observations on the occurrence of *Leishmania* in ulcers of stomach in a Case of Kala-Azar. Cal. Med. Jl. Sep. Bd. 18. Nr. 3. S. 385—388.
- 1923 BANERJI, J., Organisation of Kala-Azar. Centres in Bengal. Ind. Med. Rec.
- 1924 BARBERI, S., Restauro dei Proteici del plasma nel Kala-Azar. *Pedriatria*, Apr. 1. Bd. 32. Nr. 7. S. 399—407.
- 1910 BASILE, C., Sulla *Leishmaniosi* dei cani e sull' ospite intermedio del Kala-Azar Infantile. Rend. R. Accad. dei Lincei Rome. Bd. 19. S. 523—527.
- 1910 Derselbe, Alcune osservazione sulla Presenza di *Leishmanie* nei Cani. Rend. R. Accad. dei Lincei, Roma. Bd. 19. S. 150—160.
- 1911 Derselbe, Sulla *Leishmaniosi* e sul suo modo di trasmissione. Rendiconti R. Accad. dei Lincei Rome. Feb. 19. 5. Serie. Bd. 20. S. 278—282.
- 1911 Derselbe, Dasselbe. Rome. March. 19. 5. Serie. Bd. 20. S. 479—485.
- 1911 Derselbe, Sulla trasmissione della *Leishmaniosi*. (Nota preventiva). Archivio trimestrale redatto da Umberto Gabbi. S. 6—8. Consecutive numbering. S. 46—48.
- 1911 Derselbe, Sulla trasmissione della *Leishmanioso*. Rendiconti R. Accad. dei Lincei. Rome. January 8. Bd. 20. S. 50—51.
- 1912 Derselbe, Sur l' Identité des *Leishmanioses* et sur leur mode de transmission. Bull. Soc. Path. Exot. Dec. Bd. 5. Nr. 10. S. 812—816.
- 1912 Derselbe, Sull identità e sul modo di trasmissione delle *Leishmaniosi*. Contributo agli Studi clinici, sperimentali ed epidemiologici. Il Policlinico. Sezione medica. Aprile. Bd. 19.
- 1914 Derselbe, La Meteorologia della *Leishmaniosi* interna nel Mediterraneo. Nota 1. — Atti d. R. Accad. d. Lincei. Rendiconti. Ser. 5. Apr. 5. Bd. 23. (1 semest.) Nr. 7. S. 539—542.
- 1914 Derselbe, La Meteorologia della *Leishmaniosi* interna nel Mediterraneo. Nota 2. Contributo critico agli Esperimenti di Trasmissione. — Atti d. R. Accad. d. Lincei. Rendiconti. Ser. 5. Apr. 19. Bd. 23. (1 semest.) Nr. 8. S. 625—629.
Fasc. 4. S. 165—167.
- 1913 Derselbe, La Trasmissione sperimentale della *Leishmaniosi* naturale del cane ai topi, conigli e cavia. Atti della Reale Accad. d. Lincei, Rendiconti. March. 16. Bd. 22 1° Semest. Nr. 6. S. 392—393.
- 1913 Derselbe, I recenti Studi sull' Indentità della *Leishmaniosi* Umana e Canina de Mediterraneo. Policlinico sez. Pratica. July 20. Bd. 20. Nr. 29. S. 1029—1032.
- 1913 Derselbe, Sulla *Leishmaniosi* nel cani e sull' Esistenza di *Leishmania* nel midollo spinale di cani naturalmente infetti. Atti della Reale Accad. de Lincei, Rend. April 20. Bd. 22. (1° Semest.) Nr. 8. S. 524—527.
- 1913 Derselbe, La Trasmissione sperimentale delle *Leishmaniosi* del Mediterraneo ai topi per mezzo delle Pulci. Atti della Reale Accad. d. Lincei, Rendiconti. Apr. 6. Bd. 22. (1° Semest.) Nr. 7. S. 468—470.
- 1913 Derselbe, Su alcuni Ricerche Etiologiche in un Caso di *Leishmaniosi* del Mediterraneo (lettere all' Editore). *Pathologica*. July 15. Bd. V. Nr. 113. S. 447—448.
- 1916 Derselbe, *Leishmaniosi* interna. *Annali d'Igiene*. Aprl. 30. Bd. 26. Nr. 4. S. 248—268.
- 1920 Derselbe, *Leishmania*, *Herpetomonas* and *Critithidia* in *Jleas*. *Parasitology*. Dec. Bd. 12. Nr. 4. S. 366—377.
- 1920 Derselbe, La Trasmissione sperimentale delle *Leishmaniosi* del Mediterraneo ai topi per mezzo delle Pulci.

- 1911 BASILE, C. & VISENTI, Sull' identità della Leishmaniosi. Rendiconti R. Acad. dei Lincei Romè. April 23. 5. Serie. Bd. 20. S. 590—591.
- 1911 BASILE, C., LA CAVA, F. & VISENTINI, S., Sulla identità delle Leishmaniose. (Studio particolareggiato delle condizioni di ambiente in cui si iniziò e si svolse un caso di Kala-Azar). Nota seconda preliminare. Atti della reale Accad. dei Lincei. Rendiconti. Rome. 6 Agosto. 5 serie. Bd. 20. (2^o semestre.) Fasc. 3. S. 150—154.
- 1911 BASILE, C., LA CAVA (FRANCESCO) & VISENTINI (ARRIGO). Sopra un caso di leptomeningite da Leishmania. Atti della reale Accademia dei Lincei. Rendiconti. 16 luglio. 5 serie. Bd. 20. (2^o semestre). Fasc. 2. S. 69—72.
- 1903 BASSETT-SMITH (P. W.). The Relationship of Kala-Azar with Mediterranean Fever, and some details of the Haematology of the latter. Jl. of Trop. Med. and Hyg. Feb. 2nd. Bd. 6. S. 37—39.
- 1905 Derselbe, Bruhl's disease, with special reference to the blood changes found, and connexion with the Leishman-Donovan bodies. Br. Med. Jl. Bd. II. S. 1260—1261.
- 1907 Derselbe, Kala-Azar in the Royal Navy. Transactions of the Soc. of Trop. Med. and Hyg. 1907—8. Bd. I. S. 121—125.
- 1908 Derselbe, Kala-Azar in the Royal Navy. Jl. of Trop. Med. and Hyg. 16 Mar. S. 85—86.
- 1909 Derselbe, Kala-Azar in the Royal Navy: with illustrative cases. British Med. Jl. Bd. 1. S. 1043—1044.
- 1909 Derselbe, Kala-Azar in the Far East. Br. Med. Jl. Dec. 4. Bd. 2. S. 1614.
- 1913 Derselbe, Kala-Azar in an adult from Malta. Jl. of R. A. M. C. Nov. Bd. 21. Nr. 5. S. 581 bis 584.
- 1914 Derselbe, Case of Kala-Azar (Parasitic splenomegaly) in an adult from Malta. Proc. Roy. Soc. med. March. Bd. 7. Nr. 5 (Clin. Sect.). S. 87—90.
- 1914 Derselbe, Discussion on Kala-Azar or Parasite Splenomegaly and allied Infections. B. M. J. S. 1058—1060.
- 1923 Derselbe, Naval Medical History of the War. Section of Tropical and Sub-tropical Medicine. Part. (II). Kala-Azar. Jl. Roy. Nav. Med. Ser. July. Bd. 9. Nr. 3. S. 201—203.
- 1921 BASU, C. C., Observations on the Chemical Behaviour of Malarial pigment with a note on the nature of Pigment found in the liver of Kala-Azar Cases. Ind. Jl. Med. Mar. Bd. 2. Nr. 1. S. 328—331.
- 1923 BASU, U. P., My experience of Kala-Azar and its treatment by Antimony injections. Ind. Med. Record.
- 1924 BASU, S. C., Age Incidence of Kala-Azar patients. Ind. Med. Rec. Bd. 43. Nr. 4. S. 107—108.
- 1924 BASU, Analysis of 50 clinically diagnosed Kala-Azar cases treated in the Out-Patient department of Carmichael medical college Hospitals. Calcutta med. Journ. Nr. 11.
- 1924 BASU, S. C., A note on an Epidemic of Kala-Azar with Typhus-like onset and Simultaneous Occurrence in several families in a village in Bengal, including short reports of a few apparently similar epidemics of fever in some other villages. Ebenda Nr. 2.
- 1912 BAYON, H. Demonstrations of Specimens relating to the Transmission of Artificial Cultures of Leishmania infantum to Mice and Rats — Brit. Med. Jl. Nov. 2. S. 1197—1199.
- 1923 BECKER, E. R., Studies on the relationship between insect flagellates and leishmania. Amer. Jl. Hyg. July. Bd. 3. Nr. 4. S. 462—468.
- 1919 BELL, H. W., A Case of Kala-Azar treated with Tartar Emetic. China Med. Jl. Jan. Bd. 33. Nr. 1. S. 13—14.
- 1902 BENTLEY, CHARLES A., Epidemic Malta Fever in Assam. A Short Preliminary Notice of Certain Recent Discoveries relating to the true nature of Kala-Azar. Ind. Med. Gazette. Bd. 37. S. 337—339.
- 1902 Derselbe, Malaria and Kala-Azar. Ind. Med. Gazette. Bd. 37. S. 459—465.
- 1902 Derselbe, Kala-Azar as an analogous disease to Malta Fever. Jl. of Trop. Med. and Hyg. Sep. 1. S. 270.
- 1902 Derselbe, Kala-azar as an analogous disease to Malta Fever: Preliminary notes of an investigation and some discoveries regarding the nature of the condition known as Kala-azar. Br. Med. Jl. Bd. 2. S. 872—879. Jl. of Trop. Med. and Hyg. 1903. Jan. 1. Bd. 6. S. 8—16.

- 1904 Derselbe, Some notes on Kala-azar and the new parasite. *Jl. of Trop. Med. and Hyg.* Bd. 7. S. 261.
- 1904 Derselbe, A short note on the parasite of Kala-azar. *Jl. of the R. A. M. C.* Bd. 2. S. 747—749.
- 1904 Derselbe, A short note on the parasite of Kala-azar. *Ind. Med. Gazette.* Mar. Bd. 39. S. 81—82.
- 1904 Derselbe, Notes upon Kala-azar and the new parasite. *Br. Med. Jl.* Sep. 17. Bd. 2. S. 653 bis 655.
- 1922 BESSEMANS, A., Influence de la concentration des sérums sur leur formolgelification et sur leur Pouvoir formolgelifiant. Influence de la température sur leur formolgelification. *C. R. Soc. Biol.* July 1. Bd. 87. Nr. 24. S. 398—401.
- 1922 Derselbe, Influence de la dilution sur le pouvoir formolgelifiant des sérums. *Ibid.* S. 401—404.
- 1906 BIRT, C., The Keishman body, the gregarine stage of a *Herpetomonas*. *Jl. R. A. M. C.* Bd. 6. S. 653—658.
- 1906 BIRT, C. & BATEMAN, H. R., Kala-azar. *Jl. R. A. M. C.* Bd. 7. S. 341—347.
- 1923 BIZARD, E. & TERRIEN, E., Cas de Leishmaniose interne chez une adulte contracté en France. *Bull. Soc. Path. Exot.* Febr. 14. Bd. 16. Nr. 2. S. 89—91.
- 1923 BLACKLOCK, B., The Etiology of Kala-azar and Tropical Sore. *Lancet.* Aug. 11. S. 273—274.
- 1904 BLACKWELL, C. T., Report of a case of Dum-Dum Fever. With note by Major W. B. LEISHMAN, R. A. M. C. *Jl. R. A. M. C.* Mar. Bd. 2. S. 313—319.
- 1904 BLANCHARD, R., Note critique sur les corpuscles de Leishman. *Revue de Médecine et d'Hygiène tropicales.* Bd. 1. S. 37—42.
- 1901 BODDAERT, A., Contribution à l'étude du Potos, d'après le texte hellène du docteur C. Jeannacopoulos. *Annales de la Société de Médecine de Gand.* Bd. 80. 7e livr. S. 315—319.
- 1912 BOSE, K. C., The relation of Kala-Azar to Malaria. *Proc. 3rd Meet. Genl. Mal. Com. (Madras).* Nr. 18—20. S. 267—270.
- 1908 BOSU, B. B., Kala-azar in Patna. *Ind. Med. Gazette.* Bd. 43. S. 219.
- 1916 BOUILLIEZ, M., Un cas de Kala-Azar infantile au Moyen-Chari (Territoire du Tchad). *Bull. Soc. Path. Exot.* May. Bd. 9. Nr. 5. S. 299—302.
- 1908 BOUSFIELD, L., Observations on Kala-azar in Kassala Province. Third Report of the Wellcome Research Laboratories at the Gordon Memorial College, Khartoum. Bd. 3. S. 107—119.
- 1910 Derselbe, A tour of investigation as to Prevalence of Kala-Azar in Kassala and Blue Nile districts. Sudan from January 12th to May 16th 1909. *Jl. of R. A. M. C.* Bd. 15. Nr. 2 S. 161—183 und Nr. 3. S. 292—307.
- 1911 Derselbe, Remarks on Kala Azar in the Kassala and Blue Nile Districts of the Sudan. Fourth Report of the Wellcome Tropical Research Laboratories at the Gordon Memorial College, Khartoum. Bd. A. — S. 127—141.
- 1912 Derselbe, Some Remarks on Kala-azar in the Sudan. *Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hyg.* Apr. Bd. 5. Nr. 6. S. 234—239.
- 1906 BRAHMACHARI, U. N., A Contribution to the Study of fevers due to Leishman-Donovan bodies. *Calcutta Med. Jl.* October.
- 1906 Derselbe, Forms of Pyrexia due to Leishman Donovan bodies. *Ind. Med. Gazette.* Jan. Bd. 41. S. 15.
- 1908 Derselbe, Sporadic Kala-Azar in Calcutta with notes of a case treated with Atoxyl. *British Med. Journal.* May 30. Bd. 1. S. 1286—1288.
- 1908 Derselbe, Fatty Liver in Kala-Azar. *British Med. Jl.* Sep. 26. Bd. 11. S. 876.
- 1911 Derselbe, On the nature of the Epidemic fever in Lower Bengal commonly known as Burdwan Fever (1854—55). *Ind. Med. Gazette.* Bd. 46. Sep. Nr. 9. S. 340—343.
- 1915 Derselbe, A preliminary report on the treatment of Kala-Azar with intravenous injection of metallic antimony. *Ind. Med. Gazette.* Bd. 50. Nr. 12. S. 455—457.
- 1916 Derselbe, Further observations on the treatment of Kala-Azar with metallic antimony and reports of cases treated with Galy, formaldehyde and Plimmer's Salt. *Ind. Med. Gazette.* Bd. 51. Nr. 1. S. 16—19.
- 1916 Derselbe, Colloids and other drugs in the treatment of Kala-Azar. *Calcutta Med. Jl.* September.
- 1916 Derselbe, Third report on the treatment of Kala-Azar with special reference to the use of Antimony and Formaldehyde. *Ind. Med. Gaz.* Bd. 51. Nr. 5. S. 173—178.

- 1917 Derselbe, Fourth report on the treatment of Kala-Azar and some blood reactions in this disease. Ind. Med. Gazette. Sept. Bd. 52. Nr. 9. S. 319—327.
- 1917 Derselbe, On the presence of an easily precipitable anticomplimentary globulinlike substance in human serum and its importance in the diagnosis of Kala-Azar. Ind. Med. Gazette. Dec. Bd. 52. Nr. 12. S. 429—431.
- 1917 Derselbe, Kala-Azar and its Treatment. Butterworth & Co. 1st Edition.
- 1920 Derselbe, Treatment of Kala-Azar with intramuscular injection of Hyperacid Antimonyl tartarate Urethane. Ind. Med. Gazette. May. Bd. 55. Nr. 5. S. 176—177.
- 1920 Derselbe, A Preliminary report on the Globulin, Albumen and Cholesterin contents of the blood in Kala-Azar. Ind. Jl. of Medicine.
- 1921 Derselbe, The treatment of Kala-Azar with some new antimonial preparation. Jl. of Trop. Med. and Hyg. 15th Aug. Bd. 24. Nr. 16. S. 213—215.
- 1922 Derselbe, A new form of Cutaneous Leishmaniosis. Dermal Leishmanoid. Ind. Med. Gazette. April. Bd. 51. Nr. 4. S. 125—127.
- 1922 Derselbe, Chemotherapy of antimonial compounds in Kala-Azar infection. Part I. The toxicity of Antimonyl Tartarates etc. Ind. Jl. Med. Research. Oct. Bd. 10. Nr. 2. S. 492—522.
- 1923 Derselbe, Dermal Leishmanoid. Jl. of Trop. Med. and Hyg. 1st June.
- 1923 Derselbe, Part II. Dermal Leishmanoid. Ind. Jl. Med. Research. April. Bd. 10. Nr. 4. S. 943—952.
- 1923 Derselbe, Part III. Further observations on the toxicity of Antimonyl Compounds. Delayed Antimony Poisoning. Ind. Jl. Med. Research. July. Bd. 11. Nr. 1. S. 196—213.
- 1923 Derselbe, Part IV. Further observations on the therapeutic value of Urea Stibamine. Ind. Jl. Med. Research. Oct. Bd. 11. Nr. 2. S. 393—404.
- 1923 Derselbe, Part V. Amino-Antimonyl tartrates. Ind. Jl. Med. Research. Oct. Bd. 11. Nr. 2. S. 405—410.
- 1923 Derselbe, Part VI. Cumulative and tolerance experiments with Tartar Emetic. Ind. Jl. Med. Research. Oct. Bd. 11. Nr. 2. S. 411—415.
- 1923 Derselbe, Part VII. The estimation of small quantities of Antimony in the Presence of Organic Matter. Ind. Journ. Med. Research. Oct. Bd. 11. Nr. 2. S. 417—419.
- 1923 Derselbe, Part VIII. The excretion of Antimony by the Kidneys. Ind. Jl. Med. Research. Bd. 11. Nr. 3. S. 829—838.
- 1923 Derselbe, The globulin opacity test of Kala-Azar. Ind. Med. Gazette. July. Bd. 58. Nr. 7. S. 295—296.
- 1923 Derselbe, Fatty liver in Kala-Azar. Brit. med. Jl. Sept. 26, S. 876.
- 1923 Derselbe, Toxicity of some antimonial compounds and their value in the treatment of Kala-Azar. Cal. med. Jl.
- 1923 Derselbe, Recent Advances in the antimalarial treatment of Kala-Azar by the use of urea stibamine. Cal. Med. Jl. Nov. Bd. 18. Nr. 5. S. 481—490.
- 1924 Derselbe, Chemotherapy of Antimonial Compounds in Kala-azar Infection. Part IX. Treatment of Kala-azar Resistent to Antimonial Tartrates with Urea Stibamine. The Therapeutic Value of Stibamine in Kala-azar. Ind. Jl. of Med. Res. Ap. Bd. 11. Nr. 4. S. 1205—1217.
- 1924 Derselbe, Chemotherapy of Antimonial Compounds in Kala-azar Infection. Part X. Further observations on the quantitative studies in the Excretion of Antimony. The Influence of Basic Radicle and of Repeated Injections of an Antimonyl Tartrate upon the Excretion of Antimony. Ind. Jl. of Med. Res. Bd. 12. Nr. 1.
- 1924 Derselbe, Chemotherapy of Antimonial Compounds in Kala-azar Infection. Part XI. The Value of Urea Stibamine in the Treatment of Early Kala-azar. Ind. Jl. of Med. Res. Bd. 12. Nr. 2. S. 397—402.
- 1925 Derselbe, Kala-Azar and its Treatment. Butterworth & Co., 2nd Edition (enlarged).
- 1924 BRAHMACHARI, U. N. & DAS, J., Chemotherapy of Antimonial Compounds in Kala-azar Infection. Part XII. Some Observations on the Composition of Urea Stibamine and Stibamine. Ind. Jl. of Med. Res. Bd. 12. Nr. 1. S. 423—426.
- 1924 BRAHMACHARI, U. N., CHOUDHURY, S. C., DAS, J. & SEX, P., Chemotherapy of Antimonial Compounds in Kala-azar Infection. Part XIII. Quantitative Studies in the Excretion of Antimony (Tartar Emetic and Urea Stibamine). Ind. Jl. of Med. Res. Jan. Nr. 3. S. 829—838.

- 1917 BRIAND, Un Cas de Kala-azar. Bull. Soc. Méd. Chirurg. Indochine. Dec. Bd. 8. Nr. 2. S. 54—56.
- 1914 BRIGHENTI (G.), — Il kala Azar infantile. — Rivista Crit. di Clin. Med. June 13. Bd. 15. Nr. 24. S. 381—383.
- 1912 British Medical Journal. Transmission of Kala-azar by Bugs. Mar. 9. Nr. 2671. S. 567.
- 1904 British Medical Journal. Bd. 1. S. 861—862. (Leishman-Donovan bodies in Kala-azar: Dr. BENTLEY's observation).
- 1904 British Medical Journal. Bd. 1. S. 911. The Leishman-Donovan parasite (Editorial).
- 1904 British Medical Journal. Bd. 2. S. 642—658. Discussion on the Leishman-Donovan body.
- 1917 BRODIE, J. & YORHE, E., A Case of Kala-Azar in the Mediterranean Expeditionary Force. Jl. R. A. M. C. January. Bd. 28. Nr. 1. S. 91—97.
- 1908 BROOKE, G. E., Tropical Medicine, Hygiene and Parasitology. Charles Griffin & Co., Ltd. Kala-azar. S. 237—246.
- 1898 BROWN, E. H., A Report on Kala-duk, a form of fever met with in the North-east portion of the district of Purnea. Ind. Med. Gazette. Bd. 33. S. 324—330.
- 1904 BRUCE, DAVID, Discussion on the Leishman-Donovan Body. Br. Med. Jl. Bd. 2. S. 658.
- 1906 BUCHANAN, R. M., Demonstration of specimens from a case of Kala-azar in a European. Glasgow Pathological and Clinical Society. Lancet. Bd. 1. Nr. 4305. S. 603—604.
- 1912 BURGESS, J. H., Leishmania and Mosquitoes (correspondence). The Lancet. July 13. Bd. 182. Nr. 4611. S. 123.
- 1922 DE BUEN, SADI, Un caso de Kala-Azar en la Provincia de Caceres. Arch. de Cardiologia y Hematologia. Madrid. June. Bd. 3. Nr. 6. S. 205—208.
- 1922 Derselbe, Algunas Consideraciones sobre el Kala-Azar en España. Rev. de Hyg. y d. Tuberculosis. Oct. 31. Year 15. Nr. 173. S. 253—259.
- 1923 Derselbe, Apunte Sobre la naturaleza de las celulas parasitiferas de los bazos leishmaniosicos. Reprinted from Arch. de Cardiologia y hematologia. Bd. 4. Nr. 1. S. 2.
- 1995 BUSHNELL, F. G., Spirochoeta pallida and Leishman-Donovan Bodies. The Lancet. Bd. 2. S. 1728.
- 1921 CADUCÉE, Le, Bd. 2. S. 65. Le Potos.
- 1912 CALAMIDA, F., Vingt-Sixieme Observation Tunisienne de Kala-Azar. Archives de L'Institut Pasteur de Tunis. Fasc. 2. S. 61.
- 1912 Derselbe, Vingt-Neuvième Observation Tunisienne de Kala Azar. Archives de l'Institut Pasteur de Tunis. Fasc. 2. S. 63—64.
- 1922 CAMPANA Y CASSI, T., Le Kala-Azar Infantile dans la Province de Tarragone. Rev. Méd. et Hyg. Trop. May-June. Bd. 14. Nr. 3. S. 71—72.
- 1910 CANNATA, S. Contributo alla conoscenza dell'anemia splenica infantile da parassiti di Leishman. Riforma Medica. 6 giugno. Bd. 26. Nr. 23. S. 624—626.
- 1914 CANNATA, S. e CARONIA, G., Cultura dei Parassiti di Leishman dal sangue Periferico nella Leishmaniosi Infantile. Pathologica. Aug. 1. Bd. 6. Nr. 138. S. 396—398.
- 1910 CANNATA, S., Ricerche ematologiche nell'anemia splenica infantile da parassiti di Leishman. La Pediatria. 2 series. Bd. 8. S. 321—338.
- 1910 Derselbe, Seconda serie di ricerche ematologiche nell'anemia da Leishmania. La Pediatria. 2 ser. Bd. 8. S. 718—724.
- 1911 Derselbe, Terza serie di ricerche ematologiche nell'anemia da Leishmania. La Pediatria. 2 ser. Bd. 9. S. 481—484.
- 1911 Derselbe, Qualche considerazione a proposito di un nuovo caso di anemia da Leishmania. XXIII. osservato a Palermo. Riforma Medica. Palermo. Mar. 6. Bd. 27. Nr. 10. S. 263—264.
- 1911 Derselbe, Il potere fagocitario del sangue nell'anemia da Leishmania. Gazzetta internazionale di Medicina. Bd. 14. S. 5.
- 1912 Derselbe, Sul Potere Agglutinate del Siero di Sangue nell'Anemia da Leishmania rispetto ad Alcuni Germi Patogeni. Pathologica. Aug. 15. Bd. 4. Nr. 91. S. 482.
- 1912 Derselbe, Quarta serie di Ricerche Ematologiche nell'Anemia da Leishmania. La Pediatria. Nr. 8.
- 1913 Derselbe, Sul reperto del Parassita di Leishman nel sangue Periferico. Malaria e Malat. d. Paesi Caldi. Aug.-Sep. Bd. 4. Nr. 5. S. 303—306.

- 1913 Derselbe, Inclusioni Leucocitarie nella Leishmaniosi Infantile. *Pathologica*. July 15. Bd. 5. Nr. 113. S. 420.
- 1913 Derselbe, Le Piastrine del sangue nella Leishmaniosi Infantile. *Pediatria*. Sep. 30. Bd. 21. Nr. 9. S. 645—648.
- 1913 Derselbe, Reperto del Parassita di Leishman nel Sangue Periferico. *Nota Preventiva*. *Pathologica*. June 15. Bd. 5. Nr. 111. S. 351—352.
- 1913 Derselbe, Sul Reperto del Parassita di Leishman nel Sangue Periferico. *Riforma Med.* Aug. 2. Bd. 29. Nr. 31. S. 844—846.
- 1913 Derselbe, Sur Reperto del Parassita di Leishman nel Sangue periferico. *Malaria e Malat. d. Paesi Caldi*. Aug.-Sep. Bd. 4. Nr. 5. S. 303—306.
- 1914 Derselbe, Ulteriori Ricerche sulla Presenza del Parassita di Leishman nel sangue Periferico di Bambini Affetti da Leishmaniosi. *Pediatria*. January. Bd. 22. Nr. 1. S. 27—32.
- 1924 DE CAPITIS, A., Sull gelatin del siero di sangue nella Leishmaniosi infantile. *Pediatria*. Ap. 1. Bd. 32. Nr. 7. S. 408—413.
- 1911 CARDAMATIS, J. P., Des Piroplasmiasis et Leishmaniasis. *Central f. Bakt.* 1. Abt. Orig. 21. Oktober. Bd. 9. Heft 6. S. 511—523.
- 1911 CARDAMATIS (JEAN P.) et MELISSIDIS (APOLLODORE), Du rôle probable de la mouche domestique dans la transmission des Leishmania. *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*. 12 Juillet. Bd. 4. Nr. 7. S. 459—461. (Nr. 15—16. S. 258—262.
- 1912 CARDAMATIS, J. P., Leishmaniose du chien en Grèce. *Bulletin de la Soc. Path. Exot.* Séance du 14 Février. Bd. 5. Nr. 2. S. 88—89.
- 1912 Derselbe, Le Kala-azar est en Grèce une Maladie à Cas Sporadiques. *Megalosplénies de Cause Inconnue*. — *Bull. Soc. Path. Exot.* July. Bd. 5. Nr. 7. S. 489—491.
- 1880 CARDARELLI, Della pseudoleucemia splenica dei bambini. (Congresso Medico di Genova).
- 1890 Derselbe, Nosografia della pseudoleucemia splenica (infettiva) dei Bambini. *Bollettino della reale Accademia medico-chirurgica di Napoli*. Bd. 2. S. 17—44.
- 1905 CARONIA & DI GIORGIO, G., Sulla Leishmaniosi Spontanea nei Cani di Palermo. *Pathologica*. 1914. Apr. 15. Bd. 6. Nr. 131. S. 208—209.
- 1912 CARONIA, G., Tentative d'Immunizzazione attiva per la Leishmaniosi Umana nel Bambino Sano. *Pathologica*. Dec. 1. Bd. 4. Nr. 98. S. 724—725.
- 1913 Derselbe, Agglutinine e Precipitie specifiche nella Leishmaniosi Infantile. *Pediatria*. Sep. 30. Bd. 21. Nr. 9. S. 641—644.
- 1913 Derselbe, Curve Termiche nella Leishmaniosi infantile. *Pediatria*. July 31. Bd. 21. Nr. 7. 2. Serie. Bd. 11. S. 481—496.
- 1913 Derselbe, Sulla Guaribilità dell' Anemia da Leishmania (a proposito di 8 casi di guarigione osservati a Palermo). *Malaria e Malat. d. Paesi Caldi*. March. Bd. 4. Nr. 2. S. 90—96.
- 1913 Derselbe, Weiterer Beitrag zur Leishmania-Anämie. *Arch. f. Kinderheilkunde*. Feb. 20. Bd. 59. Nr. 5—6. S. 321—347.
- 1913 Derselbe, L' Anafilassi nella Leishmaniosi Infantile. *Pathologica*. July 15. Bd. 5. Nr. 113. S. 420—423.
- 1913 Derselbe, Sul Potere Complementare del Siero di Sangue nella Leishmaniosi Infantile. *Pediatrici*. Aug. 31. Bd. 21. Nr. 8. (ser. 2. Bd. 11). S. 583—587. *Mal. e. Malat. d. Paesi Caldi*. Aug.-Sep. Bd. 4. Nr. 5. S. 309—313.
- 1913 Derselbe, Über die Heilbarkeit der Leishmania-Anämie. *Zeitschr. f. Kinderheilk.* Orig. Sept. 13. Bd. 8. Nr. 6. S. 452—460.
- 1914 Derselbe, Fieberkurven bei der kindlichen Leishmaniosis. *Deutsch. Arch. f. klinische Medizin*. January 31. Bd. 113. Nr. 3/4. S. 354—371.
- 1916 Derselbe, L' impiego di nuovi Preparati di Antimonio per via intramuscolare cura della Leishmaniosi Infantile. *Pediatria*. Feb. Bd. 24. Nr. 2. S. 65—81.
- 1913 Derselbe, Spezifische Agglutinine und Präzipitine bei der infantilen Leishmaniosis. *Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. Experiment. Therapie*. 1. Teil. Orig. Nov. 24. Bd. 20. Nr. 1—2. S. 174—177.
- 1922 Derselbe, De la ponction de la rate et de la moelle osseuse. *Bull. Soc. Path. Exot.* Oct. 11. Bd. 15. Nr. 8. S. 722—729.
- 1912 CARYOPHYLLIS, G., & SOTIRIADES, D., Zur Behandlung und Heilung des Kala-Azar mit Salvarsan. *Deut. Med. Wochenschr.* Aug. 15. Bd. 38. Nr. 33. S. 1554.

- 1911 Dieselben, Zur Kasuistik des Kala-Azar und seiner Behandlung mit Salvarsan. Deutsch. Med. Wochenschrift. 12. Oktober. Bd. 37. Nr. 41. S. 1896—1898.
- 1912 Dieselben, Kala-Azar. Archives de Médecine. 1—10 Mars. 8me année. Nr. 7—8. S. 68—71.
- 1921 CARNOT, P. & LIBERT, E., Un Cas de Kala-Azar, d'origine Macédonienne, survenu chez un adulte et observé à Paris. Bull. et Mem. soc. méd. Hopit. de Paris. July 14. Nr. 24. S. 1039 bis 1046.
- 1922 CARROSCO, M. C., Revista Sintetica Sobre as leishmanioses viscerais. Reprinted from Med. contemp. S. 54.
- 1910 CARISTO, F., Contributo allo studio del Kala-Azar in Calabria. Studi intorno ad alcune malattie tropicali in Sicilia e Calabria. Tipografia Labicana. Fasc. 1.
- 1903 CASTELLANI, ALDO, „Leishman-Donovan bodies“ in Ceylon. Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene. Bd. 8. S. 464—466.
- 1904 Derselbe, Leishmania Donovanii in Ceylon. Brit. Med. Jl. Bd. 2. S. 656—657. Jl. of Trop. Med. and Hyg. Aug. 15. S. 262.
- 1915 Derselbe, Breve Nota Sulla Cura di un Caso di Kala-azar. Pediatria. Apr. Bd. 23. Nr. 4. S. 241—243.
- 1915 Derselbe, Treatment of „Flagellate Diarrhoea“ and of Kala-Azar. Brit. Med. Jl. Nov. 27. S. 779—780.
- 1915 Derselbe, Brief note on the Treatment of a case of Kala-Azar. Pediatria. April. Bd. 23. Nr. 4. S. 241—243.
- 1915 Derselbe, Dasselbe. Jl. of Trop. med. and Hyg. May 15. Bd. 18. Nr. 10. S. 112—113.
- 1922 CASTORINA, G., Sul Contenuto in Colesterina del siero di Sangue nella Leishmaniosi Infantile. Pediatria. Bd. 30. Nov. 15. Nr. 22. S. 1076—1080.
- 1922 Derselbe, Cronaca della Leishmaniosi Infantile a Messina e dintorni. Pediatria. Dec. 15. Bd. 30. Nr. 24. S. 1173—1178.
- 1922 Derselbe, Un mode d'inoculation de la Leishmaniose cutanée. Rev. Méd. et Hyg. Trop. July-Aug. Bd. 15. Nr. 4. S. 135—138.
- 1923 Derselbe, L. Reazione di Brahmachari nella Leishmaniosi infantile. Pediatria. Nov. 1. Bd. 31. Nr. 21. S. 1172—1179.
- 1923 Derselbe, Lo schema di Arneth nella Leishmaniosi infantile prima e durante la terapia antimoniale. Pediatria. Dec. 1. Bd. 31. Nr. 23. S. 1270—1277.
- 1924 Derselbe, Un Caso di Leishmaniosi infantile a decorso molto protratto. Pediatria. Feb. 1. Bd. 32. Nr. 3. S. 174—176.
- 1905 CATHOIRE, Observation d'un cas de piroplasmose généralisée en Tunisie. Archives générales de médecine. Bd. 1. S. 1426—1427.
- 1923 CHATTERJEE, H., An unusual complication in Kala-azar. Ind. Med. Gaz. July. Bd. 58. Nr. 7. S. 313—314.
- 1905 CHATTERJI, GOPAL, CHAUDRA, Culture of Leishman Donovan bodies. Lancet. January 7. Bd. 1. S. 16.
- 1909 CHATTERJEE, GOPAL, CHAUDRA, Etiology of Double Quotidian Fever with some notes on the Early Stage of Leishman-Donovan Infection. Paper read before the Medical Section of the Asiatic Society. Apr. Ind. Med. Gaz. Sep. Bd. 44. S. 334—336.
- 1919 CHATTON, EDOUARD, Sur la culture pure d'un Leptomonas de la puce du chien et sur un caractère de ses formes culturales qui les distinguent de celles du Kala-Azar de souches humaine et canine. Bull. Soc. Path. Exot. June 11. Bd. 12. Nr. 6. S. 313—316.
- 1905 CHILDE, L. F., The First Case of Leishman-Donovan Disease. Occurring in a European in Bombay. Ind. Med. Gaz. Bd. 11. S. 449—477.
- 1911 CHRISTOMANOS, ANT. A., Kala-Azar-Fälle in Griechenland. Deutsche Med. Wochenschr. 6. April. Bd. 37. Nr. 14. S. 641—644.
- 1911 Derselbe, Über den therapeutischen Wert des Salvarsans bei Kala-Azar. Deut. Med. Wochensch. 14. Sept. Bd. 37. Nr. 37. S. 1705—1706.
- 1904 CHRISTOPHERS, S. R., A Preliminary Report on a Parasite found in Persons suffering from Enlargement of the Spleen in India. Scientific Memoirs by Officers of the Medical and Sanitary Departments of the Government of India. New Series. Nr. 8. S. 1—17.
- 1904 Derselbe, On a Parasite found in Persons suffering from Enlargement of the Spleen in India.

- Second Report. Scientific Memoirs by Officers of the Medical and Sany. Departments of the Government of India. New Series. Nr. 11. S. 1—21.
- 1904 Derselbe. Tropical Splenomegaly and Oriental Sore. Brit. Med. Jl. Sep. 17. Bd. 2. S. 655—656. Jl. of Trop. Med. and Hyg. Aug. 15. S. 261—262.
- 1905 Derselbe. On a Parasite found in Persons suffering from Enlargement of the Spleen in India. Third Report. Scientific Memoirs by Officers of the Medical and Sany. Departments of the Government of India. New Series Nr. 15. S. 1—14.
- 1911 Derselbe. An Investigation into the prevalence of Kala-Azar in a part of Upper Assam. Paludism. July. Nr. 3. S. 72—86.
- 1922 CHRISTOPHERSON, J. B., The „Blue Bodies“ in Leishmaniasis. Proc. Roy. Soc. Med. (Sec. Trop. Disease). April. Bd. 15. Nr. 6. S. 21—24.
- 1925 CHRISTOPHUS, S. R., SHORTT, H. E. and BARRAUD, P. J., The development of the parasite of Indian Kala-Azar in the Sandfly. Ind. med. Gaz. Nr. 3.
- 1913 CIMINATA, A., Sul Reperto Parassitario nelle Anemia da Leishmania. Rivista ospedaliera. Feb. 28. Bd. 3. Nr. 4. S. 156—159.
- 1882 CLARKE, J. J., Annual Report of the San. Commissioner with the Gov. of Assam. Folio. Shillong.
- 1911 COCHRAN, S., Kala-Azar infantum in Hwaiyuan. (Correspondence.) China Med. Jl. July. Nr. 4. S. 272—273.
- 1911 Derselbe, Leishmaniosis in China. (Correspondence.) Jl. of the American Med. Association. Nov. 11. Bd. 57. Nr. 20. S. 1630—1631.
- 1912 Derselbe, The superficial Lymph-nodes as a source of Leishmania for diagnosis in Kala-Azar. Jl. of Trop. Med. and Hyg. Jan. 1. Bd. 15. Nr. 1. S. 9—10.
- 1913 Derselbe, The Superficial Lymph-Nodes as a Source of Leishmania for the diagnosis of Kala-Azar with some observations of Kala-Azar in China. Jl. Trop. Med. and Hyg. Nov. Bd. 11.
- 1913 Derselbe, Dasselbe. Jl. Trop. Med. and Hyg. Jan. 1. Bd. 15. Nr. 1. S. 9—10.
- 1915 Derselbe, Splenectomy in Kala-Azar. China Med. Jl. Spt. Bd. 29. Nr. 5. S. 301—307.
- 1922 COMBIESCO, D., Recherches sur la gelification du serum par l'aldehyde formique chez des animaux an état d'anaphylaxie. C. R. Soc. Biol. Bd. 87. S. 416—417. July 8.
- 1914 CONOR, A. & CALO, E., Le Troisième Cas de Kala-Azar d'origine Algérienne. Bull. Soc. Path. Exot. Jan. Bd. 7. Nr. 1. S. 42—43.
- 1912 CONSEIL, E., Contribution à la Vingt-Cinquième Observation Tunisienne de Kala-Azar. Traitement par L'Hectine. Archives de L'Institut Pasteur de Tunis. Fasc. 2. S. 65.
- 1916 CORNWALL, J. W. & LA FRENais, H. M., A Contribution to the study of Kala-Azar. Ind. Jl. Med. Research. (I). Apr. Bd. 3. Nr. 4. S. 689—720.
- 1918 Dieselben, Dasselbe (IV). Ind. Jl. Med. Res. Jan. Bd. 9. Nr. 3. S. 533—544.
- 1924 Dieselben, Note on resistant forms of *Leishmania donovani* found in NNN cultures. Ind. Jl. Med. Research. Bd. 11. S. 587—589.
- 1916 CORNWALL, J. W., A Contribution to the Study of Kala-Azar (II). Ind. Jl. of Med. Res. July. Bd. 4. Nr. 1. S. 105—119.
- 1917 CORNWALL, J. W. & MENON, T. K., A Contribution to the study of Kala-azar (III). Ind. Jl. Med. Res. Apr. Bd. 4. Nr. 4. S. 672—678.
- 1918 Dieselben, Dasselbe (IV). Ind. Jl. Med. Res. Apr. Bd. 5. Nr. 4. S. 541—547.
- 1922 CORNWALL, J. W. & LA FRENais, H. M., A Contribution to the study of Kala-Azar. (V.) Ind. Jl. Med. Res. January. Bd. 9. Nr. 3. S. 533—544.
- 1923 CORNWALL, J. W., Note on the „resistant“ forms of *Leishmania donovani* found in N. N. N. culture. Ind. Jl. Med. Res. Oct. Bd. 11. Nr. 2. S. 587—589.
- 1910 CORTESI, A., LEVY, E. et ORTONA (C), Recherches sur le Kala-Azar infantile de Tunisie entreprises a l'Institut Pasteur de Tunis.
- I. Dix-septième observation Tunisienne de Kala-Azar infantile; traitement par les injections intraveineuses de sublime; Insuccès. par A. CORTESIE et E. LEVY.
- II. Contribution à la Quinzième observation tunisienne de Kala-azar infantile; traitement par l'émétique d'aniline; Insuccès. par E. LEVY et C. ORTONA. Archives de L'Institut Pasteur de Tunis. Le Fasc. S. 13—18.
- 1910 CORTESI, A., LÉVY, E., TRIOLO, G., CONOR, A., NICOLLE, C., COMTE, C., et MANCEAUX, L., Recherches sur le Kala-azar infantile de Tunisie entreprises à l'Institut Pasteur de Tunis.

- I. Dix-huitième observation tunisienne de Kala-azar infantile; traitement par l'électro-mercuro. A. CORTESI et E. LÉVY.
 - II. Dix-neuvième observation tunisienne de Kala-azar infantile; traitement par l'électro-mercuro; Noma. A. CORTESI et E. LÉVY.
 - III. Vingtième observation tunisienne de Kala-azar infantile. G. TRIOLO.
 - IV. Essai de traitement du Kala-azar expérimental du chien par le mercure colloïdal. Resultat negatif. A. CONOR.
 - V. Kala-azar expérimental du chien. Quelques observations nouvelles et quelques faits nouveaux. Immunité par première atteinte après guérison complète. C. NICOLLE et, C. COMTE.
 - VI. Inoculation sous-cutanée du virus du Kala-azar au chien et au singe. C. NICOLLE et L. MANCEAUX.
 - VII. Technique de la Ponction du Foie chez le chien. C. NICOLLE et A. CONOR.
 - VIII. Etat Actuel de la Question du Kala-azar infantile. C. NICOLLE. Archives de l'Institut Pasteur de Tunis. 3e Fasc. S. 99—114.
- 1912 CORTESI, A., Trientième Observation Tunisieme de Kala-Azar. Archives de l'Institut Pasteur de Tunis. Fasc. 2. S. 62—63.
- 1916 COSTA, P., Jr. Nota Preliminar sobre Lesoes oculares de Leishmaniosi Gac. Med. Bahia. June. Bd. 47. Nr. 12. S. 496—498.
- 1923 CRAGG, F. W., An investigation into Kala-Azar. Proc. 3d Meet. Genl. Mal. Com. (Madras), 1912. S. 39—42.
- 1911 CRAIG, C. F., Kala-Azar, infantile splenic anaemia and oriental sore (Leishmaniosis). Modern Treatment (Hare). Philadelphia and New York. Bd. 2. S. 61—66.
- 1913 CRESPIN, Leishmaniose et Paludisme chronique infantile. Caducée. April 5. Bd. 13. Nr. 7. S. 89.
- 1904 CROMBIE, ALEXANDER, Discussion on the Leishman-Donovan Body. Brit. Med. Jl. Bd. 2. S. 658
- 1904 Derselbe, Dum-Dum fever? Kala-Azar? Non-malarial remittent fever? (Correspondence.) Jl. R. A. M. C. Bd. 2. S. 509.
- 1910 DI CRISTINA, G., Su alcuni nuovi casi di anemia da Leishmania osservati in Palermo. La Padiatria. 2. series. Bd. 8. Nr. 11. S. 832—843.
- 1911 Derselbe, La courbe febrile le plus frequemment observée en Sicile, dans l'anémie splénique due au parasite de Leishman. Revue d'hygiène et de médecine infantiles. Bd. 10. S. 46—59.
- 1911 Derselbe, Sulle culture dei parassiti di Leishman nel terreno di Novy-Neal e Nicolle. Pathologica 1 Maggio. Bd. 3. Nr. 60. S. 206.
- 1914 Derselbe, Complicanze dell'apparate digerenta nella Leishmaniosi interna. Lavori d. Soch. Italiana di Patologia Esotica. S. 86—92.
- 1910 DI CRISTINA, G. et CANNATA (S.), Sui caratteri morfologici e culturali del parassita dell'anemia splenica infantile Leishmania infantum. Gazzetta degli Ospedali e delle cliniche. Milano. Bd. 31. S. 505—506.
- 1910 Dieselben, Über die morphologischen und kulturellen Eigenschaften des Parasiten der infantilen Milzanämie (Leishmania infantum). Centralblatt für Bakteriologie. Jena. 1. Abt. Originale. Bd. 55. Heft 6. S. 494—496.
- 1910 Dieselben, Ricerche anatomo-patologiche in un caso di anemia splenica infantile de parassiti di Leishmann. La Clinica medica italiana. Bd. 49. S. 493—503. Milan: Casa ed. Dr. F. VALLARDI.
- 1910 Dieselben, Sul ricambio respiratorio nell'anemia splenica infantile da parassiti di Leishman. Rivista di Clinica Pediatrica. Bd. 7. Nr. 6. S. 472 sqq.
- 1911 Dieselben, Contributo allo studio dell'anatomia patologica dell'anemia da Leishmania. La Pediatria. 2 series. Bd. 9. Nr. 3. S. 200—211.
- 1913 DI CRISTINA G. & CARONIA, G., Ricerche Serologiche nella Leishmaniosi infantile. Pediatria. Nov. 30. Bd. 21. Nr. 11. S. 801—817.
- 1915 Dieselben, Über die Behandlung der inneren Leishmaniosis. Deutsche Med. Wochenschr. Apr. 1. Bd. 41. Nr. 14. S. 396—397.
- 1916 Dieselben, Terapia della Leishmaniose interna. Mal. et Malat. de Paesi Caldi. July-Aug. Nr. 4.
- 1912 DI CRISTINA, G., I Corpi Leishman nell'Organismo infecto vanno incontro a Processi Litici (Nota Preventiva). Pathologica. Nov. 1. Bd. 4. Nr. 96. S. 643—645.

- 1912 Derselbe, Ancora sulla Deviazione del Complemento nella Anemia da Leishmania. *Pathologica*. July 15. Bd. 4. Nr. 89. S. 409—410.
- 1913 Derselbe, Serologische Untersuchungen bei der infantilen Leishmaniosis. *Ztschr. f. Kinderheilk.* Nov. 15. Bd. 9. Nr. 2. S. 128—146.
- 1912 DI CRISTINA, G. & CARONIA, G., Primi Tentativi di Vaccinazione Graduale nell' Anemia da Leishmania von Culture Morte (Nota Preventiva). *Pathologica*. Sept. 1. Bd. 4. Nr. 92. S. 519—522.
- 1912 Dieselben, Sulla Presenza di Ambocettori Specifici in Bambini affetti da Anemia da Leishmania guariti Spontaneamente. *Pathologica*. Sept. 1. Bd. 4. Nr. 92. S. 534—535.
- 1915 Dieselben, Über die Therapie der inneren Leishmaniosis. *Deutsch. Arch. f. klin. Med.* Bd. 114. S. 263—277.
- 1915 Dieselben, Sulla Terapia della Leishmaniosi interna. *Pathologica*. February 15. Bd. 7. Nr. 151. S. 82—83 und *Bull. Soc. Path. Exot.* Feb. Bd. 8. Nr. 2. S. 63—66.
- 1915 Dieselben, Dasselbe. *Pediatrics*. Feb. Bd. 23. Nr. 2. S. 81—92.
- 1911 DI CRISTINA & CANNATA, S., Infezione sperimentale dei cani con la Leishmania umana. *Pathologica*. 15 Maggio. Bd. 3. Nr. 61. S. 233—234.
- 1910 CRITIEN, A., Kala-azar Infantile à Malte. Note préliminaire *Archives de l'Institut Pasteur de Tunis*. Fasc. 2. S. 49—51.
- 1911 Derselbe, Kala-azar in Malta. *Brit. Med. Jl.* Jan. 23. Nr. 2613. S. 198.
- 1911 Derselbe, Infantile Leishmaniasis (Marda tal biccia) in Malta. *Annals of Tropical Medicine and Parasitology*. April 20. Bd. 5. Nr. 1. S. 37—56.
- 1906 CUMMINS, S. KYLE, Kala-azar and its intermediate Host: A suggestion. *Jl. E. A. M. C.* Bd. 7. S. 393—394.
- 1908 Derselbe, Kala-azar in the Anglo-Egyptian Sudan. Third Report of the Wellcome Research Laboratories at the Gordon Memorial College, Khartoum. S. 100—106.
- 1908 Derselbe, Kala-azar in the Anglo-Egyptian Sudan. *Jl. of the R. A. M. C.* Bd. 10. S. 174—176.
- 1885 CUNNINGHAM, D. D., On the Presence of Peculiar Parasitic Organisms in the Tissue of a specimen of Delhi Boil. *Scientific Memoirs by Medical Officers of the Army of India*. Part I. 1884.
- 1923 CUNNINGHAM, J., Kala-Azar in the Madras Presidency outside Madras city. *Ind. Med. Gazette*. July. Bd. 58. Nr. 7. S. 308—311.
- 1923 CUNNINGHAM, J. & VARADARANJAN, P. S., Notes on results of treatment of cases of Kala-Azar, admitted to Madras City Hospitals between 1913—1922. *Ind. Med. Gazette*. July. Bd. 58.
- 1923 Dieselben, An epidemiological study of 663 cases of Kala-azar admitted to the Madras City Hospitals between 1913—1922. *Ind. Med. Gaz.* July. Bd. 58. Nr. 7. S. 301—306.
- 1925 CUNNINGHAM, J. and PUNDIT, S. R., A new endermic focus of Kala-Azar in Southern India. *Ind. Journ., med. Res.* Nr. 4.
- 1907 DALAND, JUDSON. Assam Fever or Leishman-Donovan Disease. *Boston Medical and Surgical Jl.* Bd. 157. S. 154.
- 1911 DARLING, S. T., The Blood Platelets in Tropical and other Forms of Anaemia. *Trans. of the Society of Trop. Med. and Hyg.* Nov. Bd. 5. Nr. 1. S. 46—57. Kala-Azar, S. 53—54.
- 1925 DAS SUDHIR KUNDU, Stibosan (von Heyden 471) in Private Practice. *Ind. Med. Gaz.*, Nr. 9.
- 1923 D'ASTRAS, GIRRAND, P., & RAYBAND, J., Quatre cas autochtones de Kala-azar infantile observés à Marseille. *Bull. Acad. Méd.* July 31. Year 87. Bd. 90. Third Ser. Nr. 31. S. 114—118.
- 1913 DAVIS, W., Notes on Two Cases of Kala-Azar. *Jl. R. A. M. C.* January. Bd. 20. Nr. 1.
- 1909 DAY, H. B. and FERGUSON, A. R., An Account of a Form of Splenomegaly with Hepatic Cirrhosis, endemic in Egypt. *Annals of Tropical Medicine and Parasitology*. Nov. 1. Bd. 3. Nr. 3. S. 379—394.
- 1923 DE, M. N., An unusual complication in an acute case of Kala-Azar. *Ind. Med. Gaz.* Oct. Bd. 58. Nr. 10. S. 484—485.
- 1923 Derselbe, A case of Kala-Azar with fatal bleeding. *Caleutta Medical Jl.* March. Bd. 17. Nr. 9. S. 120—121.
- 1924 Derselbe, A Simple Method of staining Leishmania donovani in Tissues. *Ind. Med. Gaz.* Feb. Bd. 59. Nr. 2. S. 82—84.
- 1911 DELANOE, P., L'importance de la phagocytose dans l'immunité de la souris à l'égard de

- quelques flagellés. (Travail de pathologie expérimentale.) Thèse, Montpellier. Nr. 15. Paris: Imprimerie de la Cour d'Appel. 46 S.
- 1912 Derselbe, Importance de la Phagocytose dans l'Immunité de la Souris à l'égard de quelques Flagellés. *Annales de l'Institut Pasteur*. Mars. Bd. 26. Nr. 3. S. 172—179.
- 1913 DIONISI, A., Contributo alla Anatomia Pathologica dell' Anemia da Leishmania. *Mal. e Malat. d. Paesi Caldi*. June—July. Bd. 4. Nr. 4. S. 265—269.
- 1914 DIVARIS, S., Kala-Azar in Cephalonia. *Vide Trop. Dis. Bull.* Bd. 4. Nr. 1. S. 395.
- 1892 DOBSON, EDWIN, Notes regarding the prevalence of the *Dochmius Duodenalis*. *Ind. Med. Gaz.* Dec. Bd. 27. S. 354—357. 1893. Bd. 28. S. 1—4, 40—43, 68—72, 262—267.
- 1894 Derselbe, The Prevalence of *Dochmius Duodenalis* in India. *Transactions, First Ind. Med. Congress. Cal.* S. 56—62.
- 1909 DOFLEIN, F., *Lehrbuch der Protozoenkunde. Eine Darstellung der Naturgeschichte der Protozoen mit besonderer Berücksichtigung der parasitischen und pathogenen Formen. 2. Auflage der „Protozoen als Parasiten und Krankheitserreger“.* Mit 825 Abbildungen im Text. 914 S. 8 Bde. Jena. Gustav Fischer. *Leishmania*, S. 701—704. *Leishmaniosen*, S. 755. *Schriften über Leishmanien*, S. 827—828.
- 1911 Derselbe, Dasselbe. (Dritte stark vermehrte Auflage. Mit 951 Abbildungen im Text). Jena. Gustav Fischer.
- 1920 DODDS-PRICE, J., Kala-Azar in Europeans in the Nowgong District of Assam. *Ind. Med. Gazette*. March. Bd. 55. Nr. 3. S. 87—89.
- 1923 Derselbe, Thirty years experience of Kala-Azar in Nowgong District of Assam. *Ind. Med. Gazette*. July. Bd. 58. Nr. 7. S. 296—299.
- 1903 DONOVAN, C., On the Possibility of the Occurrence of Trypanosomiasis in India. *Brit. Med. Jl.* July. 11. S. 79. *Lancet*. July 11. S. 44.
- 1903 Derselbe, A possible cause of Kala-Azar. *Ind. Med. Gaz.* Dec. Bd. 38. S. 478.
- 1903 Derselbe, The Etiology of one of the heterogeneous fevers of India. *Brit. Med. Jl.* Bd. 2. S. 1401.
- 1904 Derselbe, Piroplasmosis. A History of the Discovery of the Donovan Bodies in Madras. *Ind. Med. Gaz.* Bd. 39. S. 321—327.
- 1904 Derselbe, Human Piroplasmosis. *The Lancet*. Sep. 10. Bd. 2. S. 744—750. 1905. January 21. S. 155—156. *Brit. Med. Jl.* Sep. 17. Bd. 2. S. 651—653. *Abstract. Jl. of Trop. Med. and Hyg.* Auf. 15. S. 258.
- 1905 Derselbe, Medical cases from Madras General Hospital. *Ind. Med. Gaz.* Nov. Bd. 40. S. 412.
- 1909 Derselbe, Kala-Azar. Annual Report and Statistics of the Government General Hospital, Madras, for the year 1908. Issued from the Govt. Press. Madras. S. 28—32.
- 1909 Derselbe, Notes on Malaria and Kala-Azar. *Jl. of Trop. Med. and Hygiene*. July 1. Bd. 12. Nr. 13. S. 198—201.
- 1909 Derselbe, Kala-Azar in Madras, especially with regard to its Connexion with the dog and the bug (*Conorrhinus*). *Lancet*. Nov. 20. Bd. 2. S. 1495—1496.
- 1909 Derselbe, *Trans. Bombay. Med. Congress.* Feb. 24. S. 159—166.
- 1913 Derselbe, Kala-Azar, its distribution and the probable Mode of Infection. *Ind. Jl. Med. Res.* July. Bd. 1. Nr. 1. S. 177—184. *Proceedings 3rd meeting. General Mal. Com. held at Madras*, Nov. 1912. S. 211—214. 1913. *Ind. Med. Rec.* July. Bd. 33. Nr. 7. S. 156—157.
- 1909 DOPFER, M. Ch., Les dysenteries. *Etude bactériologique. Bibliothèque de microbiologie et de parasitologie.* 299 S. 8°. Calmette, A. et Bezancon, F.
- 1910 DONZELLO, Sull' anemia splenica infantile da parassiti di Leishman (Kala-azar?). *Il Policlinico (Sezione practica.)* March 20. Bd. 17. Nr. 12. S. 368—370.
- 1922 D'OELSCH, BALESTRE, P. L., & DANMAS, A., Un nouveau cas de Kala-azar infantile en France. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hospit. de Paris*. April 6, 38 th year. 3rd. Série. Nr. 12. S. 550—553.
- 1909 DSCHUNKOWSKY, E. & LÜHS, L., Leishmania beim Hunde in Transkaukasien. 9^e Cong. internat. de Med. Veterin. La Haye. September.
- 1922 DUNBAR, B. H. V., Notes on a case treated by Intravenous Injections of Tartar emetic. *Jl. Roy. Army. Med. Corps.* October. Bd. 39. Nr. 4. S. 298—300.
- 1922 DUTT, A. C., Treatment of Kala-Azar. *Ind. Med. Gazette*. Bd. 57. July. Nr. 7. S. 279. *Dysenterische Erscheinungen bei Kala-Azar.* Chap. V.
- 1912 EASTON, P. G. Capt. R. A. M. C., Treatment of Kala-Azar. *Jl. R. A. M. C.* April. Bd. 18. Nr. 4. S. 491.

- 1912 Eightieth Annual Meeting of the British Medical Association Held in Liverpool. July 19th and 22nd 1912. Section of Tropical Medicine. Papers dealing with Leishmaniasis. Brit. Med. JI. Bd. 2.
- 1909 ELDERS, C., Kala-azar in Deli (Sumatra). Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië. Batavia. Bd. 99. Afi. 6. S. 785—789.
- 1910 Derselbe, Leishmaniasis acuta (Kala-azar) bij een Javaan op Sumatra. Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië 1. Aflevering 2. S. 193—199.
- 1911 Derselbe, Über eine klinisch und ätiologisch der Trypanosomiasis und Schlafkrankheit verwandte Krankheit bei Javanen auf Sumatra. Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene. Bd. 15. Heft 1. S. 1—7.
- 1904 ELLIS, A. G., The Leishman-Donovan body. Amer. Medicine. Bd. 8. Nr. 21. S. 901.
- 1920 ELWES, F. F., Antimony in Kala-Azar. Brit. Med. JI. Oct. 16. S. 610.
- 1924 ELWES, F. F., MENON, V. K. N. & RAMAKRISHNAN, P. S., The Formolgel (Aldehyde) Test as a Means of Diagnosis of Kala-azar. Ind. Med. Gaz. Apr. Bd. 59. Nr. 4. S. 175—177.
- 1911 ENDE, Kala-azar in Japan. Medizinische Gesellschaft in Tokio. Sitzungen Januar-April. Zit. in Deutsche Medizinische Wochenschrift. Nr. 29. S. 1376.
- 1909 ENSOR, H., The Treatment of Kala-azar by the use of Senega. JI. R. A. M. C. December. Bd. 13. Nr. 6. S. 667—672.
- 1892 EVANS, J. F., A Note on the pathology of Kala-azar or Beri-beri of Assam. Ind. Med. Gaz. Bd. 27. S. 330—332 und S. 353—354.
- 1923 FABER, H. K. & SCHUSSLER jr., H., Leishmaniasis in the United States. Rep. third. Am. Case of Kala-azar. JI. Am. Med. Ass. 1923. Jan. 13. Bd. 80. Nr. 2. S. 93—97.
- 1915 FAGUOLI, ANTONIO, Contributo clinico ed anatomo-patologico allo studio dell' anaemia da Leishmania. Riforma Med. Oct. 23. Bd. 30. Nr. 43. S. 1188—1191; Oct. 30. Nr. 44. S. 1214 bis 1217.
- 1912 FANTHAM, H. B., Some Insect Flagellates and the Problem of the Transmission of Leishmania. Brit. Med. JI. Nov. 2. S. 1196—1197.
- 1915 Derselbe, Herpetomonads and Vertebrates: A correction of a recent contribution on „Leishmania Problems“. JI. Trop. Med. and Hyg. Dec. 15. Bd. 18. Nr. 24. S. 277—281.
- 1909 FELETTI, R., Il Kala-azar a Catania. La Riforma Medica. Dec. 13. Bd. 25. Nr. 50. S. 1373 bis 1375.
- 1910 Derselbe, Contribuzione allo studio delle Leishmanie. Pathologica. 1 Mar. Bd. 2. Nr. 32. S. 103.
- 1910 Derselbe, Sul Kala-azar osservato a Catania. Atti dell' Accademia di scienze naturali. Catania. Sez. V. Bd. 3. Zit. in Virchow's Jahresbericht. S. 534.
- 1915 FERNANDEZ, MARTINEZ, F., Las Leishmaniosis patogenas en el mediodia de España. Clin. Mod. Zaragoza. Bd. 14. S. 149 und 189.
- 1914 FIEBER, Kurven bei der kindlichen Leishmaniosis. Deut. Arch. f. klin. Med. Jan. 31. Bd. 113. Nr. 3/4. S. 354—371.
- 1897 FINK, G. H., The So-called Kala-azar of Assam. Ind. Med. Gaz. Bd. 32. S. 214—216, 248 bis 252, 293—298. Abstract in JI. of Trop. Med. 1905. Bd. 8. S. 156.
- 1899 Derselbe, Kala-azar and ankylostomiasis in Assam. Ind. Med. Rec. Bd. 16. S. 775—790.
- 1916 FINZI, G., Leishmaniose et tuberculose chez le chien. Bull. Soc. Path. Exot. July. Bd. 9. Nr. 7. S. 429—432.
- 1907 FLORENCE, Splénomégalie tropicale de Donovan. Toulouse medical. 2 serie. Bd. 9. S. 253—256.
- 1923 FONZO, F., Kala-azar e malaria in rapporto alla stagione e al clima. Pediatria. Dec. 1. Bd. 31. Nr. 23. S. 1262—1269.
- 1924 FOSTER, P., Urea Stibamine in the Treatment of Kala-azar Under Tea Garden Conditions. Ind. Med. Gaz. August. Bd. 3. S. 391—393.
- 1921 FOTI, P. & JAVARONE, N., Contributo statistico-clinico alla terapia specifica della Leishmaniosi Interna. Pediatria. February 15. Bd. 29. Nr. 4. S. 145—155.
- 1921 FOX, E. C. R. & MACKIE, F. P., The Formolgel test in Kala-Azar. Ind. Med. Gazette. Oct. Bd. 56. Nr. 10. S. 344—375.
- 1910 FRANCHINI, G., Lipuria in un caso di Kala-azar complicato da anchilostomiasi. Studi intorno ad alcune malattie tropicali della Calabria e della Sicilia. Tipografia Labicana. Fasc. 2. S. 39—40.

- 1911 Derselbe, Kultur und Modalitäten der Entwicklung der Leishman-Donovan'schen Körperchen. Berliner klinische Wochenschr. May 15. Bd. 48. Nr. 20. S. 896—897.
- 1911 Derselbe, La vita e lo sviluppo della Leishmania Donovanii nelle cimici, nelle pulci e nei pidocchi. Malaria e Malattie dei Paesi caldi. Fasc. 4. Studi intorno alle Malattie Tropicali dell'Italia meridionale e insulare e delle Colonie. Archivio trimestrale redatto da U. Gabbi. Fasc. 2. Tipogr. S. Guerriera: Messina.
- 1911 Derselbe, Sulla resistenza della Leishmania Donovanii alle varie temperature. Studi intorno alle Malattie Tropicali dell'Italia meridionale e insulare e delle Colonie. Archivio trimestrale redatto da U. Gabbi. Fasc. 2. Tipogr. S. Guerriera, Messina.
- 1911 Derselbe, Infezione sperimentale da *Leishmania donovani* nella Cavia. Pathologica. 10 Guigno. Bd. 3. Nr. 62. S. 255—56.
- 1911 Derselbe, Note on Leishmania and Mosquito. Lancet. Nov. 4. Bd. 2. S. 1263—1269.
- 1911 Derselbe, Ancora sulla morfologia della Leishmania Donovanii in cultura e sul suo rapporto col globulo rosso. Mal. e Malat. dei Paesi Caldi. Dicembre. Bd. 2. Nr. 12. S. 349—352.
- 1911 Derselbe, Su di alcune rarissime forme di Leishmania Donovanii osservate in tubi vecchi di culture. Mal. e Malat. dei Paesi Caldi. Dicembre. Bd. 2. Nr. 12. S. 352—354.
- 1911 Derselbe, Leishmania and Mosquitoes. (Correspondence.) Lancet. December 23. Bd. 2. Nr. 4608. S. 1801.
- 1911 Derselbe, Sulla resistenza della Leishmania Donovanii alle varie temperature. Mal. e Malat. dei Paesi Caldi. Agosto. Bd. 2. Nr. 8. S. 227—229.
- 1911 Derselbe, Sulla morfologia e sul ciclo di sviluppo della Leishmania Donovanii nelle culture. Mal. e Malat. dei Paesi Caldi. Rome. Settembre. Bd. 2. Nr. 9. S. 253—267.
- 1911 Derselbe, Histologische Veränderungen und parasitärer Befund bei einem an Infektion durch Leishmania Donovanii verendeten Meerschweinchen. Münchener Med. Wochenschr. 26. Sept. Bd. 58. Nr. 29. S. 2067.
- 1911 Derselbe, La Leishmania Donovanii può vivere e svilupparsi nel tubo digerente dell'anopheles. Nota preventiva. Pathologica. 1 Novembre. Bd. 3. Nr. 72. S. 611—613.
- 1911 Derselbe, La Leishmania Donovanii può vivere e svilupparsi nel tubo digerente dell'anopheles cl. Mal. e Malat. dei Paesi Caldi. Rome. Novembre. Bd. 2. Nr. 11. S. 324—326.
- 1912 Derselbe, Leishmanie e Zanzare. Ulteriori Esperienze con zanzare e Parassiti splenici. Riforma Medica. Dec. 7. Bd. 28. Nr. 49. S. 1355—1358.
- 1912 Derselbe, Leishmania et Punaies. Bull. Soc. Path. Exot. Dec. Bd. 5. Nr. 10. S. 817—819.
- 1912 Derselbe, Leishmania and Mosquitoes. (Correspondece.) The Lancet. Feb. 24. Bd. 1. Nr. 4617. S. 534.
- 1912 Derselbe, On the presence of Leishmania in the digestive tract of Anopheles maculipennis. From the Analytical Laboratory of the Ospedale Maggiore, Bologna, under the Directorship of Prof. G. VANNINI. Annals of Trop. Med. and Parasitology. May 29. Series T. M. Bd. 6. Nr. 1B. S. 41—52.
- 1912 Derselbe, A Proposito dell'Articolo del Dr. Franchini in Pathologica num. 72 (vidi anche num. 74, 78, 81). Pathologica. July 1. Vol. 4. Nr. 88. S. 408.
- 1912 Derselbe, Leishmanie e Zanzare. Riforma Medica. Sept. 7. Bd. 28. Nr. 36. S. 981—982.
- 1920 FRANCO, E. E., Hemohistoblastes et leurs dérivés monocytiques, lymphocytiques et granulocytiques dans la rate et dans le sang circulant d'enfants affectés de Leishmaniose. C. R. Soc. Biol. July. Bd. 83. Nr. 26. S. 1187—1189.
- 1911 Derselbe, Intorno ad un caso di Kala-Azar. A Medicina Contemporanea. Lisbon. September.
- 1921 Derselbe, Sulle leishmaniosi. Relazione al Congresso Luso. Spagnuolo di Porto. Giugno. Reprinted from La Med. Ital. Feb. 28. Nr. 2. S. 4.
- 1921 Derselbe, Etudes sur les leishmanioses. Travaux de l'Institut de Pathologie Générale et d'Anatomie Pathologique de Université de Lisbonne. Jl. Sci. Mat. Fis. e Naturais. 3rd Ser. Nr. 8. S. 8
- 1922 Derselbe, Anatomia patologica della leishmaniosi infantile. Arch. Portugaises des Sci. Biologiques Lisbon. Bd. 1. Nr. 1. S. 31—95.
- 1922 Derselbe, Leishmaniosi Viscerale dell'adulto (Kala-Azar). Pathologica. April 1. Bd. 14. Nr. 321. S. 193—196.
- 1922 Derselbe, Le alterazioni spleniche nella Leishmaniosi infantile. Jl. de Sci. Mat. Físicas, e Naturais. 3rd Ser. No. 11. S. 40.

- 1922 Derselbe, Particularités de Culture de Certains Flagellés. De la culture des Leishmania dans le milieu de Yoshida. Bull. Soc. Path. Exot. July 12. Bd. 15. S. 551—555.
- 1922 Derselbe, Hémohistoblastes et leurs dérivés monocytiques, lymphocytiques et granulocytiques dans la rate et dans le sang circulant d'enfants atteints de Leishmaniose. Reprinted from JI. Sci. Mat. Fia. e nat Lisbon. 3rd Sep. Nr. 9. 6 S.
- 1905 FREER, G. D., Two fatal cases of Kala-azar, admitted to the Penang General Hospital, in whom Leishman-Donovan bodies were found. JI. of the Malaya Branch of the British. Med. Ass. Singapore. 1905—6. New series. Nr. 2. Nr. 69—72.
- 1918 FRIAS, A., Kala-azar on Mediterranean Coast of Spain. Arch. Españoles de Pediatría. June. Bd. 2. Nr. 8. S. 321 (Bespprechung in JI. Amer. Med. Assoc. Bd. 71. S. 1782).
- 1918 FRIAS, A. & ROIG, El Kala-azar infantil en Reus. Arch. Españ. de Pediatría. June. Bd. 2. Nr. 8. S. 321—349.
- 1911 FULCI, FRANCESCO e BASILE, CARLO, Un caso di Kala-azar a Roma. Atti della reale Accademia dei Lincei. Rendiconti. 22 gennaio. 5 serie. 1º semestre. Bd. 2. S. 132—136. Clinica ostetrica. Bd. 13. S. 88.
- 1906 FÜLLEBORN, FRIEDRICH, Über Kala-azar oder tropische Splenomegalie. Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene. Bd. 10. Nr. 24. S. 766—776.
- 1907 Derselbe, Kala-azar. Biol. Abt. ärztl. Ver. Münch. med. Wochenschr. Jahrg. 54. S. 442.
- 1907 Derselbe, Über die Kala-azar (tropische Splenomegalie) genannte Krankheit; mit Demonstration von Präparaten. Verhandlungen Ges. Deutscher Naturforscher und Ärzte Versammlung 78. Tl. 2. Hälfte 2. S. 390—391.
- 1907 Derselbe, Kala-azar. Die Umschau. Frankfurt a. M. Bd. 11. S. 970—972.
- 1909 FUSCO, G. Anemie spleniche e corpi di Leishman. Ricerche in corso. In report by G. Rummo. Riforma medica. Bd. 25. Nr. 27. S. 738.
- 1909 GABBI, UMBERTO, Focolai endemici della varietà febbrile dell'anemia splenica infettiva dei bambini. Prima comunicazione. Il Policlinico. Sezione medica. Bd. 16. Fasc. 1. S. 1—5.
- 1910 Derselbe, Il Kala-azar nella seconda infanzia nell'adolescenza e nell'adulto. Studi intorno ad alcune malattie Tropicali della Calabria e della Sicilia. Tipografia Labicana. Bd. 2. S. 1—6. Atti della reale Accademia dei Lincei. Rendiconti. 5 serie. Bd. 19. 1º semestre. S. 407—408. Riforma Medica. Bd. 26. Nr. 18. S. 477—479.
- 1910 Derselbe, Intorno al Kala-azar. Il focolaio endemico di Bordonaro. Studio clinico. Studi intorno ad alcune malattie tropicali della Calabria e della Sicilia. Sezione di malattie esotiche del R. Istituto di clinica medica di Roma. Rivista critica di clinica medica. Bd. 11. S. 113—129.
- 1910 Derselbe, Kala-azar in Sicilia e Calabria. Studio intorno ad alcune malattie tropicali della Calabria e della Sicilia. Bd. 1. S. 1—47.
- 1910 Derselbe, Kala-azar in Italia. Sunti e Rivista critica. Malaria e Malattie dei Paesi Caldi (formerly Malaria e Malattie affini. Anno 1. Nr. 3. S. 80—85. Nr. 4—5. S. 118—131).
- 1910 Derselbe, La mobilità della milza nel Kala-azar. Nota di semeiotica. Studi intorno ad alcune malattie tropicali della Calabria e della Sicilia. Roma. Tipografia Labicana. Bd. 2. S. 7—8.
- 1910 Derselbe, Intorno alla ricorrenza primaverile dei casi di Kala-azar. Studi intorno ad alcune malattie tropicali della Calabria e della Sicilia. Roma. Tipografia F. Centenari. Bd. 3. S. 33—36. Riforma medica. 28. Agosto. Bd. 26. Nr. 35. S. 953—954.
- 1910 Derselbe, Le infezioni febbrili simulatrici della malaria. Studio intorno ad alcune malattie tropicale della Calabria e della Sicilia. Roma. Tipografia F. Centenari. Bd. 3. S. 46—49.
- 1910 Derselbe, Intorno al Kala-azar (Nuovi contributi). Studi intorno ad alcune malattie tropicali della Calabria e della Sicilia. Roma. Tipografia F. Centenari. Bd. 3. S. 37—45. Riforma medica. 21. Novembre. Bd. 26. Nr. 47. S. 1298—1302.
- 1911 Derselbe, La Patologia e Clinica delle malattie tropicali nel loro contenuto scientifico e nella loro importanza pratica, specie in riguardo a quelle dei paesi del bacino mediterraneo. Gazzetta Internazionale di Medicina, Chirurgia Igiene, Interessi Professionali. Napoli. Nr. 6. Studi intorno alle Malattie Tropicali dell'Italia meridionale e insulare e delle Colonie. Archivio trimestrale redatto da Umberto Gabbi. Roma. Tipografia F. Centenari. S. 1—20.
- 1911 Derselbe, La patologia tropicale dei paesi del bacino Mediterraneo nel suo contenuto scientifico, e nella sua importanza pratica. Studi intorno alle Malattie Tropicali dell'Italia meridionale

- e insulare e delle Colonie. Archivio trimestrale redatto da Umberto Gabbi. Roma. Tipografia F. Centenari. S. 35—40. Pathologica. 15 gennaio. Bd. 3. Nr. 53. S. 24—27.
- 1911 Derselbe, Le pulci canina et umana non propagano il Kala-Azar. Malaria e Malat. d. Paesi Caldi. Rome. Ottobre 2. Nr. 10. S. 285—288.
- 1911 Derselbe, Note on tropical diseases in Southern Italy. Annals of Tropical Medicine and Parasitology. August 1. Bd. 4. Nr. 2. S. 135—138.
- 1911 Derselbe, Intorno alla ricorrenza primaverile del Kala-Azar. Mal. e Malat. dei Paesi Caldi. Rome. Ottobre. Bd. 2. Nr. 10. S. 288—290.
- 1911 Derselbe, (1) Le pulci canine ed umana non propagano il Kala-Azar. (2) Sulla ricorrenza primaverile del Kala-Azar. (1° Congresso Internazionale dei Patologie. Torino. 2—5 Ottobre. Rendiconto originale). Pathologica. 1 Dicembre. Bd. 3. Nr. 74. S. 680—681.
- 1912 Derselbe, Reporto di Leishmania nell' Essudato di una stomatite ulcerosa complicante un caso di Kala-azar. Mal. e Malat. dei Paesi Caldi. Marzo. Bd. 3. Nr. 3. S. 78—79.
- 1912 Derselbe, Leishmania and Mosquitoes. (Correspondence.) The Lancet. Feb. 24. Bd. 182. Nr. 4617. S. 534.
- 1912 Derselbe, Sulla Identità della Leishmanie infantum e donovani. Mal. e Malat. d. Paesi Caldi. Dec. Bd. 3. Nr. 12. S. 334—335.
- 1912 Derselbe, Il Kala-azar infantile e la Leishmania infantum al Lume delle ultime Ricerche. Mal. e Malat. d. Paesi Caldi. Dec. Bd. 3. Nr. 12. S. 336—344.
- 1913 Derselbe, Sulla Identità Clinica et Etiologica della Leishmaniosi umana e Canina. Pathologica. Sep. 15. Bd. 5. Nr. 117. S. 543—552.
- 1913 Derselbe, Inchiesta intorno al Kala-Azar nelle Provincie della Sicilia orientale e della Calabria. Inf. Risultati raggiunti. Mal. d. Malat. d. Paesi Caldi. Bd. 4. Nr. 4. S. 239—253.
- 1913 Derselbe, On the Identity of Infantile and Donovan's Leishmania (Kala-Azar). II. Prop. Med. and Hygiene. Bd. 16. July 1. Nr. 13. S. 198—199.
- 1913 Derselbe, Sulla Storia del Kala-Azar del Mediterraneo. Malaria et Malat. d. Paesi Caldi. April-May. Bd. 4. Nr. 3. S. 198—202.
- 1913 Derselbe, Intorno all'origine canina della Leishmaniosi Interna (Kala-Azar). Malaria e Malat. d. Paesi caldi. Jan. Bd. 4. Nr. 1. S. 7—19.
- 1914 Derselbe, Il Kala-Azar Indiano e Mediterraneo sono Identici. Nuove Indagini sperimentali. Malaria e Malat. d. Paesi Caldi. Feb. Bd. 5. Nr. 1. S. 14—22, Pathologica. Feb. 1. Bd. 6. Nr. 126. S. 69—74.
- 1913 Derselbe, Über den Ursprung der Leishmaniosis interna (Kala-azar) vom Hunde. Centralbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. July 3. Bd. 69. Nr. 7. S. 504—516.
- 1913 Derselbe, Au Sujet de l'Histoire du Kala-azar Méditerranéen. Bull. Soc. Path. Exot. Mar. Bd. 6. Nr. 3. S. 141—143.
- 1913 Derselbe, Leishmaniosi Umana e Metodi di Polemica. Mal. a Malat. d. Paesi. Caldi. June-July. Bd. 4. Nr. 4. S. 269—270.
- 1914 Derselbe, Le Complicanze della Leishmaniosi interna. Lavori d. Soc. Italiana di Patologia Esotica. S. 75—77.
- 1914 Derselbe, Über das Auftreten der Leishmaniosis interna (Kala-Azar) in bestimmten Jahreszeiten. Beiheft. z. Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg. Bd. 18. Nr. 7. S. 83—87.
- 1914 Derselbe, Le Complicanze della Bocca e dell'Orecchio nella Leishmaniosi. Lavori d. Soc. Italiana di Patologia Esotica. S. 77—82.
- 1914 Derselbe, Le Complicazioni del Sangue e degli Organi emopoietici. Lavori d. Soc. Italiana di Patologia Esotica. S. 105—107.
- 1914 Derselbe, Experimentelle Infektion indischer Hunde durch das „Virus der Mittelmeer-Kala-azar“. Beiheft. z. Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg. Bd. 18. Nr. 7. S. 79—82.
- 1917 Derselbe, Sulla unicittà etiologica delle varie Leishmaniosi. Malaria e Malat. d. Paesi Caldi. Jan.-Feb. Bd. 8. Nr. 1. S. 10—20.
- 1909 GABBI, U. et CARACCILO, R., Über Kala-azar in Sicilien und Calabrien. Centralblatt für Bakteriologie. 1. Abteil. Originale. 1. Heft 4. S. 424—427.
- 1914 GABBI, U., PELLEGRINO, P. L. & MONTORO, G., Untersuchung über die Kala-azar in den östlichen Provinzen Siziliens und Unter-Kalabriens, sowie über die erzielten Resultate. Zentralbl. f. Bakt. 1. Abt. Org. Jan. 24. Bd. 72. Nr. 6/7. S. 505—516.

- 1910 GABBI, U. e SCORDO, F., Infezione melitense dell' uomo e delle capre in alcune città delle coste della Grecia. Il Ponos e Kala-azar. Malaria e malattie dei paesi caldi, i. Fasc. 8. Studi intorno alle Malattie Tropicali dell' Italia meridionale e insulare e delle Colonie. Archivio trimestrale redatto da U. Gabbi. Bd. 2. Tipogr. S. Guerriera: Messina.
- 1910 GABBI (UMBERTO) et VISENTINI (A), Il Kala-azar italiano e trasmissibile al cane. Pathologica. 1. April. Bd. 2. Nr. 34. S. 149—150.
- 1910 DE GAETANI-GIUNTA, G., L' Anemia splenica infantile febbrile. Gazzetta degli Ospedali. Nr. 15. S. 153—154.
- 1911 GALLE, Prof., Is Ponos Kala-azar? Prof. Galle's discovery. See Jl. of Trop. Med. and Hyg. Jan. 2. Bd. 14. Nr. 1. S. 9.
- 1922 GANGULI, L., Formolgel test in Kala-Azar. Ind. Med. Gazette. Feb. Bd. 57. Nr. 2. S. 77.
- 1914 GARCIA DEL DIESTRO, J., El primero caso de Kala-azar en Madrid. Ref. Clin. de Madrid. Bd. 12. S. 191—197.
- 1922 GATE, J. & PAPACOSTAS, G., La formol-gelification des serums dans diverses maladies. C. R. Soc. Biol. July. Bd. 87. Nr. 26. S. 543—544.
- 1921 GATT, T. E. H., A case of splenic Anaemia in a child due to *Leishmania infantum*. Il. Roy. Army Med. Corps. Aug. Bd. 37. Nr. 2. S. 142—143.
- 1914 GATTI, G., Nuovi Casi di Leishmaniosi infantile osservati a Napoli e dintorni. Pediatria. Nov. Bd. 22. Nr. 11. S. 834—849.
- 1924 GERSCHENOWITSCH, R. S., On the Comparative Value of Existing Methods of Treatment of Infantile Leishmaniosis. Russian Jl. of Trop. Med. Nr. 2. S. 11—16.
- 1916 GHOSE, HARINATH, RAI BAHADUR, The speedy recovery of a case of Kala-Azar by intravenous injection of Sodium Antimony Tartrate with Sodium Cinnamate and Berberine Hydrochloride. Calcutta med. Jl. Jan. 6.
- 1916 Derselbe, Further Reports of recovery of cases of Kala-azar by intravenous injection of a compound solution of Sodium Antimony tartrate. Calcutta med. Jl. Oct. S. 97—104.
- 1892 GIANTURCO, V. e PIANESE, G., Ricerche batteriologiche, sperimentali e istologiche, in un caso di pseudoleucemia infantile infettiva (Cardarelli) o anemia splenica (Fede). Gazzetta delle cliniche. Bd. 3. S. 305—310.
- 1890 GILES, GEORGE M., Report of an investigation into the causes of the Diseases known in Assam as Kala-azar and Beri-Beri. 156 S. 8 Bde. Assam Secretarial Press.
- 1892 Derselbe, Notes on Anchylostomiasis, being for the most part a resume of a report on the diseases known in Assam as Kala-azar and Beri-beri. Ind. Med. Gaz. Bd. 27. S. 170—173 und 193—196.
- 1898 Derselbe, The Etiology of Kala-azar. Ind. Med. Gaz. Bd. 33. Nr. 1. S. 1—4.
- 1898 Derselbe, The etiology of Kala-azar: Dr Giles' criticism of Dr. Rogers' report. Ind. Med. Jl. Bd. 14. S. 35—38.
- 1898 Derselbe, Kala-azar. Brit. Med. Jl. Bd. 1. S. 861.
- 1899 Derselbe, Alleged infectiousness of Malaria: Kala-azar. Ind. Med. Gaz. Bd. 34. S. 37.
- 1918 GIOSEFI TRIEST, M., Ein Fall von Leishmaniosis. Kala-Azar. Münch. med. Woch. Aug. 13. Bd. 65. Nr. 33. S. 910—911.
- 1907 GIRAULT, S. ARSENE., The Indian bed-bug and the Kala-azar disease. Science. New York. New Series. Bd. 25. S. 1004.
- 1915 DI GIORGIO, G., A Proposito di 41 Casi di Leishmaniosi infantile osservati nella Clinica Pediatrica di Palermo durante l'Anno Scolastico 1912—1913. Gaz. Internaz. Med. Chirurg. Igiene. Jan. 9. Bd. 1. S. 4—10 Jan. 16. Nr. 2. S. 24—28.
- 1924 GIRAND, P. & ZUCARELLI, J., Le Kala-azar infantile autochtone dans la region Méditerranéenne. Paris Méd. Mar. 22. Nr. 12. Bd. 14. S. 278—281.
- 1914 GIUNGI, FRANCESCO, Le Complicazioni renali del Kala-azar. Lavori d. Soc. Italiana di Patologia Estica. S. 92—104.
- 1914 Derselbe, La Emocultura della *Leishmania donovani* dal Sangue periferico in un Caso di Kala-Azar nel Bacino del Mediterraneo. Pathologica. June 1. Bd. 6. Nr. 134. S. 284—285.
- 1914 Derselbe, Ricerche sulla vitalità e lo sviluppo della *Leishmania donovani* nei terreni culturali. Malaria e Malat. d. Paesi Caldi. Mai-Juni. Bd. 5. Nr. 3. S. 156—161.
- 1915 Derselbe, Sulla Presenza della *Leishmania donovani* e lo Sviluppo Culturale del Sangue Peri-

- ferico nel Kala-Azar. *Pathologica*. Bd. 7. Nr. 151. S. 84—87 und *Mal. e Malat. d. Paesi Caldi*. Jan.-Feb. Bd. 6. Nr. 1. S. 16—20.
- 1915 Derselbe, Alcuni tentativi di trasmissione della Leishmaniosi canina. Adamento clinico e Dati Necroscopici di un Caso di Leishmaniosi nel Cane. *Malaria e Malat. d. Paesi Caldi*. Nr. 2.
- 1915 GIUGNI & BENONI, J., Sul Comportamento in vitro delle Leishmania col Melitense, coi Germi Tifeci, Paratifici, e coi Loro Agglutinanti. La contemporanea infezione di febre Mediterranea e Leishmania int. *Malaria e Malat. d. Paesi caldi*. March-April. Bd. 6. Nr. 2. S. 89—94.
- 1912 GOERE, Dr., Leishmanioses. Leçon faite à l'Institut Pasteur par M. le Professeur A. LAVERAN, recueillie par M. le Dr. GOERE. *Archives de Méd. et Phar. navales*. Jan. Bd. 97. Nr. 1. S. 43—52.
- 1917 GONZALEZ BARRIO, N., Estudios sobre la anatomia patologica del Kala-Azar infantil. *Bol. Inst. Nac. Higien. de Alfonso XIII*. June 30. Bd. 13. Nr. 50. S. 117—136.
- 1917 Derselbe, Estudios sobre la anatomia patologica del Kala-azar infantil. *Bol. Inst. Nac. Higiene de Alfonso XIII*. Sep. 30. Bd. 13. Nr. 51. S. 172—178.
- 1913 GORETTI, G., Su di una Forma rara di Splenomegalia. Contributo Anatomico patologico. *Malaria e Malat. d. Paesi Caldi*. March. Bd. 4. Nr. 2. S. 117—122.
- 1907 GRANGER, T. A., Leishman-Donovan Infection in a Gurkha. *Ind. Med. Gaz.* Bd. 42. S. 13—14.
- 1913 GRAY, A. C. H., Report on some observations made and work done et the Pasteur Institute. *Tunis Jl. R. A. M. C.* Dec. Bd. 21. Nr. 6. S. 696—712.
- 1913 Derselbe, Leishmaniose Naturelle du Chien à Tunis. *Bull. Soc. Path. Exot.* March. Bd. 6. Nr. 3. S. 165—166.
- 1925 GREIG und KUNDU, Observations on the Quantity of Urea-Stibamine. 471 von Heyden, and Stibamine Glucoside required for the complete. Treatment of a Case of Kala-azar. *Ind. Journ. Med. Res.* Nr. 4.
- 1916 GUIDI, G., Terapia della leishmaniosi interna. *Rev. Clin. Pediatria*. Bd. 14. Nr. 5. S. 265—270.
- 1904 GUITERAS, JUAN, Esplenomegalia tropical; el nuevo parasito de Leishman y Donovan: revista de la literatura con algunas observaciones. *Revista de medecina tropica*. Bd. 5. S. 69—76.
- 1922 GUPTA, B. M. D., A note on some cultural phases of *Leishmania donovani*. *Ind. Jl. Med. Res.* Bd. 9. April. Nr. 4. S. 809—813.
- 1922 Derselbe, A case of Antimony-fast Leishmaniasis. *Ind. Med. Record*.
- 1923 Derselbe, Antimony-fast Kala-azar. *Ind. Med. Gaz.* Jan. Bd. 58. Nr. 1. S. 46.
- 1913 GURKO, A. G., Vier Fälle von Kala-Azar. *Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskr.* May 20. Bd. 74. Nr. 2. S. 355—368.
- 1919 HAMIL, PHILIP, Intravenous injection of Antimony tartrate in Kala-Azar. *Brit. med. Jl.* July 5. S. 28.
- 1924 HANCE, J. B., The Geographical Distribution of Kala-azar. *Ind. Med. Gaz.* Feb. Nr. 2.
- 1910 HARRISON, J. HUGH, Kala-Azar? Case treated in the Brit. Honduras Hospital. *Jl. of Trop. Med. and Hyg.* Bd. 13. S. 76.
- 1909 HARRISON, L. W., A case of Kala-azar. *Jl. R. A. M. C.* Bd. 12. Bd. 63—64.
- 1910 HARRISON, W. S. and CUMMING, C. C., Two Cases of Kala-azar treated by the Arylarsonates. *Jl. R. A. M. C.* Feb. Bd. 14. Nr. 2. S. 200—204.
- 1907 HARRISS, S. A., Short report on four cases of Leishman-Donovan infection in Gurkhas. *Ind. Med. Gaz.* Bd. 42. S. 293—297.
- 1923 HARTMANN-KEPPEL, G. L., L'appendicite à Leishmania. *Press. Med.* March 28. Nr. 25.
- 1910 HARTWIG, G., Über den Einfluß einer chronischen Infektionskrankheit auf den Verlauf der Anemia splenica infantum; ein Beitrag zur Therapie dieses Leidens. *Therapeutische Monatshefte*. Okt. Bd. 24. Heft. 10. S. 527—530.
- 1916 HECKENROTH, F., Deux nouveaux cas de Leishmaniose Canine a Dàkar. *Bull. Soc. Path. Exot.* Nov. Bd. 9. Nr. 9. S. 696—697.
- 1904 HEWLETT, R. T., The new Parasite of Kala-azar. *Jl. of State Medicine*. Oct. Bd. 12. S. 619 bis 621.
- 1913 HILL, R. A. P., Note on a new sign in Kala-Azar. *Lancet*. Aug. 9. S. 392.
- 1907 HOLCOMB, The bed bug as the intermediary host of Leishman-Donovan body of Kala-azar. *United States Naval Medical Bulletin*. 3 Octkr. Bd. 1. Nr. 3.
- 1905 HUNTER, W. K., Specimens of the Leishman-Donovan Bodies. *Glasgow Medico-Chirurgical Society. Glasgow Medical Jl.* Bd. 64. S. 436—438.

- 1904 HUTCHINSON, JONATHAN, Discussion on the Leishman-Donovan Body. Brit. Med. Jl. Bd. 2. S. 658.
- 1924 IGLESIAS GARZA, T., Una epidemia grave de leishmaniosis infantil en España. Siglo. Med. 1923. Nr. 24. Besprochen in Rev. Española de Med. Cirurg. Mar. Bd. 7. Nr. 69. S. 163.
- 1924 Derselbe, Una epidemia grave de leishmaniosis infantil en España. Siglo Med.
- 1910 INGRAM, Capt. A. C., Kala-azar. Annual Report of the Government General Hospital, Madras, for the year 1910.
- 1917 IRUEGAS, F., Un caso de Kala-azar infantil. Pediatría Españ. Bd. 6. S. 36—39.
- 1913—1914 IUSPA V., Azione di alcuni derivati della chinina sulla leishmania infantum in vitro. Biochim. e Terap. Sper., Milano. Bd. 5. S. 16—27.
- 1914 Derselbe, Azioni di alcuni derivati della chinina sulla *Leishmania infantum* in vitro. Boll. Accad. Gionenia Scienze Naturali in Catania. May. Ser. 2. Nr. 31. S. 60—62.
- 1914 IOANNIDES, G. S., Kala-Azar in Greece. (Ref. in Trop. Dis. Bull. April 15. 1915. S. 268).
- 1923 IYENGAR, K. R. K., Studies in the value of the Wassermann test. No. V. Significance and value of a positive Wassermann Reaction in Kala-azar. Ind. Jl. Med. Res. July. Bd. 11. Nr. 1. S. 237—238.
- 1912 Indian Medical Gazette. Kala-azar and Bed bugs. March. Bd. 47. Nr. 3. S. 108.
- 1912 Indian Medical Gazette, Kala-Azar and Tropical Sore. Jan. Bd. 47. Nr. 1. S. 24—25.
- 1922 Indian Medical Gazette. The Problems of Kala-azar. June. Bd. 57. Nr. 6. S. 220—224.
- 1872 JACKSON, Dr., Report on the Burdwan Fever of Lower Bengal.
- 1916 Derselbe, A case of Kala-Azar treated by Intravenous Injection of Tartar Emetic at St. Georges Hospital, Bombay. Ind. Med. Gazette. Dec. Bd. 51. Nr. 17. S. 459.
- 1889 v. JAKSCH. Über Leukämie und Leukozytose im Kindesalter. Wiener klinische Wochenschr. Bd. 2. S. 435—437 und S. 456—458.
- 1890 Derselbe, Über die Diagnose und Therapie der Erkrankungen des Blutes. Prager medizinische Wochenschr. Bd. 15. S. 389, 403, 414.
- 1905 JAMES, S. P., On Kala-azar, Malaria and Malarial Cachexia. Scientific Memoirs by Officers of the Medical and Sanitary Departments of the Government of India. New Series. Nr. 19.
- 1905 Derselbe, On Kala-azar and malarial cachexia. The Lancet. 23 December. S. 1845.
- 1913 JANNOT A., Infection de la Souris avec le Virus de la Leishmaniose canine naturelle. Bull. Soc. Path. Exot. Dec. Bd. 6. Nr. 10. S. 683—685.
- 1920 JAVARONE, N., Cronaca della Leishmaniosi infantile a Napoli e dintorni. Pediatría. Aug. Bd. 28. Nr. 15. S. 716—723.
- 1879 JEANNAPOPOULOS (C.), Bd. 2. S. 65—68, 85, 113, 132, 149.
- 1901 Derselbe, Contribution à l'étude du ponos (Transl.). Annales de la Société de Médecine de Gand. Bd. 80. S. 315—319.
- 1910 JEFFERYS, W. H., and MAXWELL, J. L., The Diseases of China including Formosa and Korea. 8 Bde. London. John Bala, Som-Danielsson, Ltd. (Kala-azar. S. 130—134.)
- 1905 JEMMA, Rocco, Cura delle anemie infantili. Il Policlinico sez. pratica. Bd. 12. Fasc. 24. S. 750.
- 1909 Derselbe, Sopra un caso di anemia splenica infantile da corpi di Leishman osservata a Palermo. Il Policlinico sez. pratica. Bd. 16. Fasc. 44. S. 1381—1384.
- 1910 Derselbe, Sull' anemia splenica infantile da parassiti di Leishman (Kala-Azar?). Riforma medica. Palermo. Bd. 26. Nr. 13. S. 319—323. Gazzetta di medicina e chir. Palermo. Bd. 9. S. 117—120.
- 1910 Derselbe, Über infantile Milzanämie durch Leishman'sche Parasiten (Kala-azar?). Deutsches Arch. für klin. Med. Bd. 100. Heft. 5—6. S. 466—486.
- 1910 JEMMA, R., Sulla infezione spontanea da parassita di Leishman nei cani. Pathologica. Giugno. Bd. 2. S. 250.
- 1912 Derselbe, Sulla Leishmaniosi del Cane nei Dintorni di Palermo. Pathologica. Aug. 1. Bd. 4. Nr. 90. S. 466—467.
- 1912 Derselbe, Considerazioni sopra Sessantatre Casi di Anemia da Leishmania osservati nella Clinica Pediatrica di Palermo. Riforma Medica. Aug. 24. Bd. 28. Nr. 34. S. 925—930.
- 1912 Derselbe, Communication personnelle. (Leishmanioses). Arch. Inst. Pasteur Tunis. Nr. 3. S. 196.
- 1912 Derselbe, Leishman'sche Anämie. Monatschrift f. Kinderheilkunde. Bd. 11. Nr. 7. Abt. Orig. 3. S. 321—356.

- 1913 Derselbe, Anemia da Leishmania. *La Pediatria*. January 31. (veröffentlicht March 15). Bd. 21. Nr. 1. (Second Ser. Bd. 2). S. 1—43.
- 1913 Derselbe, L'Anémie par Leishmania. *Arch. de Méd. des Enfants*. Oct. Bd. 16. Nr. 10. S. 721 bis 766.
- 1914 Derselbe, Brevi Considerazioni Su 110 Casi di Leishmaniosi inf. osservati nella clinica Pediatrica di Pal. *Pediatria*. February. Bd. 22. Nr. 2. S. 81—94.
- 1914 Derselbe, Kurze Betrachtungen über 110 in der Kinderklinik zu Palermo beobachtete Fälle von kindlicher Leishmaniosis. *Monatsschr. f. Kinderheilkunde. Orig.* Bd. 12. Nr. 11. S. 659—672.
- 1916 Derselbe, La Cura specifica della Leishmaniosi nei bambini. *Pediatria*. Jan. Bd. 2. Nr. 1. S. 1—5.
- 1917 Derselbe, Courte notice historique sur l'emploi de l'antimoine dans le traitement de la Leishmaniose interne. *Bull. Soc. Path. Exot.* Oct. Bd. 10. Nr. 8. S. 762—769.
- 1917 Derselbe, Brevi nota storica sull' introduzione dell' antimonio nella terapia leishmaniosi interna. *Malaria e Malat. d. Paesi Caldi*. Sep.-Dec. Bd. 8. Nr. 5—6. S. 178—183.
- 1918 Derselbe, Brief Historical Notes on the introduction of Antimony in the Therapeutics of Internal Leishmaniosis. *Jl. Trop. Med. Hyg.* Jan. 1. Bd. 21. Nr. 1. S. 1—3.
- 1922 Derselbe, Cultura dei parassiti di Leishman dal sangue periferico e coltivabilità dello stesso in terrino con Sangue umano. *Pathologica*. Febr. 1. Bd. 13. Nr. 317. S. 71—73.
- 1923 Derselbe, Considerazioni sulla diagnosi e sulla terapia della leishmaniosi infantile. *Pediatria*. June 15. Bd. 31. S. 633—640.
- 1923 Derselbe, Leishmaniosis infantum. *Ergebnisse der inneren Med. und Kinderheilkunde*. Bd. 23. S. 595—647.
- 1910 JEMMA, R. et CANNATA, S., Infezione sperimentale da Leishmania infantum nei cani. *La Pediatria*. 2 series. Bd. 8. Nr. 4. S. 241—252.
- 1911 Dieselben, Über die Leishmania-Anämie der Kinder. *Zentralbl. f. Bakt. Abt. Orig.* 24 Juni. Bd. 59. Heft 2. S. 109—177.
- 1911 JEMMA, R. und DI CRISTINA G., Anemia da Leishmania nei Bambini. Bd. 7. Congresso Pediatrico Italiano. Palermo, 20—23 Aprile. Relazione. *Pathologica*. 1º Giugno. Bd. 3. Nr. 62. S. 268—270.
- 1911 Dieselben, Sull' anaemia da Leishmania nei bambini. *Gazzetta medica Italiana*. 17 Agosto. Bd. 62. Nr. 33. S. 324—327.
- 1910 JEMMA, R., DI CRISTINA, G. und CANNATA, S., Experimentale Infektion mit Leishmania infantum bei Hunden. *Zentralbl. f. Bakt. Orig.* Bd. 107. Heft 1. S. 59—68.
- 1910 JERUSALEM, Kala-azar infantile en Chine. *Revue de Médecine et d'Hygiène Tropicales*. Bd. 7. Fasc. 2. S. 121—123.
- 1918 JOHNSTONE, E. M., A study of the blood changes in Kala-Azar after splenectomy. *Chin. med. Jl.* Nov. Bd. 32. Nr. 6. S. 505—513.
- 1904 *Journal of the Royal Army Medical Corps*. Bd. 2. S. 207—209. Dum-Dum fever (Editorial).
- 1907 *Journal of Tropical Medicine and Hygiene*. Bd. 10. S. 161—162. Professor LEONARD ROGERS' Milroy Lectures on Kala-azar.
- 1911 *Journal of Tropical Medicine and Hygiene*. Bd. 14. S. 9. Is Potos Kala-azar? Professor GALLE's Discovery?
- 1911 *Journal of Tropical Medicine and Hygiene*. Bd. 14. S. 13. Diagnosis of Kala-azar.
- 1911 *Journal of Tropical Medicine and Hygiene*. Bd. 14. S. 30. Leishman-Donovan bodies in „Potos“.
- 1911 *Journal of the American Medical Association*. Infantile splenic anaemia and Kala-azar. (Editorial). August 12. Bd. 57. Nr. 7. S. 566—567.
- 1911 *Journal of the Tropical Medicine and Hygiene*. Leishmania and Mosquitoes. Dezember 1. Bd. 14. Nr. 23. S. 363.
- 1911 Kala-azar Bulletin Nr. I: Experimental Kala-azar in animals.
- 1912 Kala-azar Bulletin Nr. II: Infantile Kala-azar (NICOLLE).
- 1912 Kala-azar Bulletin, Nr. III: Kala-azar and Oriental Sore in India.
- 1913 Kala-azar Committee Report on the Operations of the Kala-azar Committee. *Proc. 3rd Meeting of the Genl. Mal. Comm. held at Madras*. Nov. 18, 19 und 20. 1912. S. 34—35.

- 1905 KARDAMATES, J. P., Kala-Azar. Bd. 10. S. 68, 97, 119. (Zit. in *Index Medicus*.)
- 1911 Derselbe, On piroplasmiasis in Greece and oriental ulcer. Bd. 16. S. 5—15.
- 1914 KATSAS, G. G., Case of Kala-Azar with Discovery of Parasites in the Peripheral blood. Referred to in Trop. Dis. Bull. April. 15 1915. S. 269.
- 1918 KENNEDY, J. C., Six cases of kala-azar (1) Their treatment. (2) Notes on the epidemiology. Jl. R. A. M. C. Feb. Bd. 30. Nr. 2. S. 209—215.
- 1918 KERR, H. J. W., Kala-Azar in Malta. Two cases treated by Intravenous Injection of Tassar Emetic. Lancet. July 13. S. 45—46.
- 1916 KHARINA-MARINUCCI, R., Influenza dell' antimonio sulla Curva febbrile nella Leishmaniosi interna. Pediatria. Bd. 24. Dec. Nr. 12. S. 717—737.
- 1921 KLIPPEL & MONIER-VINARD, Un cas de Kala-Azar d'origine marocaine. Bull. et Mem. Méd. Hospit. de Paris. July 14. Nr. 24. S. 1037—1038.
- 1922 Dieselben, Premier cas de Kala-Azar d'origine marocaine. Guérison par l'acetyl-aminophenyl stibinate de soude (stibenyl). Bull. et Mem. Soc. Med. Hospit. de Paris. Jan. 19. year 38. 3rd Series. Nr. 2. S. 76—85.
- 1918 KNOWLES, R., Notes on some results in Kala-Azar. Ind. Jl. Med. Res. April. Bd. 5. Nr. 4.
- 1919 Derselbe, King Edward VII Memorial Pasteur Institute. The Third Annual Report for the year 1919 ending 31st December. Assam Secretariat Printing Office.
- 1920 Derselbe, A study of Kala-Azar. Ind. Jl. Med. Res. Juli. Bd. 8. Nr. 1. S. 140—209.
- 1923 KNOWLES, R., NAPIER, L. E. & DASGUPTA, B. M., Kala-Azar Transmission Problem. Ind. Med. Gazette. July. Bd. 58. Nr. 7. S. 321—349.
- 1924 KNOWLES, R. & DAS GUPTA, B. M., The Diagnosis of Kala-azar by Examination of thick Blood Films. Ind. Med. Gaz. Sept. S. 438—440.
- 1924 KNOWLES, R., NAPIER, L. G. & SMITH, R. O. A., On a Herpetomonas found in the gut of the Sand Fly, Phlebotomus Argentipes, fed on Kala-azar patients. Ind. Med. Gaz. Dec. S. 593—597.
- 1914 KOHL-YAKIMOFF, N. K., YAKIMOFF, E. L. & SCHOKHOR, N. J., (The question of Leishmaniasis in Russia. 1. Leishmaniasis in the Dog in Tashkent. 2. Leishmaniasis in children. 3. Leishmaniasis in Adults. 4. A case of Oriental Sore in a Dog.). Russky Vrach. Nr. 8 und 9.
- 1913 KORKE, V. T., Progress Report on „some Observations on the Epidemiology of Kala-Azar in Madras“. Proc. 3rd. Meet. Genl. Mal. Com. (Madras). 1912. Nov 18—20. S. 239—256.
- 1914 Derselbe, A note on the production of Localised Lesions by Leishmania in Macacus sinicus. Ind. Jl. Med. Res. April. Bd. 1. Nr. 4. S. 622—625.
- 1915 KORKORIS, D., Über die Splenektomie bei Kala-Azar. Münch. med. Woch. Juli 27. Nr. 30.
- 1920 Derselbe, Further observations on Kala-Azar. Ind. Med. Gazette. Bd. 55. Febr. Nr. 2. S. 53—57.
- 1918 KORS, J. H., Antimony in Kala-azar. China Med. Jl. Jan. Bd. 32. Nr. 1. S. 26—29.
- 1900 KRONECKER, F., Die Kala-azar in der vorderindischen Provinz Assam: eine tropen-pathologische Studie nach englischen Quellen dargestellt. Archiv für Schiffs- und Tropen-Hygiene. Bd. 4. S. 220—238.
- 1919 KUNDU, S. S., Report on Kala-azar treated in the Nowgong Earle Hospital, since 1917. Ind. Med. Gaz. Oct. Bd. 54. Nr. 10. S. 376—379.
- 1920 Derselbe, A study of Kala-azar. Ind. Jl. Med. Oct. Bd. 1. Nr. 3. S. 155—161.
- 1925 KUHN, PH. und SCHMIDT, HANS, Neuere Erfahrungen mit Antimonpräparaten bei Tropenkrankheiten. Vortr. auf d. Tag. der Deutsch. Tropenmed. Ges. Hamburg.
- 1918 LABBE, M., TARGHALTA & AMENILLE, Le Kala-Azar infantile en France. Bull. Acad. de Med. April 2. 3rd Series. Bd. 79. Year 82. Nr. 13. S. 288—290.
- 1918 Dieselben, Le Kala-azar infantile en France. Brit. Jl. Children's Diseases. April-June. Bd. 15. Nr. 172—174. S. 120—122 und Bull. Acad. de Méd. April 2. 3 Ser. Bd. 79. Year 82. Nr. 13. S. 280—290.
- 1923 LABBE, M., Le Kala-Azar infantile d'origine française. Bull. et Msm. Soc. Méd. Hopit. de Paris Jan. 18. 3rd Series. Year 39. Nr. 1. S. 10.
- 1913 LA CAVA, J., Un Caso di Leishmaniosi Interna (Kala-Azar) in una Giovinetta di 14 Anni. Mal. e Malat. d. Paesi Caldi. Aug.-Sep. Bd. 4. Nr. 5. S. 317—320.
- 1914 Derselbe, Un Caso di Leishmaniosi Interna (Kala-azar) in una Giovinetta di XIV Anni. Pathologica. Mar. 15. Bd. 6. Nr. 129. S. 151—153.

- 1915 LAFONT, A. & HECKENROTH, F., Un cas de Leishmaniose canine à Dakar. Bull. Soc. Path. Exot. April. Bd. 8. Nr. 4. S. 162—164.
- 1910 LAMBERT, ALEXANDER, C., Kala-Azar in the Yangtse Valley. British Medical Jl. March 26. Bd. 1. S. 750.
- 1898 Lancet, Bd. 2. S. 1570. A case of Kala-azar in Vienna.
- 1908 Dieselbe, Bd. 1. S. 719. Cases of Kala-azar. (Society of Tropical Medicine and Hygiene.)
- 1909 Dieselbe, February 6. Bd. 1. S. 415. The Parasite of Kala-azar. (Annotation.)
- 1909 Dieselbe, September 18. S. 874. Kala-azar in Sicily. (Report of 16th International Medical Congress. Aug. 24th Sept. 4th.
- 1911 Dieselbe, Kala-Azar and the Mosquito. (Annotation). November 4. Bd. 2. S. 1285—86.
- 1912 Dieselbe, The Announcement of discovery by Capt. W. S. PATTON, I. M. S., of development of the parasite of Kala-Azar in Indian and European bed bugs. Feb. 17. Bd. 182. Nr. 4616. S. 447.
- 1912 Dieselbe, Kala-Azar and the Bed Bug. (Annotation). Feb. 24. Bd. 182. Nr. 4617. S. 520.
- 1903 LAVERAN A., Présentations d'ouvrages, etc. (Piroplasma Donovan.) Bulletin de l'Académie de Médecine. Seance du 3 Novembre. 3e. serie. Bd. 1. Nr. 35. S. 239—240.
- 1904 Derselbe, Présentation de Parasite. (Piroplasma Donovan en Tunisie d'après une observation de Cathoire). Bulletin de l'Académie de Médecine. 22 Mars. 3e série. Bd. 51. S. 247 bis 248.
- 1912 Derselbe, Infection généralisée de la souris par la Leishmania Donovan. Comptes Rendus de l'Acad. des Sciences. 26 Fevrier. Bd. 154. Nr. 9. S. 559—561.
- 1912 Derselbe, Infections des souris et des Rats dues au Kala-Azar Méditerranéen et au Kala-Azar Indien. Bull. Soc. Path. Exot. Nov. Bd. 5. Nr. 8. S. 715—721.
- 1913 Derselbe, Les Macaques et les Chiens sont Sensibles au Kala-Azar Indien comme au Kala-Azar Méditerranéen. C. R. Acad. Sciences. Nov. 17. Bd. 157. Nr. 20. S. 898—901.
- 1913 Derselbe, Kala-Azar Méditerranéen et Kala-Azar Indian. Bull. Soc. Path. Exot. Oct. Bd. 6. Nr. 8. S. 574—549.
- 1913 Derselbe, Au sujet de l'Histoire du Kala-Azar Méditerranéen. Bull. Soc. Path. Exot. Jan. Bd. 6. Nr. 1. S. 23—24.
- 1913 Derselbe, Infections du Cobaye, du Lapin et du chat par la *Leishmania infantum*. Bull. Soc. Path. Exot. Feb. Bd. 6. Nr. 2. S. 110—114.
- 1913 Derselbe, Présentation d'un Chien atteint de Leishmaniose et du Keratite. Bull. Soc. Path. Exot. Bd. 6. Nr. 7. S. 447—448.
- 1913 Derselbe, Les Leishmanioses. (Abstract from report.) Trans. XVII. Intern. Congress of Med., London. Sect. XXI. Trop. und Hyg. Pt. 2. S. 179—182.
- 1914 Derselbe, Au Sujet d'un Cas de Leishmaniose Canine signalé à Marseille. Bull. Soc. Path. Exot. Mar. Bd. 7. Nr. 3. S. 173—174.
- 1914 Derselbe, Nouveaux Faits tendant à démontrer que le Kala-Azar Méditerranéen doit être identifié au Kala-Azar Indien. C. R. Acad. Sciences. April 14. Bd. 158. Nr. 15. S. 1060—1064.
- 1914 Derselbe, Les Leishmanioses chez les Animaux. Ann. Inst. Pasteur. Sep.-Oct. Bd. 28. Nr. 9—10. S. 823—838 und Nov.-Dec. Nr. 11—12. S. 885—912.
- 1915 Derselbe, Sur une culture de *Leishmania donovani* souillée par un champignon. Bull. Soc. Path. Exot. July. Bd. 8. Nr. 7. S. 429.
- 1915 Derselbe, Les Leishmanioses chez les Animaux. Ann. Inst. Pasteur. Jan. Bd. 29. Nr. 1. S. 1—21 and Feb. Nr. 2. S. 71—104.
- 1915 Derselbe, Des Lacertiens peuvent-ils être infectés par des Leishmania. Bull. Soc. Path. Exot. March. Bd. 8. Nr. 3. S. 104—109.
- 1916 Derselbe, Au sujet de l'histoire de la Leishmaniose Viscérale. Ibid. Nr. 2. Feb. Bd. 9. S. 74—75.
- 1917 Derselbe, Leishmanioses, Masson et Cie.
- 1918 Derselbe, Sur les leishmanioses expérimentales, et en particulier sur la leishmaniose canine, chez le souris blanche. Bull. Soc. Path. Exot. March. Bd. 2. Nr. 3. S. 205—216.
- 1909 LAVERAN, A. & PETTIT, A., Infections légères du rat et de la souris par la *Leishmania donovani*. C. R. Soc. Biol. Paris. 5 Julin. Bd. 116. S. 911—913.
- 1909 Dieselben, Infections expérimentales légères ou latentes du Singe et du chien par le Kala-Azar tunisien. Bull. Soc. Path. Exot. Paris. 8 Decembre. Bd. 2. Nr. 10. S. 584—587.

- 1910 Dieselben, Culture de la *Leishmania Donovan* en milieu liquide. Comptes Rendus de la Société de Biologie. 22 Janvier. Bd. 68. S. 114. Erratum, S. 276.
- 1903 LAVERAN, A. et MESNIL, F., Sur un Protozoaire nouveau *Piroplasma Donovan* (Laveran et Mesnil) parasite d'une fièvre de l'Inde. Comptes Rendus de l'Académie des Sciences. 7 Décembre. Bd. 137. S. 957—962.
- 1904 LAVERAN, A. et MESNIL, F., Nouvelles observations sur *Piroplasma Donovan*. Lav. et Mesn. Comptes Rendus de l'Académie des Sciences. 25 Janvier. Bd. 138. S. 187—189.
- 1904 Dieselben, Un protozoaire nouveau parasite d'une fièvre de l'Inde. Annales d'Hygiène et de médecine coloniales. Bd. 7. Nr. 2. S. 226.
- 1904 Dieselben, On a new Protozoon (*Piroplasma Donovan*, Laveran and Mesnil). The Parasite of an Indian Fever. (Translation from Comptes Rendus de l'Académie des Sciences. Bd. 137. S. 957—962). Jl. R. A. M. C. Bd. 2. S. 216—218.
- 1909 LAVERAN, A. et PETTIT, A., Infections légères du cobaye par *Leishmania Donovan*. Comptes Rendus de la Société de Biologie. 3 Juillet. Bd. 67. S. 8.
- 1910 Dieselben, Culture de la *Leishmania Donovan* en milieu liquide. Comptes Rendus de la Société de Biologie. 22 Janvier. Bd. 68. S. 114. Erratum. S. 276.
- 1910 Dieselben, Sur les cultures de *Leishmania Donovan* en milieu liquide. Bulletin de la Société de Pathologie. Exotique. 13 Avril. Bd. 3. Nr. 4. S. 216—217.
- 1909 LAVERAN, Leishmanioses. La presse médicale. 10 Avril. Bd. 17. S. 267—258.
- 1913 LAVERAN, A. & NICOLLE, C., Le Kala-azar Méditerranéen ou Infantile. Trans. Bd. 17. Trop. Med. and Hyg. Part I. S. 71—107.
- 1917 LAVERAN, A. & HAVET, J., Contribution à l'étude de la leishmaniose viscérale naturelle du chien. Bull. Soc. Path. Exot. May. Bd. 10. Nr. 5. S. 386—392.
- 1922 LEAO, A. E. de A., A Reacção, de Wassermann na leishmaniose. Mem. Ins. Oswaldo. Cruz. Bd. 15. Nr. 1. S. 209—219.
- 1911 LEBOEUF, Le Kala-azar indien et le Kala-azar infantile. S. 309—335. Parapaludisme et fièvres des pays chauds. (Traité de Pathologie Exotique). 378 S. 26 Fig. 8 Bde. Librairie J. B. Baillière et fils, 19, rue Hauteville.
- 1919 LEDINGHAM, J. C. G., Kala-Azar in Mesopotamia. Brit. med. Jl. July 19. S. 88.
- 1921 LEGROUX, RENÉ & JIMENEZ, J., Facteur des croissances dans les cultures de *Leishmania donovani*. C. R. Acad. Sci. Dec. 19. Bd. 173. Nr. 25. S. 1423—1425.
- 1903 LEISHMAN, W. B., On the Possibility of the Occurrence of Trypanosomiasis in India. British Medical Jl. May 30. S. 1252—1254 and November 21. S. 1376—1377.
- 1904 Derselbe, Note on the Nature of the Parasites found in Tropical Splenomegaly. British Medical Jl. 6 February. Bd. 1. S. 303.
- 1904 Derselbe, The Nature of the Leishman-Donovan Bodies. British Medical Jl. July 2. Bd. 2. S. 29.
- 1904 Derselbe, On the Leishman-Donovan Body. British Medical Jl. Sept. 17. Bd. 2. S. 642—645.
- 1904 Derselbe, The nature and significance of the Leishman-Donovan body. Jl. of Trop. Med. and Hyg. Bd. 7. S. 258—259.
- 1904 Derselbe, Notes upon the further Investigation of the Parasites of Kala-azar and Delhi Boil. Jl. R. A. M. C. Bd. 3. S. 287—292.
- 1904 Derselbe, Dum-Dum fever? Kala-azar? Non-malarial remittent fever? Jl. R. A. M. C. Bd. 2. S. 623.
- 1911 Derselbe, A critical review of Kala-Azar and Tropical Sore. Quarterly Jl. of Medicine. Oct. Bd. 5. Nr. 17. S. 109—152. Reprinted in the Jl. R. A. M. C. December. Bd. 17. Nr. 6. S. 567—589.
- 1912 Derselbe, A Critical Review of Kala-Azar and Tropical Sore. Jl. R. A. M. C. January. Bd. 18. Nr. 1. S. 1—20.
- 1912 Derselbe, A Critical Review of Kala-Azar (and Tropical Sore). Jl. R. A. M. C. Feb. Bd. 18. Nr. 2. S. 125—137.
- 1905 LEISHMAN, W. B. and STATHAM (J. C. B.), The Development of the Leishman Body in Cultivation. Jl. R. A. M. C. March. Bd. 4. S. 321—333.
- 1922 LEIVA, L., The cultivation of *Leishmania infantum* and *Leptomonas denocephali* on Triple N. Medium. Philippine Jl. Sci. Bd. 20. Feb. Nr. 2. S. 179—183.
- 1911 LEMAIRE, Algérien case of Infantile Kala-Azar. Bull. Soc. Path. Exot. Paris. Bd. 4. Nr. 6. S. 346.

- 1911 Derselbe, Premiers cas de Leishmaniose algérienne. Bull. de la Soc. de Path. Exot. 11 Oct. Bd. 4. Nr. 8. S. 554—563.
- 1914 LEMAIRE, G., SERGENT ED. & L'HERITIER, S., La Leishmaniosi naturelle du Chien à Alger. Etude clinique et anatomo-pathologique. Rev. Med. d'Alger. Jan. S. 1—14.
- 1914 Derselben, Spécificité de la Kératite observée chez les Chiens atteints de Leishmaniose naturelle. Bull. Soc. Path. Exot. Mar. Bd. 7. Nr. 3. S. 193—196.
- 1913 Derselben, Recherches sur la Leishmaniose du Chien d'Alger. Bull. Soc. Path. Exot. Oct. Bd. 6. Nr. 8. S. 579—581.
- 1912 LEVY, A., La Réaction meiostagminique d'Ascoli dans le Kala-Azar expérimental du chien, dans l'infection par le Bacille de Friedländer, le Staphylocoque pyogène doré et le Bacille de la Tuberculose chez le lapin et le cobaye. Archives de l'institut Pasteur de Tunis. Fasc. 2. S. 75—95.
- 1909 LEVY, E. et LEVY, A., Un cas de pseudo-leucémie ou lymphadénie splénique. Bulletin de la Société médicale de Tunis. 27 Octobre. 8me année. Fasc. 1. S. 13—17.
- 1909 LEVY, E. et ORTONA, C., Un cas de Kala-azar infantile. Bulletin de la Société Médicale de Tunis. 27 October. 8me année. Fasc. 1. S. 12—18.
- 1920 LESLIE, PEREY, E., Kala-Azar. Canadian Med. Assoc. Jl. August. Bd. 10. Nr. 8. S. 724—728.
- 1910 LICCIARDI, S., Contributo clinico allo studio del Kala-azar in Catania. Gazzetta medica di Roma. Bd. 36. S. 197—205. (Malpighi. Aprile.)
- 1911 LIGNOS, A., Quinze cas de Kala-Azar infantile observés à Hydra. Bull. de la Soc. de Path. Exot. Séance du 14 Février. Bd. 5. Nr. 10. S. 664—666.
Derselbe, Un Cas de Kala-Azar infantile se terminant par le guérison. Bull. de la Soc. de Path. Exot. Séance du 14 Février. Bd. 5. Nr. 2. S. 91—93.
- 1912 Derselbe, Absence des Leishmania à l'Autopsie d'un Enfant mort de Kala-azar. Bull. Soc. Path. Exot. June. Bd. 5. Nr. 6. S. 349—351.
- 1912 Derselbe, Déplacement de la Rate chez un Enfant atteint de Kala-Azar. Bull. Soc. de Path. Exot. Seance du 8 Mai. Bd. 5. Nr. 5. S. 271—273.
- 1912 Derselbe, La Gangrène de la Bouche et du Nez dans le Kala-azar infantile d'Hydra. Bull. Soc. Path. Exot. Séance du 8 Mai. Bd. 5. Nr. 5. S. 270—271.
- 1913 Derselbe, L'Infection par Leishmania des chiens de l'Île d'Hydra. Bull. Soc. Path. Exot. Feb. Bd. 6. Nr. 2. S. 117.
- 1913 Derselbe, Deuxième Cas de Guérison de Kala-Azar Infantile observé à Hydra. Bull. Soc. Path. Exot. Juni. Bd. 6. Nr. 6. S. 430—432.
- 1913 Derselbe, Un cas de Fièvre Réellement Noire (Kala-Azar) observé à Hydra. Bull. Soc. Path. Exot. Feb. Bd. 6. Nr. 2. S. 114—117.
- 1914 Derselbe, Troisième cas de Guérison de Kala-Azar infantile observé à Hydra. Ibid. S. 34—45.
- 1914 Derselbe, La Mortalité par Kala-Azar à Hydra pendant l'Année 1911. Ibid. S. 193.
- 1914 Derselbe, De l'Epoque de l'Apparition du Kala-Azar à Hydra. Bull. Soc. Path. Exot. Jan. Bd. 7. Nr. 1. S. 45—46.
- 1915 Derselbe, Quelques Nouveaux Cas de Guérison de Kala-Azar Infantile observés à Hydra. Bull. Soc. Path. Exot. January. Bd. 8. Nr. 1. S. 25—28.
- 1916 Derselbe, La Leishmaniose canine à Hydra. Bull. Soc. Path. Exot. May. Bd. 9. Nr. 5. S. 302.
- 1913 LOMBARDO, G., Contributo allo studio delle Alterzione Anatomiche dell' Anemia da Leishmania. Pathologica. May 15. Bd. 5. Nr. 109. S. 292—296.
- 1894 LONGO, A., Contributo al valore diagnostico delle cellule eosinofile nelle varie forme di anemia dei bambini: ricerche cliniche e microscopiche. La Pediatria. Bd. 2. S. 72—86.
- 1910 Derselbe, Sulla coltivabilità della Leishmania infantum nel sangue splenico infetto citratato. Policlinico. (sez. pratica.) Maggio. Bd. 17. Fasc. 21. S. 643—644.
- 1910 Derselbe, Sopra un caso di anemia splenica a Leishmania a decorso acuto. Rivista di Clinica Pediatrica. Bd. 8. Fasc. 7. S. 597—604.
- 1912 Derselbe, Tentativi Immuno-diagnostici ed Immunoterapeutici nella Leishmaniosi Infantile. Policlinico, Sez. medica. Oct. Bd. 19. Nr. 10. S. 446—452.
- 1917 Derselbe, Sopra alcuni casi di Kala-Azar infantile trattati col tartaro stibiato. Pediatria. Aug. Bd. 25. Nr. 8. S. 449—468.

- 1890 DI LORENZO, G., Contribuzione alla casuistica e clinica dell' anemia splenica infettiva dei bambini. *Archivio italiano di pediatria*. Bd. 8. S. 175—188.
- 1913 LO RE, M. & DE STEFANO, S., Sopra Otto Casi di Anemia da Leishmania. *Gaz. Internaz. d. Med. Chirurg. Igiene*. Dec. 6. Nr. 49. S. 1157—1161.
- 1904 LOW, G. C., Discussion on the Leishman-Donovan Body. *British Medical JI.* Bd. 2. S. 658.
- 1919 Derselbe, Kala-Azar in Mesopotamia. *Brit. med. JI.* July 26. S. 115—116.
- 1919 Derselbe, Kala-Azar in Mesopotamia and its incubation period. *Ibid.* Dec. 6. S. 758—759.
- 1919 Derselbe, Intravenous injections of Antimonium tartaratum in Kala-Azar. *Brit. med. JI.* June 7. S. 702—704.
- 1919 LUENGO, PABLO, DE BUEN, SADI & LUENGO, E., Siete casos de Kala-Azar infantil. *Arch. de Cardiologia y Hematologia*. Madrid. Oct. Nr. 10. S. 369—383.
- 1911 LUNA, FRANCESCO, XXV. Caso di anemia da Leishmania osservato a Palermo. *La Pediatria*. gennaio. 2 Ser. Bd. 9. Nr. 1. S. 45—47.
- 1914 Derselbe, Particolarità culturali del Parassita di Leishman nel Terreno di NNN. *Patologica*. Sep. 1. Bd. 6. Nr. 140. S. 443—445.
- 1914 Derselbe, Culture della Leishmania donovani in aerobiosi e in anaerobiosi nel Terreno Novy-Neal-Nicolle. *Lavori d. Soc. Italiana di Patologia Esotica*. S. 57—60.
- 1907 MACKIE, F. P., Note on an unsuccessful attempt to convey Kala-Azar to animals. *Brit. med. JI.* Bd. 1. S. 1363.
- 1913 Derselbe, Progress Report on Kala-azar. *Proceedings of the Third Meeting of the General Malaria Committee held at Madras*, Nov. 18, 19 und 20, 1912. S. 233—238.
- 1914 Derselbe, Note on some Bodies of unknown Nature found in faeces of Kala-Azar Patients. *Ind. JI. Med. Res.* Oct. Bd. 2. Nr. 2. S. 510—515.
- 1914 Derselbe, The Progress of Kala-Azar in a localised community. *Ind. JI. Med. Res.* Oct. Bd. 2. Nr. 2. S. 505—509.
- 1914 Derselbe, Kala-Azar in Nowgong (Assam). *Ind. JI. Med. Res.* April. Bd. 1. Nr. 4. S. 626—662.
- 1914 Derselbe, Kala-Azar in Assam. *Precis of a Progress Report*. Feb. to Sept. 1913. *Proc. Third All-India Sanit. Conference held at Lucknow*. Supplement. *Ind. JI. Med. Res.* Bd. 5. S. 12—14.
- 1915 Derselbe, The presence of Leishmania in the peripheral blood of cases of Kala-Azar in Assam. *Ind. JI. Med. Res.* July. Bd. 3. Nr. 1. S. 90—92.
- 1915 Derselbe, Tartar Emetic in Kala-Azar. *Brit. med. JI.* Nov. 20. S. 745.
- 1915 Derselbe, Insects and Kala-Azar. *Ind. JI. Med. Res.* April. Bd. 2. Nr. 4. S. 942—949.
- 1915 Derselbe, The experimental Transmission of Indian Kala-Azar to animals. *Ind. JI. Med. Res.* April. Bd. 2. Nr. 4. S. 934—941.
- 1921 Derselbe, StibenyI. (Correspondence.) *Ind. Med. Gaz.* Feb. Bd. 56. Nr. 2. S. 76—77.
- 1922 Derselbe, The problem of Kala-Azar. *Ind. Med. Gazette*. Sept. Bd. 57. Nr. 9. S. 326—331.
- 1923 MACKIE, F. P., DAS GUPTA, B. M. & SWAMINATH, C. S., Progress Report on Kala-azar (Work carried out in Shillong between June and Nov. 1921). *Ind. JI. Med. Res.* Oct. Bd. 2. Nr. 2. S. 591—599.
- 1923 Dieselben, Progress Report on Kala-azar (work carried out in Shillong between June and November 1921). *Ind. JI. Med. Res.* Oct. Bd. 11. Nr. 2. S. 591—599.
- 1923 MACKIE, F. P. & PATNI, H. P., Evidence of the Cure in the treatment of Kala-azar by Antimony. *Ind. Med. Gazette*. July. Nr. 58. Nr. 7. S. 292—293.
- 1905 MACKIE, P., Leishman-Donovan disease. *The Lancet*. Bd. 2. S. 185.
- 1904 MACLEOD, KENNETH, Discussion on the Leishman-Donovan Body. *British Medical JI.* Bd. 2. S. 658.
- 1912 MACOTTA, G., Vingt-Septième Observation Tunisienne de Kala-Azar. *Archives de l'Institut Pasteur de Tunis*. Fasc. 2. S. 61—62.
- 1907 Madras, Government General Hospital. *Annual Report for 1907*. Madras: Government Press. (Abstracted in *Ind. Med. Gazette*. 1908. Bd. 43. S. 230—231 und 233—234.)
- 1908 Dasselbe, Government General Hospital. *Annual Report for 1908*. Madras: Government Press.
- 1913 MAGAUDDA, P., Sulle Complicanze nervose nella Leishmaniosi interna. *Lavori d. Soc. Italiana di Patologia Esotica*. S. 107—110.
- 1914 MAGGIORE, S., Contemporanea infezione di Corpi Leishman e di Micrococco di Bruce in un Bambino di 10 mesi. *Lavori d. Soc. Italiana di Patologia Esotica*. S. 62—63.

- 1916 Derselbe, Contributo allo studio della patogenesi dell' anemia nella Leishmaniosi interna. *Malaria e Malat. d. Paesi Caldi*. January. Bd. 7. Nr. 1. S. 18—20.
- 1917 MAGGIORE, S. & SINDONI, M., Sulla presenza di leucotossine circolanti nel siero di Sangue di infermi di Leishmaniosi interna. *Pediatria*. Feb. Bd. 25. Nr. 2. S. 81—88.
- 1924 MAITRA, J. N., A Flagellate found in the Peripheral Blood of a case Clinically one of Kala-azar. *Calcutta Med. Gaz.* Feb. Bd. 18. Nr. 8. S. 618—619.
- 1911 MAKKAS, G. N., L'Ablation totale de la rate comme moyen thérapeutique du „Ponos“. Communication faite à la Société médicale d'Athènes. Séances du 5 Mars et 28 Mai.
- 1911 MAKKAS, G. N. et PAPASSOTIRION, Nouveau procédé diagnostique du „Ponos“. Communication faite à la Société Médicale d'Athènes. Séance du 28 Mai.
- 1921 MALLARDI, MARIO, Il ricambio dell antimonio nella Leishmaniosi interna. *Pediatria*. Oct. 1. Bd. 29. Nr. 19. S. 878—885.
- 1921 Derselbe, Degenerazione cistica della milza nel corso della leishmaniosi interna. *Pediatria*. Oct. 15. Bd. 29. Nr. 20. S. 934—937.
- 1922 Derselbe, Contributo statistico-clinico alla terapia specifica della Leishmaniosi interna. *Pediatria*. Oct. 1. Bd. 30. Nr. 19. S. 889—897.
- 1923 Derselbe, Comportamento del sangue e degli organi emopoietici nella leishmaniosi sotto l'influenza della terapia. *Pediatria*. Bd. 31. March. 1. Nr. 5. S. 230—246.
- 1924 Derselbe, M., I primi due Casi di Leishmaniosi Curati a Bari. *Pediatria*. Jan. 1. Bd. 32. Nr. 1. S. 47—49.
- 1921 MANSON-BAHR, PHILIP, Intravenous injection of Stibenyl in Kala-Azar. *Lancet*. May 7. S. 991.
- 1921 Dieselben, Intravenous injection of Stibenyl in Kala-azar. *Lancet*. July 24. S. 178—180.
- 1908 MANSON, SIR PATRICK, My experience of trypanosomiasis in Europeans and its treatment by atoxyl and other drugs. *Annals of Tropical Medicine and Parasitology*. Bd. 2. Nr. 1. S. 33—51. (Case of Kala-azar. S. 50.)
- 1908 Derselbe, A Case of Kala-azar: Recovery. (With discussion: Sir R. HAVELOCK CHARLES, Major LEISHMAN, Dr. LOW, Dr. HARFORD, Dr. SAMBON, D. SANDWICH, and FLEET-SURGEON BASSET-SMITH.) (*Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene*. 1907—8. Bd. 1. S. 126—144.
- 1908 Derselbe, A case of Kala-azar: Recovery. *Jl. of Trop. Med. and Hyg.* Bd. 11. S. 86—91.
- 1909 Derselbe, Demonstration of a Case of Kala-azar, apparently cured. *Transactions of the Society of Trop. Med. and Hyg.* 1908—9. Bd. 2. Nr. 5. S. 169—171. *Brit. Med. Jl.* April 3. Bd. 1. S. 843. *Jl. of Trop. Med. and Hyg.* June 1. Bd. 12. Nr. 11. S. 167.
- 1909 Derselbe, The significance of fever in patients from the tropics. *Medical Review*. Bd. 12. S. 184—188. (Kala-azar, S. 187—188).
- 1904 MANSON, SIR, P. and LOW, G. C., The Leishman-Donovan Body and Tropical Splenomegaly. *Brit. Med. Jl.* Bd. 1. S. 183—186.
1914. Dieselben, The Leishman-Donovan body. *Brit. Med. Jl.* Bd. 1. S. 1252.
- 1904 MARCHAND, Über neue Protozoeninfektionen beim Menschen. *Münchener medizinische Wochenschrift*. Bd. 51. S. 630.
- 1904 MARCHAND und LEDINGHAM, J. C. G., Zur Frage der Trypanosoma-Infektion beim Menschen. *Zentralblatt für Bakteriologie*. 1. Abt. Orig. Bd. 35. Nr. 5. S. 594—598.
- 1908 MARSHALL, D. G. and GULLAND, G. L., A case of Kala-azar. *Transactions of the Medico-Chirurgical Society of Edinburgh*. 1907—8. New series. Bd. 27. S. 186—194.
- 1908 Dieselben, A case of Kala-azar. *The Lancet*. Bd. 2. S. 443—446.
- 1911 MARSHALL, W. E., Experimental Kala-Azar in the Gray Monkey of the Soudan (*Cercopithecus sabaeus*). *Jl. R. A. M. C.* Sep. Bd. 17. Nr. 3. S. 255—262.
- 1912 Derselbe, Further Experimental Investigation into Sudan Kala-azar. *Jl. R. A. M. C.* Sept. Bd. 19. Nr. 3. S. 276—280.
- 1914—1915 MARTINEZ, F. F., Quelques donnés sur le Kala-azar infantil. *Arch. Bras. de Méd.* Bd. 8. S. 600—603.
- 1915 Derselbe, El Kala-Azar infantil en la peninsula Iberica. *Arch. Brasileiros de Med.* Nov. Nr 11.
- 1919 Derselbe, Treatment of Leishmaniosis. *Medic. iberica*, Madrid. May 3. Bd. 7. Nr. 78. S. 104. (Summarized in *Jl. Amer. Med. Assoc.* July 19.)
- 1916 MARTINI, E., Kala-azar Krankheit. *Tropische Splenomegalie*. *Eulenburg's Real-Enzyklopädie der Gesamten Heilkunde*. Bd. 30. Neue Folge Bd. 4. S. 275—277.

- 1907 Derselbe, Trypanosomenkrankheit, Schlafkrankheit und Kala-azar. III-u. 52 S. Mit 3 Tafeln und 63 Abbildungen im Text. 8°. Jena. G. Fischer.
- 1907 Derselbe, Kala-azar (fiebrhafte tropische Splenomegalie) bei einem Schantung-Chinesen. Berliner klinische Wochenschr. Bd. 44. S. 1042—1044.
- 1909 Derselbe, Remarks on Piroplasmosis. Philippine Jl. of Science. April. Section B. Medical Sciences. Bd. 4. Nr. 2. S. 121—125.
- 1911 MARZINOWSKY, E., Kultur der Protozoa. Russky Wratch. Nr. 6. Zit. in Centralbl. f. Bakt. Culture di Protozoi. Pathologica. 15 Nov. Bd. 3. Nr. 73. S. 661—662.
- 1912 Derselbe, Maladies Voisines de la Malaria en Russie, Kala-Azar, Fièvre de Malta etc. Bull. Soc. Path. Exot. Dec. Bd. 5. Nr. 10. S. 868—876.
- 1911 MARZOCCHI, V., Di un flagellato parassita del tubo digerente del *Ctenocephalus canis* L. Pathologica. 1° Giugno. Bd. 3. Nr. 62. S. 256—257.
- 1910 MASSAGLIA, ANGELO, Sulla biologia dell'agente specifico del Kala-azar infantile. Società Medico Chirurgica di Modena. Seduta 1909. 17 dicembre. Bd. 12. Il Policlinico (sez. pratica). Bd. 17. S. 175. Riforma Medica. Bd. 26. S. 134.
- 1912 Derselbe, Contributo allo studio delle Infezioni da *Leishmania infantum*. Nota Preventiva. Pathologica. 1° Giugno. Bd. 4. Nr. 86. S. 308—310.
- 1904 MATHIAS, H. B. and LEISHMAN, W. B., A Case of Dum-Dum Fever. Jl. R. A. M. C. S. 303.
- 1911 MATHIS, C., Cultures de *Leishmania infantum* et *L. tropica* sur milieux au sang chauffés. Comptes Rendus de la Société de Biologie. 8 Decembre. Bd. 71. Nr. 34. S. 538—539.
- 1915 DA MATTA, A. A., Subsidio para o estudo da physionomia clinica Classificação e synon. das Leishmanioses na America do sul. Brazil Med. Sep. 8. Bd. 29. Nr. 34. S. 265—268.
- 1915 Derselbe, Leishmaniosi Cav. Brazil. Med. Mar. 8. Bd. 29. Nr. 10. S. 73—74.
- 1918 Derselbe, Notas amargem sobre classificação das Leishmanioses. Amazonas Medico. Nr. 3—4.
- 1911 MAURO, CIRO, XXVI. Caso di anemia splenica infantile da corpi di Leishman. La Pediatria. gennaio. 2 ser. Bd. 9. Nr. 1. S. 48—51.
- 1914 MAYER, M. & WERNER, H., Kultur des Kala-Azar-Erregers (*Leishmania donovani*) aus dem peripherischen Blut des Menschen. Deutsch. med. Wochenschr. 8. Januar. Bd. 40. Nr. 2.
- 1918 MAYER, M. & REINHARD, P., Zwei Fälle von Kala-azar (Leishmaniose) bei Deutschen (aus Nordafrika bzw. Kleinasien). Deutsch. med. Woch. Feb. 7. Bd. 44. Nr. 6. S. 150—152.
- 1913 MAZITELLI, PIETRO, Interno a un caso di Anemia Infantile da *Leishmania* proveniente da Monte S. Biagio in Provincia di Caserta. Policlinico Sez. Medica. Feb. Bd. 20. Nr. 2. S. 78—87.
- 1921 MAZZONI, L., Ricerche ematologiche in bambini Leishmaniotici dopo l'iniezione di adrenalina. Pediatria. April 15. Bd. 29. Nr. 8. S. 347—359.
- 1925 MELLENEY, H. E., The histopathology of Kala-Azar in the Hamster, monkey and man. Am. Journ. Path. Nr. 2.
- 1925 Derselbe, Kala-Azar in China with special referend to the histopathology in experimentally infected hamsters. Proc. Roy. Soc. Med. Nr. 7.
- 1921 McDONAGH, J. E. R., Some Remarks on the development of the Leishman-Donovan bodies. Jl. Trop. Med. and Hyg. March. 15. Bd. 24. Nr. 6. S. 77—79, also Proc. Roy. Soc. Med. (Sec. Dermatology.) April. Bd. 14. Nr. 6. S. 55—58.
- 1921 Derselbe, Some Remarks on the Development of the Leishman-Donovan bodies. Brit. Jl. Derm. & Syph. May. Bd. 33. Nr. 5. (Nr. 391). S. 182—188. Jl. Trop. Med. and Hyg. March. 15. Bd. 24. Nr. 6. S. 77—79; und Proc. Roy. Soc. Med. (Sect. of Dermat.). April. Bd. 14. Nr. 6. S. 55—58.
- 1904 McFARLAND, J., The Leishman-Donovan blood parasites. American Medicine. Bd. 7. Nr. 23. S. 888—891.
- 1904 McKENZIE, J., Enlargement of the Splen in Lower Bengal. Jl. R. A. M. C. Bd. 3. S. 356—359.
- 1905 Derselbe, A case of dum-dum fever (Kala-azar). Jl. R. A. M. C. Bd. 5. S. 628—630.
- 1922 MEGAW, J. W. D., A note on a new disease. „Dermal Leishmaniosis“ (BRAHMACHARI). Ind. Med. Gaz. April. Bd. 57. Nr. 4. S. 128.
- 1910 MELLO, U., Toxoplasmiasi o Kala-azar? Giornale della reale Società naz. ed Accademia veterinaria italiana. Torino. Bd. 59. S. 7.
- 1913 MIGONE, L. E., Un caso de Kala-Azar a Asuncion (Paraguay). Bull. Soc. Path. Exot. February. Bd. 6. Nr. 2. S. 118—120.

- 1916 MILAN, J. F., A note on Leishman bodies, Pernicious Anaemia, Cancer. Med. Pres. Circ. June 14. Bd. 101. S. 544.
- 1914 MILHIT, J., Le Kala Azar Infantile au Méditerranéen. Gaz. des Hôpit. Civils et Militaires, May 16. Bd. 87. Nr. 57. S. 931—938.
- 1921 MILIO, G., Sulla diffusione della leishmaniosi interna a Messina e dintorni. *Pediatria*. Dec. 15. Bd. 29. Nr. 24. S. 1109—1119.
- 1922 Derselbe, Su una Siero-reazione Precipitante nella diagnosi di Leishmaniosi. *Pediatria*. Oct. 15. Bd. 30. Nr. 20. S. 957—959.
- 1909 MILLS, F., Sporadic Kala-azar in Behar. *Ind. Med. Gaz.* December. Bd. 44. S. 450—453.
- 1922 MILLS, P. S., Note on the formalin test as applied to the diagnosis of Kala-Azar. *Ind. Jl. Med. Research*. April. Bd. 9. Nr. 4. S. 847—849.
- 1916 MINE, N., Kala-azar. *Experim. Transmission into Laboratory Animals*. Tokyo Igak. Zassi. Sep. 5. Bd. 30. Nr. 17. S. 12—148. (China Med. Jl.)
- 1917 Derselbe, The Experimental Transmission of the Kala-azar to Laboratory animals. *Sci-t-kwai Med. Jl.* Nov. 10. Bd. 36. Nr. 11, whole number 429. S. 108—109.
- 1923 MITRA, A. N., Anti-Kala-Azar Campaign and cost of management of a centre. *Ind. Med. Record*. September.
- 1908 M'KAIG, ANDREW, Atoxyl in the Treatment of Kala-azar. *Edinburgh Med. Jl.* New Series. 1. S. 539—540.
- 1922 MOLLOU, W., Über einen Fall von Kala-Azar, behandelt mit „205 Bayer“. *Arch. f. Schiffsu. Trop.-Hyg.* Bd. 26. Nr. 9. S. 273—282.
- 1912 MONTOVANI, M., Infezione Sperimentale da Leishmania donovani nel Coniglio. *Nota Preventiva. Pathologica*. July 15. Bd. 4. Nr. 89. S. 415.
- 1908 MUHLENS, Über einige fieberhafte Tropenkrankheiten. *Berliner klinische Wochenschr.* Bd. 45. Nr. 36. S. 1631—1633.
- 1911 MUIR, E., Treatment of Kala-Azar by the Hypodermic Injection of a Solution of Quinine Sulphate. *Ind. Med. Gazette*. February. Bd. 46. Nr. 2. S. 58—60.
- 1913 Derselbe, The diagnosis and treatment of chronic Malaria and Kala-Azar. *Ind. Med. Gazette*. July. Bd. 48. Nr. 7. S. 267—268.
- 1915 Derselbe, Treatment of Kala-Azar by Tartar Emetic intravenously. *Ind. med. Gaz.* Oct. Bd. 50. Nr. 10. S. 365—368.
- 1916 Derselbe, Further Notes on the Treatment of Kala-Azar with Antimony tartaratum. *Ind. Med. Gazette*. Oct. Bd. 51. S. 368—369.
- 1918 Derselbe, Kala-azar, its diagnosis and treatment.
- 1917 Derselbe, Some further Hints on the Treatment of Kala-azar with Antimony Tartrate. *Ind. Med. Gaz.* Sept. Bd. 52. Nr. 9. S. 317—319.
- 1923 MUKHERJE, H. N., Calcium Content of Blood in Kala-Azar. (A preliminary Note.) *Calcutta med. Jl.* Sept. Bd. 18. Nr. 3. S. 394—396.
- 1915 MURUGESAN, P., Some Clinical Observations on Kala-Azar. *Ind. Med. Gaz.* Dec. Bd. 50. Nr. 12. S. 457—458.
- 1906 MUSGRAVE, W. E., WHERRY, W. B. and WOOLEY, P. G., Tropical Splenomegaly. *Bulletin of the Johns Hopkins Hospital*. Bd. 17. Nr. 178. S. 28—32.
- 1892 MYA, G. and TRAMBUSTI, A., Contributo allo studio dell'anemia splenica infantile. *Lo Sperimentale. Mem. orig.* S. 359—388.
- 1921 NAPIER, L. E., Kala-Azar: Note on the diagnosis and treatment. *Ind. med. Gazette*. Nov. Bd. 56. Nr. 11. S. 401—404.
- 1921 Derselbe, Annual Report of the work of the Kala-Azar Research Laboratory. S. 1—36.
- 1922 Derselbe, Kala-Azar: A Preliminary note on the Treatment by the Intramuscular injection of a special preparation of Soda Antimony tartrate. *Ind. med. Gazette*. January. Bd. 57. Nd. 1. S. 10—16.
- 1922 Derselbe, A new Serum test for Kala-Azar. *Ind. Jl. med. Research*. April. Bd. 9. Nr. 4. S. 830—846.
- 1922 Derselbe, A Report on the treatment of ten cases of Kala-Azar by Sodium Acetyl-para-amino-phenyl-stibiato (Stibenyl). *Proc. Roy. Soc. Med. (Sect. Trop. Diseases and Parasit.)*. Aug. Bd. 15. Nr. 10. S. 44—45.

- 1922 Derselbe, An Analysis of the clinical Picture in Kala-Azar. *Ind. med. Gazette*. Nov. and Dec. Bd. 57. Nr. 11—12. S. 406—412, 446—451.
- 1923 Derselbe, Incidence of Kala-Azar in Bengal. *Ind. med. Gazette*. July. Bd. 58. Nr. 7. S. 299 bis 301.
- 1923 Derselbe, Musings on the Problem of the Transmission of Kala-Azar. *Calcutta med. Jl.*
- 1923 Derselbe, Treatment of Kala-Azar by „Stibenyli“. A Report of ten cases. *Lancet*. Feb. 10.
- 1923 Derselbe, Further Practical experience with the Aldehyde test. *Ind. med. Gazette*. Bd. 58. March. Nr. 3. S. 103—107.
- 1923 Derselbe, The Treatment of Kala-azar by meta-chlor-para-acetyl-amino-phenyl stibiate of sodium. 11 cases. *Ind. Med. Gaz.* Dec. Bd. 68. Nr. 12. S. 578—582.
- 1923 Derselbe, The failure of „Bayer 205“ in the Treatment of Kala-azar. *India. Med. Gaz.* Sep. Bd. 58. Nr. 9. S. 415—417.
- 1924 Derselbe, The Reaction of the Blood in Kala-azar. *Ind. Jl. of Med. Res.* Jan. Bd. 11. Nr. 3.
- 1924 Derselbe, The Problem of Cure in Kala-azar. *Ind. Med. Gaz.* Oct. S. 492—504.
- 1924 Derselbe, The Preparation of N. N. N. Media of Different Hydrogen-Ion Concentration. *Ind. Jl. of Med. Res.* Jan. Bd. 11. Nr. 3. S. 733—736.
- 1925 NAPIER, L. E., A comparative study of the enviroisment associated with Kala-Azar prevalence in Calcutta. *Ind. Journ. med. Res.* Nr. 4.
- 1923 NAPIER, L. E. & DAS GUPTA, B. M., Cultural examination of the urine in Kala-Azar. *Ind. med. Gazette*. Nov. Bd. 58. Nr. 11. S. 530—531.
- 1924 NAPIER, L. E. & MURUGESAN, P., The Viability of the Flagellate Stage of *L. donovani* with reference to the Hydrogen-Ion Concentration of its Environment. *Ind. Jl. of Med. Res.* Apr. Bd. 11. Nr. 4. S. 1219—1226.
- 1923 NASSO, IVO, La reazione di Brahmachari nella diagnosi della Leishmaniosi infantile. *Pediatria*. Mar. 1. Bd. 31. Nr. 5. S. 225—229.
- 1923 NASSO, I. & MALLARDI, M., Stibioresistenza e Stibiointolleranza nella cura della Leishmaniosi infantile (osservazioni cliniche e ricerche sperimentali). *Pediatria*. January 15. Bd. 31. Nr. 2. S. 57—67.
- 1912 NATTAN-LARRIER, L., La Coloration des Leishmania dans les Coupes. *Comptes Rendus de la Soc. de Biol.* 22 Mars. Bd. 72. Nr. 11. S. 436—438.
- 1918 Derselbe, Les Cirrhoses hépatiques dues au Kala-azar. *Bull. Acad. de Méd.* May 25. 3 Sér. Bd. 79. Year 82. S. 402—403.
- 1904 NEAVE, SHEFFIELD, *Leishmania donovani* in the Soudan. *Brit. Med. Jl.* 28. May. Bd. 1.
- 1909 NEEB, H. M., Twee gevallen van *Leishmania donovani* de Oost-Indischen Archipel. *Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië*. Bd. 49. Afl. 6. S. 790—807).
- 1921 NEEB, H. M., A serious case of infantile leishmaniosis cured by intravenous injections of tartras-Kalicostibicus. *Trans. 4th Congress of the for Eastern Assoc. of Trop. Med.* Bd. 2. S. 274—282.
- 1922 NEWMAN, R. E. U., Note on three Kala-Azar cases. *Jl. Roy. A. M. C.* May. Bd. 38. Nr. 5. S. 379—381.
- 1908 NICOLLE, C., Nouvelles acquisitions sur le Kala-azar: cultures, inoculations au chien, etiologie. *Comptes Rendus de l'Acad. des Sciences*. Bd. 146. S. 498—499.
- 1908 Derselbe, Origine canine du Kala-Azar. *Arch. Inst. Pasteur d. Tunis*. April. S. 51—68.
- 1908 Derselbe, Sur trois cas d'Infection splénique infantile à corps de Leishman observés en Tunisie. *Archives de l'Institut Pasteur de Tunis*. Février. 1e fasc. S. 3—26.
- 1908 Derselbe, Culture des corps de Leishman isolés de la rate dans trois cas d'anémie splénique infantile. *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*. 12 février. Bd. 1. Nr. 2. S. 121—126.
- 1908 Derselbe, Reproduction expérimentale du Kala-azar chez le chien. Origine canine probable de cette affection. *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*. 11 Mars. Bd. 1. Nr. 3. S. 188—190.
- 1908 Derselbe, Reproduction expérimentale du Kala-azar. Origine canine probable de cette infection. *Bulletin de la Société des Sciences médicales de Tunis*. 11 Mai. S. 112—115.
- 1908 Derselbe, Quelques faits nouveaux relatifs au Kala-azar infantile. *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*. 9 Décembre. Bd. 1. Nr. 10. S. 602—605.
- 1909 Derselbe, Le Kala-azar infantile. *Ann. de l'Inst. Pasteur*. 25 Mai. Bd. 23. Nr. 5. S. 361 bis 401.

- 1909 Derselbe, Le Kala-Azar infantile. Inoculations. Reproduction expérimentale de la maladie chez le chien et chez le singe. Ann. de l'Inst. Pasteur. Bd. 23. Nr. 6. S. 441—471.
- 1909 Derselbe, Quelques données nouvelles relatives au Kala-azar infantile. Bulletin de la Société de Pathologie Exotique. 13 Octobre. Bd. 2. Nr. 8. S. 457—459. (1910). 13 Juillet. Bd. 3. Nr. 7. S. 431—432.
- 1910 Derselbe, Etat actuel de la question du Kala-azar infantile. Bulletin médicale de l'Algérie. Bd. 21. S. 638—642.
- 1912 Derselbe, Origine et Rapports du Kala-Azar et du Bouton d'Orient. Rapport présenté le 27 Septembre 1912 à la 8e Section du XV^e Congress d'Hygiène et de Démographie de Washington. Arch. de l'Inst. Pasteur Tunis. Nr. 4. S. 219—224.
- 1912 Derselbe, Statistique des Trente Premières Observations Tunisiennes de Kala Azar. Archives de l'Institut Pasteur de Tunis. Fasc. 2. S. 65—67.
- 1914 Derselbe, Chronique du Kala-Azar en Tunisie. Bull. Soc. Path. Exot. June. Bd. 7. Nr. 6. S. 479—481.
- 1914 Derselbe, Aperçu sur le Kala-azar. Presse Méd. Mar. 18. Nr. 22. S. 213—214.
- 1916 Derselbe, Dasselbe. Ibid. March. Bd. 9. Nr. 3. S. 126—129 u. Arch. Inst. Pasteur. April. 1. Bd. 9. Nr. 3. S. 176—179.
- 1917 Derselbe, Chronique du Kala-Azar en Tunisie. Arch. Inst. Pasteur de Tunis. Oct. Bd. 10. Nr. 1—2. S. 90—93.
- 1917 Derselbe, Chronique du Kala-azar en Tunisie. Bull. Soc. Path. Exot. Oct. Bd. 10. Nr. 8. S. 715—719.
- 1918 Derselbe, A propos de la technique de la ponction de la rate. C. R. Soc. Biol. Dec. Nr. 10.
- 1919 Derselbe, Chronique du Kala-Azar en Tunisie pendant l'année 1918. Kala-Azar humain. Arch. Inst. Past. de Tunis. June. Bd. 2. Nr. 1. S. 41—45.
- 1921 Derselbe, Chronique du Kala-Azar en Tunisie. Arch. Inst. Past. de l'Afrique du Nord. March. Bd. 1. Nr. 1. S. 33—39.
- 1921 Derselbe, Addendum au mémoire: Chronique du Kala-Azar en Tunisie. Arch. Inst. Past. de l'Afrique du Nord. Sep. Bd. 1. Nr. 3. S. 345.
- 1923 NICOLLE, CH. & ANDERSON, CH., Conservation du virus de la leishmaniose canine sur les chiens dans les Laboratoires. Bull. Soc. Path. Exot. Vol. 16. March. 14. Nr. 3. S. 171—173.
- 1923 Dieselben, Recherches expérimentales sur le mode de transmission du Kala-azar. Arch. Inst. Pasteur de Tunis. July. Bd. 12. Nr. 2. S. 168—198.
- 1912 NICOLLE, CH. & BLAIZOT, L., Virulence des cultures de *Leishmania infantum*. Sensibilité du chacal au virus du Kala-Azar Tunisien. Bull. Soc. Path. Exot. Nov. Bd. 5. Nr. 9. S. 721—723.
- 1910 NICOLLE, C. & CONOR, A., Application du „606“ au traitement du Kala-azar (Première note). Bull. Soc. Path. Exot. 14 Dec. Bd. 3. Nr. 10. S. 717—718.
- 1912 Dieselben, Quelques Expériences Pratiquées avec le Virus de Leishmaniose Naturelle du Chien. Reproduction de la Maladie chez le Singe. Bull. Soc. Path. Exot. June. Bd. 5. Nr. 6. S. 351—355.
- 1912 NICOLLE, C. & LEVY, Contribution à la Quinzième Observation Tunisienne de Kala-Azar; guérison définitive. Archives de l'Institut Pasteur de Tunis. Fasc. 2. S. 64.
- 1922 NICOLLE, CH, CALAMIDA, F., MACOTTA, VILLAN, G. & SPEZZANFUMO, Chronique du Kala-Azar en Tunisie. LX^e et LXI^e. Observations tunisiennes de Kala-Azar (Résumé). LXII^e tunisien, et traité par le trepol). Observations d'un cas de Kala-Azar contracté en Sicile et reconnu en Tunisie. Arch. Inst. Past. de l'Afrique du Nord. Vol. 2. June. Nr. 2. S. 230—239.
- 1909 NICOLLE, C., CALAMIDA, F., ORTONA, C., JAEGGY, E., CORTESI, A., LEVY, E. et A., MANCEAUX, L. et COMTE, C., Recherches sur le Kala-azar infantile de Tunisie entreprises à l'Institut Pasteur de Tunis. Arch. de l'Inst. Pasteur de Tunis. Nov. Fasc. 4. S. 174—201.
- 1907 NICOLLE, C. et CASSUTO, Sur un cas de Kala-azar (splénomégalie tropicale) observé en Tunisie. Bulletin de l'Académie de médecine. 1er Octobre. S. 203.
- 1908 Dieselben, Infection splénique infantile à Corps de Leishman-Donovan. Les rapports avec le Kala-azar et l'Anémie infantile. La Presse médicale. Bd. 16. February 8. Nr. 12. S. 89—91.
- 1908 NICOLLE, C., COMTE, C. et MANCEAUX, L., Recherches sur le Kala-azar (Nouvelle série d'expériences):
1. Virus et cultures. Par M. C. Nicolle.
 2. Kala-azar expérimental du chien. Par MM. C. NICOLLE et C. COMTE.

3. Reproduction expérimentale du Kala-azar chez le singe (*Macacus sinicus*). Par MM. C. NICOLLE et L. MANCEAUX.
4. Animaux réfractaires. Par MM. C. NICOLLE et L. MANCEAUX.
5. Origine canine du Kala-azar. Par MM. C. NICOLLE et C. COMTE.
6. Présence des corps de Leishman dans le sang périphérique des animaux infectés. Par MM. C. NICOLLE et C. COMTE.
7. Mise au point. Résultats obtenus. Par M. C. NICOLLE. Archives de l'Institut Pasteur Tunis. Juillet. 3e Fasc. S. 97—116.
- 1908 NICOLLE, C., CONSEIL, E., COMTE, C. et CASSUTO, E., Recherches sur le Kala-azar entreprises à l'Institut Pasteur de Tunis.
 1. Quatrième observation tunisienne d'anémie splénique infantile à corps de Leishman. Par M. C. NICOLLE et E. CONSEIL.
 2. Isolement et culture des corps de Leishman. Par M. C. NICOLLE.
 3. Reproduction expérimentale du Kala-azar chez le chien avec le virus humain. Par M. C. NICOLLE.
 4. Origine canine du Kala-azar. Par M. C. NICOLLE et C. COMTE.
 5. Reproduction expérimentale du Kala-azar chez le singe (*Macacus sinicus*). Par M. C. NICOLLE.
 6. Cinquième observation tunisienne de Kala-azar infantile (reconstituée après décès). Par M. E. CASSUTO. Etude expérimentale de ce cas et réflexions. Par M. C. NICOLLE. Archives de l'Institut Pasteur de Tunis. Avril. 2e Fasc. S. 51—68.
- 1908 NICOLLE, C., COMTE, C., MANCEAUX, L. et CORTESI, A., Recherches sur le Kala-azar infantile entreprises à l'Institut Pasteur de Tunis. Nouvelle série de faits et d'expériences.
 1. Sixième observation tunisienne de Kala-azar infantile. Par M. A. CORTESI.
 2. Septième observation tunisienne de Kala-azar infantile. Par M. A. CORTESI.
 3. Virus et passages. Par M. C. NICOLLE.
 4. Kala-azar expérimental du chien. Par M. C. NICOLLE et C. COMTE.
 5. Kala-azar expérimental du singe. Par M. C. NICOLLE et L. MANCEAUX.
 6. La ponction du foie et l'examen du sang périphérique comme moyens de diagnostic du Kala-azar infantile ou expérimental pendant la vie. Par M. C. NICOLLE et L. MANCEAUX.
 7. Erratum. Archives de l'Institut Pasteur de Tunis. Octobre. 4e Fasc. S. 143—160.
- 1911 NICOLLE, C., CORTESI, A. et LEVY, E., Application de l'arseno-benzol au traitement du Kala-azar de l'enfant. Bulletin de la Société de Pathologie Exotique. 12 Avril. Bd. 4. Nr. 4. S. 187—189.
- 1914 NICOLLE, CH. & COSINOR, M., Difficulté de conservation du virus de la Leishmaniose canine par les Passages. Bull. Soc. Path. Exot. June. Bd. 7. Nr. 6. S. 481—484.
- 1909 NICOLLE, C., GAVIOLO, M., MANCEAUX, L. et COWTE, C., Recherches sur le Kala-azar infantile entreprises à l'Institut Pasteur de Tunis. Arch. de l'Inst. Pasteur de Tunis. Juillet. Fasc. 3. S. 129—138.
- 1918 NICOLLE, CH. & LEBAILLY, C., Multiplicate des rates et éruption péritonéale de tissu splénique chez un chien infecté de Kala-azar par inoculation de produits spléniques humains. C. R. Soc. Biol. March. 9. Bd. 81. Nr. 5. S. 231—232.
- 1908 NOVY, F. G., Successful Canine infection with cultures of *Leishmania infantum*, C. Nicolle. Jl. American Med. Assoc. Oct. 24. Bd. 51. S. 1423—24; Proc. Soc. Ser. expérimental Biol. Med. 1 December. Bd. 6. S. 26—27.
- 1909 Derselbe, Sur *Leishmania infantum*. Bull. Soc. Path. Exot. Paris. 21 Juillet. Bd. 2. Nr. 1. S. 385—387.
- 1910 OLPP, G., Beiträge zur Medizin in China mit besonderer Berücksichtigung der Tropenpathologie. Arch. für Schiffs- und Tropen-Hygiene. Bd. 14. Beiheft 5. S. 117—260. (Kala-azar. S. 214.)
- 1918 OLSEN, O., Serologische Untersuchungen bei zwei Fällen von Kala-Azar. Arch. für Schiffs- und Tropen-Hygiene. März. Bd. 22. Nr. 6. S. 81—89.
- 1908 OSLER, WILLIAM and McCRAE, THOMAS, A System of Medicine. Kala-azar. Bd. 4. S. 770—778. HENRY FROWDE and HODDER and STOUGHTON. Oxford Medical Publications. 7 Bde.
- 1922 PANAYIOTOU, A., Quelques cas de splénomégalie et de Kala-Azar autochtones chez les indigènes en Egypte. Bull. Soc. Path. Exot. Bd. 15. Nov. 8. Nr. 9. S. 843—853.

- 1912 PANTO, V., La Leishmaniose spontanea del cane a Catania. *Gazetta degli Ospedali e delle Cliniche*. March. 5. Bd. 33. S. 289—290.
- 1882 PARISSIS, N. P. and TETZIS, J. A., La Maladie endémique des enfants à Hydra appelée Tzanaki. In: *De l'île d'Hydra (Grèce), au point du vue méd. et particulièrement du Tzanaki*. Bd. 8. S. 33—64.
- 1919 PASTOR, R., Chemoterapia nella Leishmaniosi interna. *Osservazione cliniche*. *Pediatria*. Feb. Bd. 27. Nr. 2. S. 96—107.
- 1914 PATANE, C., Sulla Trasmissibilità della *Leishmania infantum* ai Topi Albini. *Boll. Accad. Scienze Naturali in Catania*. May. Ser. 2. Nr. 31. S. 62—66.
- 1917 Derselbe, Sul primo caso autoctono di Leishmaniosi interna in Cirenaica. *Pathologica*. July 1. Bd. 9. Nr. 204. S. 181—183.
- 1914 PATER, H., El Kala-azar infantil. *Rev. Espec. Med. Madrid*. Bd. 17. S. 808—814.
- 1907 PATTON, W. S., Development of Leishman-Donovan bodies in the bed-bug. *Scient. Mem. by Officers of the Med. and Sanit. Dept. of the Govt. of India*. Nr. 31 (War Series).
- 1907 Derselbe, The Development of the Leishman-Donovan Parasite in *Cimex Rotundatus*. Appendix to the Annual Report upon the work of the Bacteriological Section of the King Institute of Preventive Medicine, Guindy, for the year 1907.
- 1907 Derselbe, Preliminary Report on the Development of the Leishman-Donovan Body in the Bed Bug. *Scientific Memoirs by Officers of the Medical and Sanitary Departments of the Government of India*. New Series. Nr. 27. S. 1—19.
- 1907 Derselbe, The Development of the Leishman-Donovan Parasite in *Cimex Rotundatus*. *Scientific Memoirs by Officers of the Medical and Sanitary Departments of the Government of India*. New Series. Nr. 31.
- 1908 Derselbe, *Herpetomonas lygaei*. *Arch. für Protistenkunde*. Bd. 13. Comparison of the parasite with that of Kala-azar. S. 12—14.
- 1908 Derselbe, Inoculation of dogs with the Parasite of Kala-Azar (*Herpetomonas L.-Donovani*) with some remarks on the genus *Herpetomonas*. *Parasitology*. Decembr 1. Nr. 4. S. 311—313.
- 1909 Derselbe, The Parasite of Kala-azar and allied organisms. With discussion: Dr. SAMBON, Dr. LOW, Sir HAVELOCK CHARLES, Dr. WENYON, Sir PATRICK MANSON and Captain PATTON. *Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene*. 1908—1909. Bd. 2. S. 113—141. *Jl. of Trop. Med. and Hyg.* March 15. Bd. 12. Nr. 6. S. 87—91.
- 1909 Derselbe, The Parasite of Kala-azar and allied organisms. *Lancet*. January 30. Bd. 1. Nr. 5. S. 306—309. *British Medical Journal*. January 23. Bd. 1. S. 216 (Abstract).
- 1909 Derselbe, A critical Review of our present knowledge of the Haemo-flagellates and allied forms. *Parasitology*. May-June. Bd. 2. Nr. 1—2. S. 91—139. *Leishmania*, S. 126.
- 1912 Derselbe, The Development of the Parasite of Indian Kala-azar (*Herpetomonas Donovanii*, Laveran and Mesnil) in *Cimex rotundatus*, Sign. and in *Cimex Lectularius*, Linn. with some Observations on the Behaviour of the Parasite in *Conorrhinus rubrofasciatus*, de Geer. *Scientific Memoirs by Officers of the Med. & San. Departs. Govt. India*. New Series. Nr. 53. S. 38.
- 1912 Derselbe, The Kala-Azar Problem. *Brit. Med. Jl.* Nov. 2. Nr. 2705. S. 1194—1196.
- 1913 Derselbe, Further Observations on the Development of *Herpetomonas donovani* in *Cimex rotundatus* and *Cimex lectularius*. *Proceedings of the Third Meeting of the General malaria Committee held at Madras*. Nov. 18, 19 & 20. 1912. S. 221—232 & *Sci. Mem. Inst.* Nr. 52. S. 38.
- 1913 Derselbe, Is Kala-Azar in Madras of Animal origin? *Ind. Jl. Med. Res.* July. Bd. 1. Nr. 1. S. 185—195.
- 1914 Derselbe, The Behaviour of the Parasite of Indian Kala-Azar in the Dog-flea, *Ctenocephalus felis*, Bouche, with some remarks on canine Kala-Azar and its relation to the Human Disease. *Ind. Jl. Med. Res.* July. Bd. 2. Nr. 1. S. 399—403.
- 1914 Derselbe, The examination of peripheral blood of 84 patients suffering from Kala-Azar at the General Hospital, Madras, during the period from 15th June to 15th Juli 1913. *Ind. Jl. Med. Res.* Oct. Bd. 2. Nr. 2. S. 492—504.
- 1922 Derselbe, Some Reflections on the Kala-Azar and Oriental Sore Problems. *Ind. Med. Jl. Res.* Bd. 9. January. Nr. 3. S. 496—532.
- 1921 PATTON, W. S., LA FRENAIS, H. M. & SUNDARA ROA, Studies on Flagellates of the Genera

- Herpetomonas, Crithidia and Rhynchoidomonas. Ind. J. Med. Res. Oct. Bd. 9. Nr. 2. S. 240 bis 254.
- 1914 PAVONI, G., Contributo alla Diagnosi Biologica della Leishmaniosi. Lavori d. Soc. Italiana di Patologia Esotica. S. 65—68. Malaria e Malat. d. Paesi Caldi. Sept.-Dec. Bd. 5. Nr. 5—6. S. 364—367.
- 1915 Derselbe, Contributo alla Studio della Infezione sperimentale del *Mus musculus* con *Leishmania tropica* e *infantum*. Pathologica. March 1. Bd. 7. Nr. 152. S. 114—116.
- 1893 Pediatria, La Naples. Bd. 1. S. 3—6. Stato attuale degli studi sull'anemia splenica infettiva dei bambini.
- 1913 PEDROSO, ALEX M., Leishmaniose Local do Cao. Local Leishmaniosis of Dog. Annaes Paulistas de Med. e Cirurgia. Sept. Bd. 1. Nr. 2. S. 33—39.
- 1921 Derselbe, Biologia da Leishmania. Bol. Soc. Med. e Cirurg. de S. Paulo. Brazil. May. Bd. 4. Ser. Nr. 2. Nr. 3. S. 33—34.
- 1922 PERPY, H. MARRIAN, Some observations on the occurrence of Leishmania in the Intestinal Tissues in Indian Kala-Azar on the pathological changes occasioned by their presence, and on their Possible Significance in this situation. J. R. A. M. C. Nov. Bd. 39. Nr. 5. S. 323—329.
- 1910 PERSENAIRE, J. B. C., Kala-azar in Ned. Indië. Medische Revue. Haarlem. Bd. 10. S. 161—165.
- 1905 PETRONE, Sulle anemie nell'infanzia. Atti di Relazione al V Congresso italiano di Pediatria. Il Policlinico (sezione pratica). Bd. 12. Fasc. 24. S. 749—750.
- 1910 Derselbe, Anemia splenica e anemia leucemica infantile. Il Policlinico (sezione pratica). Bd. 17. Fasc. 1. S. 13—14.
- 1912 Derselbe, Sopra Sette Casi d'Anemia da Leishmania. Riforma Medica. Nov. 30. Bd. 28. Nr. 48. S. 1322—1328.
- 1912 Derselbe, Un Caso di Guarigione di Anemia Leishmania. La Pediatria. Nov. 30. Bd. 20. Nr. 11. (2nd ser. Bd. 10). S. 852—854.
- 1911 PETTIT, AUGUSTE, Transformation lymphoïde du foie au cours des trypanosomiasés et de la leishmaniose. Archives internationales de Pharmacodynamie et de Thérapie. Bruxelles et Paris. Bd. 21. Fasc. 3—4. S. 163—188.
- 1912 PETROV, N., Caso di splenomegalia tropicale (Kala-Azar). Società russa di Patologia. Seduta del 25 febbraio. Ref. in Pathologica. Bd. 4. Nr. 87. S. 361.
- 1912 PETROW, N. W., Sluchai tropicheskoi Splenomegali (Kala-Azar). Russk. Vrach. Nr. 26.
- 1912 Derselbe, Ein Fall von Kala-Azar. Virch. Arch. f. Path. Anat. u. Physiol. Sept. 7. Bd. 209. Nr. 3. S. 453—456.
- 1910 PFLUGHOF, Zur Behandlung mit Arsazetin. (Kala-Azar.) Münch. med. Woch. S. 1395.
- 1904 PHILLIPS, LLEWELLYN, Note on the occurrence of the Leishman-Donovan parasite in Arabia and Egypt. J. of Trop. Med. and Hyg. Bd. 7. S. 236—237. Discussion S. 262.
- 1904 Derselbe, Note on the occurrence of the Leishman-Donovan parasite in Arabia and Egypt. British Medical Journal. 23 July. Bd. 2. S. 195 und S. 657.
- 1905 PIANESE, G., Sull'anemia splenica infantile. 2^o Reunione dei Patologi in Roma. Mai. Gazzetta internazionale di Medicina. Bd. 8.
- 1908 Derselbe, Ulteriori ricerche sull'Anaemia infantum a Leishmania. Atti della reale Accademia Medico-chirurgico di Napoli. 31 maggio. Bd. 3. (Seduta dell'8 marzo). Nr. 2. S. 16.
- 1909 Derselbe, Anemia splenica infantile (con dimostrazione di preparati). Gazzetta degli ospedali. Milan. Bd. 30. Nr. 73. S. 780—781.
- 1909 Derselbe, Le due forme di anemia splenica infantile. Il Policlinico. Sezione pratica. Bd. 16. Nr. 24. S. 754—755.
- 1909 Derselbe, Caratteri clinici e reperti ematologici e istopatologici onde si differenzia l'Anaemia infantum a Leishmania (PIANESE) de l'Anaemia infantum pseudoleucemica (JAKSCH). Atti della reale Accademia Medico-chirurgico di Napoli. Nr. 1. S. 26.
- 1892 PIANESE, G. e GIANTURCO, Sull'anemia splenica infantile. Gazzetta degli ospedali. Milan. Bd. 13. Nr. 139. S. 1284.
- 1911 PICCIONE, M., Contributo clinico allo studio dell'anemia splenica infantile (Kala-Azar). Medicina nuova. Bd. 2. S. 395—397.
- 1912 PITTALUGA, G., El Kala-Azar Infantil (Esplenomegalia). Parasitaria des los Niños en la Costa de Levante de España. Revista clinica de Madrid. Oct. 1. S. 7.

- 1914 Derselbe, Kala-Azar infantile e Leishmaniosi canina in Spagna. *Pathologica*. March 1. Bd. 6. Nr. 1. 28. S. 121—123.
- 1912 PITTALUGA, G., DIESTRO, J. G. & VILA, M., Estudios sobre el „Kala-Azar-Infantil“ y la „Leishmania infantum“ en España. *Boletín del Instituto Nacional de Hygiene de Alfonso XIII*. 1912. Dec. Nr. 32. S. 17—45.
- 1916 PORCELLI-TITONE, F., L'azione antiriproduttiva dei raggi ultra-violetti studiata sui protozoi (Leishmania). *Pediatria*. March. Bd. 24. Nr. 3. S. 147—151.
- 1908 POROT, Sur les anémies pseudoleucémiques infantiles à propos d'une observation. *Bulletin de la Société des Sciences médicales de Tunis*. 11. Mai. S. 89—91. Auszug in *Archives de l'Institut Pasteur de Tunis*. Juillet. 3e Fasc. S. 139—141.
- 1898 POWELL, A., Prevalence of Certain Intestinal Parasites in India, with some remarks on Kala-azar. *Indian Medical Gazette*. Bd. 333. S. 441—44.
- 1905 PRAG, ANDERS, Den tropiska splenomegalien parasit. *Hygiea*. Bd. 67. S. 1215—1221.
- 1910 PRASHAD, D. N., Kala-azar in Patna. *Indian Medical Gazette*. August. Bd. 45. S. 295—296.
- 1902 PRICE, J. DODDS, Notes on Kala-azar. *Indian Medical Gazette*. Bd. 37. S. 379.
- 1917 Derselbe, Notes on an anomalous Type of Kala-Azar. *Ind. med. Gazette*. Dec. Bd. 52. Nr. 12. S. 427—429.
- 1920 Derselbe, Antimony in Kala-Azar. *Brit. med. Jl.* Sep. 18. S. 453—454.
- 1923 Derselbe, Thirty years experience of Kala-azar in the Nowgong district of Assam. *Ind. Med. Gaz.* 1923. July. Bd. 58. Nr. 7. S. 296—299.
- 1924 Derselbe, Cases of Kala-azar showing little or no improvement with Sodium Antimony Tartrate subsequently cured by Urea Stibamine. Sep. S. 464—466.
- 1914 PRICE, J. D. & ROGERS, L., The Uniform Success of segregation. Measures in Eradicating Kala-Azar from Assam Tea Gardens. Its bearing on the Probable Mode of Infection. *Brit. med. Jl.* February 7. S. 285—289.
- 1914 PRINGAULT, E., La Leishmaniose canine à Marseille. *Bull. Soc. Path. Exot.* June. Bd. 7. Nr. 6. S. 484—488.
- 1915 Derselbe, Existence de la Leishmaniose canine à Marseille. *Bull. Soc. Path. Exot.* Jan. Bd. 7. Nr. 1. S. 41—42.
- 1919 PUECH, R., O Disodo luargol na therapeutica das manifestações da Heredo-Syphilis e da Leishmania. *Ann. Paulist. Med. e Cirurg.* Dec. Bd. 10. Nr. 12. S. 268—276.
- 1911 PULVIRENTI, La Leishmaniosi del cane a Catania. *Pathologica*. 1 Maggio. Bd. 3. Nr. 60. S. 205—206.
- 1913 Derselbe, Anatomia patologica, diagnosi, prognosi e cura. *Malaria e Malat. d. Paesi Caldi*. Oct.-Dec. Bd. 4. Nr. 6—7—8. S. 359—367.
- 1910 PULVIRENTI, G. e TOMASELLI, A., Sulla trasmissibilità della Leishmania di Catania. *Pathologica*. Bd. 2.
- 1913 QUILICHINI, Un cas de Leishmaniose infantil suivi de Guérison. *Formules Leucocytaires dans la Leishmaniose*. *Bull. Soc. Path. Exot.* July. Bd. 6. Nr. 7. S. 495—498.
- 1909 DE RAAD, O. L. E., Het voorkomen van Kala-azar of Tropische splenomegalie in Nederlandsch Indië. *Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië*. Batavia. Bd. 49. Aufl. 6. S. 759 bis 783.
- 1914 RANIERI, G., Leishmaniosi umana e Canina a Campo Calabro. *Lavori d. Soc. Italiana di Patologia Esotica*, S. 115.
- 1921 RAVANT, PAUL, Deux cas de Leishmaniose cutanée contractée en Espagne et en France. Premier cas de Contagion en France. *Arch. de Dermat. et de Syph.* 6. Ser. Bd. 2. Nr. 1. S. 29—37.
- 1921 RAY, CHAFUBRATA, Haemolytic test in Kala-Azar. *Ind. med. Gazette*. Jan. Bd. 56. Nr. 1. S. 9—10.
- 1924 Derselbe, The Globulin Content of the Serum in Kala-azar. *Ind. Med. Gaz.* Aug. S. 387—390.
- 1914 RAYBUD, A., Les leishmanioses. *Marseille Med.* Bd. 51. S. 580. (Index Medicus).
- 1914 REED, A. C., Kala-Azar. A case Report from China. *Jl. American Med. Assoc.* Oct. 31. Bd. 63. Nr. 18. S. 1572—1573.
- 1922 RENAULT, JULES, MONIER-VINARD & GENDRON, G., Kala-Azar infantile d'origine française. Guérison par l'acétyl-p-amino-phenyl-stibamate de Soude (Stibenyl). *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôpit. de Paris*. Déc. 7. Year 38. Third Ser. Nr. 34. S. 1624—1632.

- 1914 RHO, I., Le Varie Forme di Leishmaniosi e le Loro Specie o Varietà Parassitarie. *Ann. di Med. Nav. e Colon.* April-May. Ann. 20. Bd. 1. Nr. 4—5. S. 429—436.
- 1920 RISIQUE, CEBPIAN, R., & VARGAS PESADO, A. M., Estudios Medicos de Murcia.
- 1910 ROBERT, L., Un Cas de Kala-azar observé à Madagascar. *Annales d'Hygiène et de Médecine coloniales.* Nr. 4. S. 756—758.
- 1911 ROBERTSON, A. WHITE, Haemateikona. The Significance of the Blood Picture in Disease. *Ind. Med. Gaz.* May. Bd. 46. Nr. 5. S. 161—175. Kala-azar. S. 164.
- 1897 ROGERS, L., The lower Bengal Burdwan Epidemic Fever reviewed and compared with the present Assam epidemic Malarial fever (Kala-Azar). *Ind. med. Gazette.* 32 Bd. S. 401—408.
- 1897 Derselbe, Report of an Investigation of the Epidemic of Malarial Fevers in Assam, or Kala-azar. Shillong: Printed at the Assam Secretariat Printing Office.
- 1898 Derselbe, The Epidemic Malarial Fever of Assam, or Kala-azar. A Reply to Criticisms. *Ind. Med. Gazette.* Bd. 33. S. 210—213 and S. 246—253.
- 1898 Derselbe, On the Epidemic Malarial Fever of Assam, or Kala-azar. *Medico-Chirurgical Transactions.* Bd. 81. S. 241—257. *British Med. Jl.* Bd. 1. S. 819—820.
- 1898 Derselbe, The epidemic Malarial fever of Assam, or Kala-azar, successfully eradicated from tea-garden lines. *Brit. Med. Jl.* Bd. 2. S. 891—892. *Ind. Med. Rec.* (1899). Bd. 16. S. 517—519.
- 1899 Derselbe, The Epidemic Malarial Fever of Assam, or Kala-azar (Abstract). *Brit. Med. Jl.* Bd. 2. S. 1464. *The Lancet.* Bd. 1. S. 1633. *Proceedings of the Royal Medical and Chirurgical Society.* 3rd series. Bd. 11. S. 142.
- 1899 Derselbe, The results of segregation of cases and moving from infected sites in eradicating the Assam Epidemic malarial fever or Kala-Azar. *Med. Curae. Transaction.* Bd. 82. S. 395 bis 399.
- 1902 Derselbe, Note on the Serum Reactions and the Temperature Curve in Chronic Malaria, including Kala-azar. *Ind. Med. Gaz.* Bd. 37. S. 377—379.
- 1904 Derselbe, Note on the Occurrence of Leishman-Donovan bodies in „cachexial fevers“, including Kala-azar. *Brit. Med. Jl.* Bd. 1. S. 1249—1251.
- 1904 Derselbe, Cachexial Fever in India associated with Cunningham-Leishman-Donovan Bodies. *British Med. Jl.* Bd. 2. S. 645—650. *Jl. of Trop. Med. and Hyg.* August 15. S. 259.
- 1904 Derselbe, On the Development of Flagellated Organisms (Trypanosomes) from the Spleen Protozoic Parasites of Cachexial Fevers and Kala-azar. *Quarterly Jl. of Microscopical Science.* November. Bd. 48. New Series. Nr. 191. S. 367—377.
- 1904 Derselbe, Leishman-Donovan bodies in Malarial Cachexia and Kala-Azar. *Ind. med Gazette.* Bd. 39. S. 158 und *Brit. Med. Jl.* Bd. 1. S. 1249.
- 1904 Derselbe, Preliminary Note on the development of Trypanosoma in Cultures of the Cunningham-Leishman-Donovan bodies of Cachexial fever and Kala-Azar. *Lancet.* Bd. 2. July 3. S. 215—216.
- 1905 Derselbe, The conditions affecting the development of flagellated organisms from Leishman bodies and their bearing on the probable mode of infection. *The Lancet.* June 3. Bd. 1. S. 1484—1487.
- 1905 Derselbe, The nature and prophylaxis of the fevers in the Dinajpur district. *Ind. Med. Gaz.* Bd. 40. S. 90—95. Kala-duk and Kala-azar. S. 91—92.
- 1906 Derselbe, Further work on the development of the Herpetomonas of Kala-Azar and Cachexial fever from Leishman-Donovan bodies. *Proceedings Royal Society B.* Bd. 77. Nr. B. 3—17. S. 284—293.
- 1905 Derselbe, The Diagnostic and prognostic value of the Leucopenia et Cachexial fever and Kala-Azar and its treatment by quinine and bom-marrow. *Brit. Med. Jl.* April. Bd. 1. S. 705—710.
- 1907 Derselbe, Milroy Lectures on Kala-Azar (abstracts). *Brit. Med. Jl.* Bd. 1. S. 427—433; 490 bis 409; 557—562. *The Lancet:* Bd. 1. S. 486—491; 568—572; 643—648.
- 1907 Derselbe, Kala-azar. *Jl. of the Royal Institute of Public Health.* Bd. 15. S. 227—229.
- 1908 Derselbe, A peculiar interlobular cirrhosis of the Liver produced by the Protozoal Parasite of Kala-Azar. *Annals of Tropical Medicine and Parasitology.* Bd. 2. Nr. 3. S. 147—152.
- 1910 Derselbe, Fevers in the Tropics. Kala-Azar, (2nd edition). S. 31—95 and 335—337. (3rd edition). S. 1—58.

- 1914 Derselbe, The Bearing of Assam Tea Garden Experience on the Problem of Etiology of Kala-Azar. Ind. Jl. Med. Res. Bd. 5. S. 15—20.
- 1915 Derselbe, A preliminary note on the Treatment of Kala-Azar by Tartar Emetic Intravenously and inunctions of Antimony metallic. Ind. med. Gaz. Bd. 50. Oct. Nr. 10. S. 364—365.
- 1915 Derselbe, Further work on the Treatment of Kala-azar, with Special Reference to Leucocyte increasing methods, Spleen Tabloids and Alkalies. Ind. Med. Gaz. May. Bd. 50. Nr. 5. S. 163 bis 170.
- 1915 Derselbe, Tartar Emetic in Kala-Azar. (Correspondence). Brit. Med. Jl. July 31. S. 197.
- 1916 Derselbe, Further Cases of Kala-azar in Europeans successfully treated with Intravenous injection of Tartar Emetic. Lancet. Nr. 4. S. 782—785.
- 1917 Derselbe, Chronic splenomegaly in Lower Bengal with special reference to prevalence and Clinical Differentiation of Kala-Azar. Ind. med. Gaz. January. Bd. 52. Nr. 1. S. 7—15.
- 1917 Derselbe, Further Experience on the Tartar Emetic treatment of Kala-Azar including its use in young children. Ind. med. Gaz. July-Aug. Bd. 52. Nr. 7—8. S. 241—244; 265—269.
- 1918 Derselbe, Sodium Antimonyl Tartrate in Kala-Azar. Ind. med. Gaz. May. Bd. 53. Nr. 5. S. 161—164.
- 1919 Derselbe, Fevers in the Tropics. First Edition, Second Edition, Third Edition, Oxford. Medical Publication.
- 1919 Derselbe, Colloid Antimony Sulphide intravenously in Kala-Azar with a Note on Antimony oxide orally. Lancet. March. 29. S. 505—506.
- 1915 ROGERS, LEONARD & SHORTEN, A. J., The Alkalinity of the Blood in Kala-Azar and Cholera and the Technique of its Estimation. Ind. Jl. Med. Res. Apr. Bd. 2. Nr. 4. S. 867—881.
- 1916 ROGERS, L. & HUME, N. H., Treatment of Kala-azar (Indian Form) by tartar Emetic intravenously and Inunctions of Metallic Antimony. Brit. Med. Jl. Feb. 26. S. 301—303.
- 1914 ROIG-RAVENTOS, Kala-azar infantil. Rev. de Cien. Med. Barcel. Bd. 40. S. 481—496.
- 1915 Derselbe, Tratamiento del kala-azar infantil. Rev. de Cien. Med. de Barcelona. Bd. 41. S. 145 bis 147. (Index Medicus).
- 1899 ROSS, RONALD, Report on the Nature of Kala-azar. Calcutta. Office of the Superintendent of Government Printing.
- 1899 Derselbe, Infectiousness of malarial fever and Kala-azar. (Auszug) Ind. Med. Gaz. Bd. 34. S. 233—241.
- 1903 Derselbe, Note on the Bodies recently described by Leishman and Donovan. British Med. Jl. 14. November. Bd. 2. S. 1261—1262. (Siehe auch ebenda S. 1395.)
- 1903 Derselbe, Further notes on Leishman's bodies. (Illustrated). Brit. Med. Jl. Bd. 2. S. 1401.
- 1903 Derselbe, A New Parasite of Man. Thomson-Yates and Johnston Laboratories Reports. December. Bd. 5. (New series). Part 2. S. 79—82.
- 1904 Derselbe, The Leishman-Donovan Body found at Omdurman. Brit. Med. Jl. Bd. 1. S. 1049.
- 1904 Derselbe, Leishmania Donovanii found in Kala-azar. Brit. Med. Jl. Bd. 1. S. 160.
- 1904 Derselbe, Trypanosomes and the Leishman-Donovan bodies. Brit. Med. Jl. July 9. Bd. 2. S. 98.
- 1913 Roux, F., Arsénic in the Treatment of Kala-Azar. Ind. med. Gaz. April. Bd. 48. Nr. 4. S. 132—133.
- 1889 Roux, M., Traité pratique des maladies des pays chauds. Bd. 3. S. 263. Et. 2 ed. Bd. 1. S. 529.
- 1904 Row, M. C. N., Guaiacuin: a remedy suggested for piroplasmiasis, Kala-azar, and other allied fevers. Ind. Med. Gaz. Bd. 34. S. 455—456.
- 1912 Row, R., Some experimental facts re Kala-Azar. Jl. Trop. Med. and Hyg. January 1. Bd. 16. Nr. 1. S. 1—2.
- 1912 Derselbe, *Leishmania donovani* and *Leishmania tropica*. Brit. Med. Jl. March. 30. Nr. 2674. 717—718.
- 1912 Derselbe, Kala-azar. (Correspondence). Brit. Med. Jl. March. 30. Nr. 2674. S. 758.
- 1912 Derselbe, A Simple Haemoglobinized Saline Culture Medium for the Growth of Leishmania and Allied Protozoa. Brit. Med. Jl. May 18. Nr. 2681. S. 1119—1120.
- 1912 Derselbe, Some Experimental Facts re Kala-azar (Indian). Brit. Med. Jl. Nov. 2. S. 1196. Jl. Trop. Med. and Hyg. Nov. 1. Bd. 15. Nr. 21. S. 327—328.
- 1914 Derselbe, Experimental Leishmaniasis in the Monkey and the Mouse induced by the Parasites in Culture. Ind. Jl. Med. Res. April. Bd. 1. Nr. 4. S. 617—621.

- 1922 Derselbe, On Reversion of the Flagellate from of *Leishmania donovani* and *Leishmania tropica* to the Resistent Non-flagellate Torpedo and O body, in culture tubes and its bearing on the Attempts at the Search for the Transmitter. Ind. Jl. Med. Res. Bd. 10. Oct. Nr. 2. S. 476 bis 481.
- 1900 Derselbe, Evolution of the Diagnostic Methods in Kala-Azar with a special reference to the technique for Intensive culture from the patient's Finger blood. Trans. Grant. Coll. Med. Soc. S. 8.
- 1924 Derselbe, Some Pathological Observations in Experimental Leishmaniosis in Mice with Special Reference to Generalised Infections set up by *Leishmania Tropica*. Ind. Jl. Med. Research. Bd. 12. Nr. 2. S. 435—438.
- 1923 ROY, R. D., Kala-Azar in Malda and some practical difficulties with treatment. Ind. med. Record. Sept.
- 1923 Derselbe, Personal observations on a few cases of Kala-azar. Ind. Med. Gaz. Jan. Bd. 58. Nr. 1. S. 23—24.
- 1904 RUATA, G. R., Kala-azar on splenomegalie tropicale. Clinica medica italiana. June. S. 418. Auszug in Archives générales de Médecine. 2e semestre. S. 2426.
- 1904 Derselbe, Kala-azar, or tropical splenomegaly. (Auszug.) Jl. of Trop. Med. and Hyg. Bd. 7. S. 350—352.
- 1914 RUTELLI, G., Sulla Ricerca dei Parassiti di Leishman nel Sangue periferico (della *Leishmania interna*). Lavori d. Soc. Italiana di Patologia Esotica. S. 60—61.
- 1914 Derselbe, Infezione sperimentale della *Leishmania umana* nei topolini. Lavori d. Soc. Italiana di Patologia Esotica. S. 64—65.
- 1915 SAITO, The clinical observation of the Kala-Azar in a chinese child. Sei-i-Kwai. Med. Jl. January 10. Bd. 34. Nr. 1. (Whole Nr. 395). S. 2. The origin in Nr. 22. Bd. 22 of the Jl. Tokio Med. Assoc.
- 1913 SALVATORE, DOMENICO, Un caso di Kala-Azar a Derna. Malaria e Malat. d. Paesi Caldi. March. Bd. 4. Nr. 2. S. 73—76.
- 1914 Derselbe, Colture di *Leishmania hominis* iniettate nel Peritoneo dei cani. Malaria e Malat. d. Paesi Caldi. Feb. Bd. 5. Nr. 1. S. 29—32.
- 1905 SAMBON, L. W., Kala-azar. Climate. Bd. 6. S. 245—259.
- 1922 SAMUT, ROBERT, Colloidal Antimony in *Leishmania infantum*. Lancet. May 20. S. 995.
- 1910 SANGIORGI, G., Sulla possibilità della trasmissione dei protozoi, parassiti del sangue per mezzo del „*Cimex lectularius*“. Giornale della reale Accademia di medicina di Torino. 4 ser. Bd. 16. S. 228—232.
- 1911 Derselbe, Ancora sulla presenza di forme di *Leishmania* nel *Pulex serraticeps*. Pathologica. 1º Marzo. Bd. 3. Nr. 56. S. 89—90.
- 1911 Derselbe, A proposito dell' articolo del Dr. FRANCHINI „La *Leishmania Donovanii* può vivere e svilupparasi nell' intestino dell' *Anopheles*. Pathologica. 1 Dicembre. Bd. 3. Nr. 74. S. 691 bis 692.
- 1911 Derselbe, Leishmaniosi spontanea dei cani a Torino. Pathologica. 15 Dicembre. Bd. 3. Nr. 75. S. 699—700.
- 1911 Derselbe, Lettere all Editore. Pathologica.
- 1911 Derselbe, Sulla presenza di forme di *Leishmania infantum* (Nicolle) nella pulce (*Pulex serraticeps*) dei cani randaggi di Catania. Pathologica. 15 Gennaio. Bd. 3. Nr. 53. S. 23—24. Auch: Il Policlinico. (Sezione pratica.) Bd. 18. Fasc. 7. S. 209—210.
- 1923 SANGIVA, RAO, B., Kala-azar. Reprinted from Madras Med. Jl. Jan.-Mar. S. 56.
- 1915 SARKER, S. L., The action of Quinine and Arsenical Preparations in Kala-Azar. Ind. Med. Gazette. March. Bd. 50. Nr. 3. S. 92—94.
- 1923 Derselbe, Kala-Azar infected villages in Malda. Ind. med. Record.
- 1923 SARKER, S. L. & DE. A. N., Some observations on the Aldehyde Test. Calcutta Med. Jl. December. Bd. 18. Nr. 6. S. 539—543.
- 1911 SAVILLE, L. E., Further notes on the above Correspondence on Kala-Azar infantum in China. Further notes. China Med. Jl. July. Bd. 25. Nr. 4. S. 273—274.
- 1910 SCORDO, DOTT. FRANCESCO, Prime ricerche sul ricambio materiale in un caso di Kala-azar. Studi intorno ad alcune malattie tropicali della Calabria e della Sicilia. Roma. Tipografia Labicana. Bd. 2. S. 22—38.

- 1910 Derselbe, Contributo alla conoscenza della patologia dei reni e delle capsule surrenali nel Kala-azar. Studi intorno ad alcune malattie tropicali della Calabria e della Sicilia. Roma. Tipografia Labicana. Fasc. 2. S. 51—54.
- 1911 Derselbe, La vitalità della *Leishmania donovani* in Cultura ed in contatto coi batteri del tubo digerente delle pulci e delle cimici. Pathologica. 15 Settembre. Anno 3. Nr. 69. S. 457—458.
- 1912 Derselbe, I Leucociti della cavia e del coniglio in contatto delle Forme Flagellate della *Leishmania donovani* „in vitro“ e nel corpo degli Animali. Malaria e Malat. d. Paesi Caldi. Sept-Oct. Bd. 3. Nr. 9/10. S. 327—328.
- 1912 Derselbe, Die Vitalität der *Leishmania donovani* in Berührung mit den Bakterien des Verdauungstraktus der Flöhe und Wanzen. Zentralbl. für Bakt. 1. Abt. Orig. 6. April. Heft 1.
- 1912 Derselbe, I Leucociti della Cavia e del Coniglio in contatto delle Forme Flagellate della *Leishmania donovani* „in vitro“ e nel Corpo degli Animali. Mal. e. Malat. d. Paesi Caldi. Nr. 9—10.
- 1913 Derselbe, Über einige Infektionsversuche der „Anopheles“ mit dem Milzsaft von Leishmaniosiskranken. Zentralbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. July 29. Bd. 70. Nr. 1/2. S. 36—41.
- 1913 Derselbe, Über die Frage nach der Übertragbarkeit des Kala-azar durch einige blutsaugende Insekten. Zentralbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. Aug. 23. Bd. 70. Nr. 5/6. S. 307—319.
- 1913 Derselbe, Alterazione Morfologiche dei Corpi del Leishman nel Kala-Azar. Malaria e Malat. d. Paesi Caldi. Aug.-Sep. Bd. 4. Nr. 5. S. 313—317.
- 1913 Derselbe, A Proposito di Alcuni Tentativi d'Infezione delle „Anopheles“ con Succo Splenico di Malati di Leishmaniosi Interna. Malaria e Malat. d. Paesi Caldi. Mar. Bd. 4. Nr. 2. S. 84—89.
- 1913 Derselbe, Die Leukozyten des Meerschweinchens und des Kaninchens in Kontakt mit den Flagellatenformen der *Leishmania donovani* in vitro und im Körper der Tiere. Zentralbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. Mai. Bd. 69. Nr. 1—2. S. 85—89.
- 1913 Derselbe, Sulla Questione della Trasmissibilità del Kala-Azar per mezzo di alcuni Insetti Ematofagi. Malaria e Malat. d. Paesi Caldi. January. Bd. 4. Nr. 1. S. 22—32.
- 1914 Derselbe, Sulla Pretesa Identità della *Leishmania hominis* e della *Leishmania canis*. Malaria e Malat. d. Paesi Caldi. July-Aug. Bd. 5. Nr. 4. S. 265—271.
- 1914 Derselbe, Intorno alla Natura di Certi Corpi Granulari recentemente descritti nella Leishmaniosi. Malaria e Malat. d. Paesi Caldi. July-Aug. Bd. 5. Nr. 4. S. 272—276.
- 1898 SCHEUBE, B., Ponos. Eulenburg's Realenzyklopädie der gesamten Heilkunde. 3. Aufl.
- 1903 Derselbe, Kala-azar. Ebenda. 3. Aufl. Bd. 27. (Neue Folge 1.) S. 405—406.
- 1903 Derselbe, The Diseases of Warm Countries. A Handbook for Medical Men. Translated by P. FALCKE, Edited by J. CANTLIE. 8 Bde. London: JOHN BALE, SONS and DANIELSSON, LD. (Kala-azar, S. 149—150; Ponos, S. 307—308; Oriental Sore, S. 534—540.)
- 1910 Derselbe, Die Krankheiten der warmen Länder im Handbuch für Ärzte. Vierte umgearbeitete und erweiterte Auflage. VIII u. 1072 S. mit 5 geographischen Karten, 1 Tafel und 142 Abbildungen im Texte. 8°. Jena. Verlag von Gustav Fischer. (Kala-azar, S. 211—225; Ponos, S. 586—588; Die endemische Beulenkrankheit, S. 962—973.)
- 1920 SCHMIDT, HANS, Die Pharmakosynthese organischer Antimonverbindungen. Pharm. Ztg. 1920, Nr. 89, S. 872.
- 1922 Derselbe, Das Antimon in der neueren Medizin. Beiheft z. Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg.
- 1910 SCHNEIDER, G. E., La Leishmaniose infantile. La Clinique infantile. Février. année 8.
- 1909 SCOTT, P. W., The Parasite of Kala-azar and allied organisms. Jl. of Trop. Med. and Hyg. Bd. 12. S. 87—91.
- 1910 SERGENT, ED. & ET., Kala-Azar. Existence de la leishmaniose chez les chiens d'Alger. Bull. Soc. Path. Exot. Bd. 3. Nr. 8. S. 510—511.
- 1912 SERGENT, ED. & ET., L'HERITIER, A. & LEMAIRE, G., Transmission de Leishmania de chien à chien par Piqûres de *Pulex serraticeps*. Bull. Soc. Path. Exot. Bd. 5. Nr. 8. S. 595—597.
- 1912 SERGENT, ED. et ET., LOMBARD et QUILICHINI, La Leishmaniose à Alger. Infection simultanée d'un enfant, d'un chien et d'un chat dans la même habitation. Bull. de la Soc. de Path. Exot. Séance du 14 Février. Bd. 5. Nr. 2. S. 93—98.
- 1916 SERGENT, ED. & ET. & DE MANZON, Quatrième observation algérienne de Kala-azar. Bull. Soc. Path. Exot. Nov. Bd. 9. Nr. 9. S. 694—696.
- 1922 SEYFARTH, C., Eine einfache Methode zur diagnostischen Entnahme von Knochenmark beim Lebenden. Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg. Bd. 26. Dec. Nr. 11. S. 337—341.

- 1923 Derselbe, Die Sternumtrepanation, eine einfache Methode zur diagnostischen Entnahme von Knochenmark bei Lebenden. Deut. Med. Woch. Feb. 9. Bd. 49. Nr. 6. S. 180—181.
- 1920 SHAHA, B. B., Treatment of Kala-Azar by intramuscular and oral administration. Calcutta med. Jl. Oct. S. 14.
- 1923 SHAHA, JUGUL K. & OTHERS, On the possible function of adrenals in Kala-Azar. Calcutta med. Jl.
- 1923 SHORTT, H. E., Record of Kala-azar Research work carried out at the King Edward VII Memorial Pasteur Institute, Shillong during 1922. Ind. Jl. Med. Res. April. Bd. 10. Nr. 4. S. 1150—1168.
- 1923 Derselbe, Recovery of *Herpetomonas donovani* from urine of a Kala-Azar Case. Ind. Jl. Med. Res. July. Bd. 11. Nr. 1. S. 319—320.
- 1923 Derselbe, The Pathology of acute Experimental Kala-azar in monkeys. Ind. Jl. Med. Res. July. Bd. 11. Nr. 1. S. 186—195.
- 1924 Derselbe, The Relative Value of Diagnostic Methods and Evidence of Cure in Kala-azar. Ind. Med. Gaz. Nov. S. 551—552.
- 1924 Derselbe, The Pathology of Acute Experimental Kala-azar in Monkeys. Ind. Jl. Med. Res. July. Bd. 11. Nr. 1. S. 186—195.
- 1924 Derselbe, The Recovery of *Herpetomonas donovani* from the urine of a Kala-azar Patient. Ind. Jl. Med. Res. July. Bd. 11. Nr. 1. S. 319—320.
- 1922 SHORTT, H. E. & SEN, R. T., Clinical Kala-azar work performed at the special Kala-azar Hospital, during 1922. Ind. Med. Gaz. July. Bd. 58. Nr. 7. S. 289—293.
- 1923 Dieselben, Urea Stibamine in the Treatment of Kala-Azar. Ind. Jl. Med. Res. Oct. Bd. 11. Nr. 2. S. 653—659.
- 1923 Dieselben, A Second Report on the recovery of *Herpetomonas donovani* from urine of Kala-Azar Cases. Ind. Jl. Med. Res. Oct. Bd. 11. Nr. 2. S. 667—668.
- 1923 Dieselben, Urea Stibamine in the Treatment of Kala-azar. Ind. Med. Jl. Res. October. Bd. 11. Nr. 2. S. 653—659.
- 1924 Dieselben, Final Report on the use of Urea Stibamine in Kala-azar. Ind. Jl. Med. Res. Bd. 12. Nr. 2. S. 335—338.
- 1924 SHORTT, H. E. & SWAMINATH, C. S., Note on the Infection of a Mouse by Means of Bed-Bugs, *Cimex hemiptera* FABR., fed on the Peripheral blood of a case of Kala-azar. Ind. Jl. of Med. Res. Jan. Bd. 11. Nr. 3. S. 965—966.
- 1924 Dieselben, The Behaviour of Cultures of *Herpetomonas donovani* in Bed-Bugs, *Cimex lectularius* and *Cimex hemiptera*. Ind. Jl. Med. Res. Bd. 12. Nr. 2. S. 391—396.
- 1924 SHORTT, H. E., SWAMINATH, C. S. & SEN, R. T., A Second Report on the Recovery of *Herpetomonas donovani* from the urine of Kala-azar Cases. Ind. Jl. Med. Res. October. Bd. 11. Nr. 2. S. 667—668.
- 1910 SHVETS, YA., Kala-azar: black disease: its distribution and relation to Banti's disease. Vrach. gazeta. Bd. 17. S. 703, 731.
- 1921 SIA, RICHARD H. P., Ray's „Hemolytic“ test in Kala-Azar. China Med. Jl. -Sep. Bd. 35. Nr. 5. S. 397—399.
- 1924 Derselbe, A Simple Method of Estimating Quantitative Differences in the Globulin Precipitation Test in Kala-azar. China Med. Jl. Bd. 38. S. 35—42.
- 1921 SIA & HYSIEN WU, Serum globulin in Kala-Azar. China Med. Jl. Nov. Bd. 35. Nr. 6. S. 527 bis 532.
- 1913 DA SILVA, P., Notes sur le Kala-Azar. Arquivos d. Inst. Bact. Cam. Pest. Bd. 4. Nr. 2. S. 147 bis 172.
- 1915 Derselbe, Experiences sur la Transmission de la Leishmaniose Infantile par les Puces (*Pulex irritans*). Arquivos d. Inst. Bact. Cam. Pest. Bd. 4. Nr. 3. S. 261—267.
- 1913 SIGNER, M., Sulla Distribuzione della Leishmaniosi in Italia. Malaria e Malat. d. Paesi Caldi. Aug.-Sep. Bd. 4. Nr. 5. S. 320—323.
- 1908 SLUKA, ERICH, Un cas de Kala-azar. Semaine médicale. 2 décembre. S. 588.
- 1909 SLUKA, E. und ZARFL, MAX, Ein Fall von Kala-azar aus Tashkent in Wien. Deut. Arch. f. klin. Med. Bd. 96. S. 356—386. 1 Tafel.
- 1909 Dieselben, Ein Fall von Kala-azar. Münch. med. Woch. Mai. 25. Jahrg. Bd. 56. S. 1072—1075.

- 1913 SMALLMAN, A. B., Note on some cellular bodies found in a case of Mediterranean Leishmaniosis. Jl. R. A. M. C. Dec. Bd. 21. Nr. 6. S. 636—640.
- 1906 SMITH, JOHN, A case of piroplasmosis. Splenectomy followed in eight months by death. Ind. Med. Gaz. Bd. 41. S. 15—16.
- 1924 SMYLY, H. J. & YOUNG, C. W., The Experimental Transmission of Leishmaniosis to Animals. Proc. Soc. Expr. Biol. & Med. 1923—1924. March. Bd. 21. Nr. 6. S. 354—359.
- 1913 Società Italiana fra i Cultori delle Malat. Eastiche. Riunione Privata tenuta a Messina il 15. Giugno 1923 intorno alla Leishmaniosi Umana in Italia. Atti, Relazioni, Comunicazioni Scientifiche per cura del Prof. Dr. G. SPAGNOLIO, Dr. M. SIGNER, Segretari della Riunione, 180 S. — 1. SCORDO, F., L' Etiologia della Leishmaniosi interna nel Basino Medit. S. 17—49. 2. DI CRISTINA, Sulle Sindrome, Diagnosi, Prognosi e Cura dell' Anemia da Leishmania. S. 50—62. 3. GABBI, U., PELLEGRINO and MONTORO, G., Inchiestori intorno al Kala-azar nelle Provincie della Sicilia orientale e della Calabria Inf. S. 63—77. 4. DIONISI, A., Contributo alla Anatomia Patologica dell' Anemia da Leishmania. S. 78—81. 5. CANNATA, S., Il Sangue nell' Anemia da Leishmania. S. 82—92. 6. Derselbe, Sul Reperto del Parassita di Leishman nel Sangue Periferico. S. 89—92. 7. CARONIA, G., L' Anafilassi nella Leishmaniosi Infantile. S. 92—93. 8. Derselbe, Sul Potere Complem. del siero di Sangue nella Leishmaniosi Infantile. S. 98—102. 9. SPAGNOLIO, G., Sulla Ganglio-punctura nella Diagnosi di Leishmaniosi. S. 102 bis 104. 10. SCORDO, F., Alterazioni Morfol. dei Corpi del Leishman nel Kala-azar. S. 105—108. 11. RANIERI, G., Il Primo Esempio di Leishmaniosi Interna a Campo Calabro. S. 108—109. 12. LICCIARDI, S., Sulla Leishmaniosi interna in Catania. S. 110—115. 13. TAMPANO, P., Un caso di Leishmani interna finito con la Guarigione. S. 115—116. 14. SPAGNOLIO, G., Nuovi Casi Clinico a Nicotera Marino ed a Nizza Sicilia. S. 117. 15. VADALA, P., Il Primo e Esempio di Kala-azar a Furnari Dimostrato Colla Spleno-punctura. S. 119—121. 16. SPRANDIO, G., La cura Climatica nella Leishmaniosi Interna. S. 121—123. 17. ABATE, A., Contributo alla Casistica e allo studio della Leishmaniosi infantile. S. 123—126. 18. Derselbe, La Resistanza dei Globuli Rossi nella leishmaniosi infant. S. 126—127. 19. LA CAVA, Un Caso di Leishmaniosi Interna in una Giovinetta di 14 Anni. S. 127—130. 20. PUGLIATTI, G., Sulla Ricorrenza Primaveraile della Leishmaniosi Interna. S. 130—133. 21. SIGNER, M., Sulla Distribuzione della Leishmaniosi in Italia. S. 133—135. 22. GABBI, U., Sulla Identità Clinica ed Etiologica della Leishmaniosi Umana e Canina. S. 136—147. 23. SPAGNOLIO, G., Leishmaniosi Umana e Canina. Studio d' Ambiente. S. 147—152.
- 1884 SOMMA, L., Sull' anemia splenica infantile. Archivio di patologia infantile.
- 1890 Derselbe, Dell' anemia splenica infantile; storia, clinica e terapia. Relazione letta al I. Congresso pediatrico italiano in Roma nell' ottobre dell' anno 1890. Archivio italiano di pediatria. VI auch erschienen in der Allgemeinen Wiener medizinischen Zeitung. Bd. 36. S. 345. 357.
- 1910 SPAGNOLIO, G., Intorno a due nuovi casi di Kala-azar in Sicilia. Gazzetta medica italiano. Bd. 61. S. 210.
- 1910 Derselbe, Intorno a due nuovi casi di Kala-azar in Sicilia. Studi intorno ad alcune malattie tropicali in Sicilia e Calabria. Tipografia Labicana. Fasc. 1. S. 44.
- 1911 Derselbe, Nuovi casi di Kala-azar nel Comune di Messina. I focolai endemici di Camaro e Casalotto. Studi intorno alle Malattie Tropicali dell' Italia meridionale e insulare e delle Colonie. Archivio trimestrale redatto da UMBERTO GABBI. Tipografia F. CENTENARI. Fasc. 1. S. 31—35. Malaria e malattie dei paesi caldi. Bd. 2. Nr. 2. S. 54.
- 1911 Derselbe, Intorno alla guarigione spontanea del Kala-azar. Studi intorno alle Malattie Tropicali dell' Italia meridionale e insulare e delle Colonie. Archivio trimestrale redatto da UMBERTO GABBI. Fasc. 2. 2. Tipogr. S. Guerriera: Messina.
- 1911 Derselbe, Intorno alla guarigione spontanea del Kala-Azar. Mal. e Malat. dei Paesi Caldi. Agosto. Bd. 2. Nr. 8. S. 230—232.
- 1912 Derselbe, Sulla Vitalità della *Leishmania donovani* in Simbiosi con i Germi delle Malattie Infettive Intestinali e con lo Streptococco Piogene. Mal. e Malat. d. Paesi Caldi. Mai-Juni. Bd. 3. Nr. 5—6. S. 151—152.
- 1912 Derselbe, Leishmaniosi Interna (Kala-azar) a Messina Nuovi Esempi Clinici e Sguardo Riasuntivo. Mal. e Malat. d. Paesi Caldi. Nov. Bd. 3. Nr. 2. S. 307—310.
- 1912 Derselbe, Su alcune modificazioni rilevate nell' equilibrio leucocitario del sangue splenico del Kala-Azar. Mal. e Malat. dei Paesi Caldi. Marzo. Bd. 3. Nr. 3. S. 74—75.

- 1913 Derselbe, Nota Clinica su Alcuni Recenti Casi di Leishmaniosi Interna (Kala-Azar). *Malaria e Malat. d. Paesi Caldi*. März. Bd. 4. Nr. 2. S. 80—82 & *Riforma Med.* Mai 17. Bd. 29. Nr. 20. S. 536—538.
- 1913 Derselbe, Sulla Ganglio-punctura nella Diagnosi di Leishmaniosi. *Malaria e Malat. d. Paesi Caldi*. Aug.-Sep. Bd. 4. Nr. 5. S. 306—308.
- 1913 Derselbe, Leishmaniosi Interna (Kala-Azar) a Messina. Nuovi Esempi clinici e Riassuntivo. *Riforma Med.* Feb. 22. Bd. 29. Nr. 8. S. 199—201.
- 1913 Derselbe, Sulla Coltivabilità della Leishmania, così detta Infantum, nel Sangue splenicocitrato o Mezzo di Rogers. *Malaria e Malat. d. Paesi Caldi*. January. Bd. 4. Nr. 1. S. 2—7.
- 1913 Derselbe, Leishmaniosi Canina e Umana e Loro rapporti. *Malaria e Malat. d. Paesi Caldi*. Apr.-Mai. Bd. 4. Nr. 3. S. 203—204.
- 1914 Derselbe, Le Complicanze delle Vie Respiratorie nella Leishmaniosi interna. *Lavori d. Soc. Italiana di Patologia Esotica*. S. 83—86.
- 1915 Derselbe, Vizio Cardiaco e leishmaniosi interna. *Malaria e Malat. d. Paesi Caldi*. Juli-Aug. Bd. 6. Nr. 4. S. 191—192.
- 1915 Derselbe, Leishmaniosi umana e canina. *Studio d'Ambiente*. *Ref. Med.* Feb. 14. Bd. 31. Nr. 4. S. 179—182.
- 1915 Derselbe, Leishmaniosi canina ed umana e loro presunta dipendenza genetica. *Malaria e Malat. d. Paesi Caldi*. Mai-Juni. Bd. 6. Nr. 3. S. 156—157.
- 1915 Derselbe, Die Leishmaniosi bei Menschen und Hunden. *Studium des Krankheitsgebietes*. *Zentralbl. f. Bakt. Orig.* Januar 15. Bd. 75. Nr. 4. S. 294—298.
- 1916 Derselbe, La Cura della Leishmaniosi interna con i preparati di antimonio. *Malaria e Malat. d. Paesi Caldi*. Juli-Aug. Bd. 7. Nr. 4. S. 242—245.
- 1920 Derselbe, La cura del Kala-Azar infantile con i preparati di antimonio. *Giorn. di clin. Med.* Bologna. Mai. Bd. 1. Nr. 5. S. 182—186.
- 1913 SPAGNOLIO, G. & GIUGNI, F., Riunione Privata tenuta a Messina il 15 Giugno 1913 intorno alla Leishmaniosi umana in Italia.
- 1914 Dieselben, Stato presente del Problema della Trasmissione della Leishmaniosi Interna nei Paesi del Bacino Mediterraneo (*Rivista sintetico critica*). *Malaria e Malat. d. Paesi Caldi*. May-June. Bd. 5. Nr. 3. S. 204—211. July-Aug. Nr. 4. S. 294—205.
- 1913 SPOLVERINI, L. M., Contributo allo Studio della Leishmaniosi infantum. *Pediatria*. Sep. 30. Bd. 21. Nr. 9. S. 659—668.
- 1919 SPRAWSON, C. A., Kala-Azar in Mesopotamia and its incubation Period. *Brit. Med. Jl.* Nov. 22. S. 667—669.
- 1905 STATHAM, J. C. B., Preliminary Note on the Cultivation of the Leishman Body. *Jl. R. A. M. C.* Bd. 4. S. 13—15.
- 1905 Derselbe, A Case of Kala-azar. *Jl. R. A. M. C.* Sep. Bd. 5. S. 248—262; 366—384.
- 1907 Derselbe, Kala-azar or Dum-Dum fever. *Transvaal Med. Jl.* 1906—7. Bd. 2. S. 31—33.
- 1913 STATHAM, J. C. B. & BUTLER, G. G., Note on certain bodies found by liver puncture in a case of Fever associated with Splenic Enlargement. *Jl. R. A. M. C.* Dec. Bd. 21. Nr. 6. S. 629—635.
- 1881 STEPHANOS, Le ponos de Spetza et d'Hydra. *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*. 2e série. Bd. 18. Nr. 47. S. 750. Nr. 51. S. 813.
- 1897 STEPHEN, A., Dr. ROGER's report on Kala-azar. (Abstract) *Ind. Med. Gaz.* Bd. 32. S. 408 bis 413.
- 1904 STEPHENS, J. W. W., Specimens of Leishman-Donovan bodies, or *Helcosoma tropicum*. *Liverpool Medico-Chirurgical Journal*. Bd. 24. S. 369—371.
- 1924 STRUTHERS, E. B., Kala-azar. Criterion of Cure. *China Med. Jl.* Mar. Bd. 38. Nr. 3.
- 1924 STRUTHERS, E. B. & CH'I CHANG CH'UN, The Globulin Precep. and Formol-gel Tests in diagnosis of Kala-azar. *China Med. Jl.* Mar. Bd. 38. Nr. 3. S. 203—206.
- 1923 SUR, S. N., Epidemiology of Kala-Azar in Bengal. *Indian Medical Record*.
- 1915 SUTHERLAND, W. D. & MITRA, G. C., The Wasserman reaction in Malaria, Kala-Azar and Leprosy. *Indian Jl. Med. Res.* April. Bd. 2. Nr. 4. S. 984—989.
- 1920 STIGTER, P. L., Kala-azar. Een bijdrage casuïstiek. *Geneesk. Tijdschr. v. Nederl.-Indië*. Nr. 1.
- 1909 SWABEY, L. W., A Fatal case of Kala-azar. *Jl. R. A. M. C.* September. Bd. 13. Nr. 3.

- 1904 SWAN, J. G., Case of continued fever with Leishman-Donovan bodies. British Medical Jl. Bd. 1. Nr. 2269. S. 1487.
- 1921 SYMONS, T. H., Liet. Col. I. M. S. Madras Annual Report and Statistics of the Govt. General Hospital, Madras for the year 1921.
- 1923 TANABE, N., On the conditions necessary for the *Development of Leishmania donovani* in vitro. Saikingaku Zasshi. Jl. of Bact. June. Nr. 333. Summarized in Japan. Med. World. 1924. Feb. 15. Bd. 4. Nr. 2. S. 46.
- 1910 TASHIM, IBRAHIM, Sur l'existence en Tripolitaine du Kala-azar et de la Fièvre méditerranéenne. Bulletin de la Société de Pathologie Exotique. 12. Octobre. Bd. 3. Nr. 8. S. 511—512.
- 1910 Derselbe, Sur l'existence en Tripolitaine du Kala-azar et de la fièvre méditerranéenne. Archives de l'Institut Pasteur de Tunis. 4e Fasc. S. 158—159.
- 1911 THOMSON, Capt. D. S. B. & MARSHALL, Lt. W. E., Kala-azar Commission to investigate the Prevalence and Cause of the Disease in the Eastern Sudan. 1. General Report (by Capt. THOMSON). 2. Pathological Report (by Lt. MARSHALL). Fourth Report of the Wellcome Tropical Research Laboratories at the Gordon Memorial College, Khartoum. Bd. A. Medical.
- 1921 THOMSON, J. GONDON & SINTON, J. A., *Leishmania donovani* in cultures, recovered from spleen puncture during life and from the bone Marrow of the Cadaver. Proc. Roy. Med. Bd. 14. See Trop. Dis. June. Nr. 8. S. 21—23.
- 1898 THORNHILL, H., A criticism of Dr. ROGERS report on Kala-azar. Ind. Med. Gaz. Bd. 33. S. 50 & 86.
- 1910 TIMPANO, P., Un caso di anemia splenica infantile da parassiti di Leishman. Riforma Medica. 2 maggio. Bd. 26. Nr. 81. S. 490—491.
- 1910 TOMASELLI, A., Studio delle Leishmanie nel succo della milza dei bambini affetti da Kala-azar. Policlinico. giugno. Sezione medica. Bd. 17. Fasc. 6. S. 240—245.
- 1910 Derselbe, Alcune ricerche sul sangue degli ammalati di Kala-azar. Rivista critica di clinica medica. Bd. 11. Nr. 22. S. 337—240.
- 1910 Derselbe, Morfologia delle Leishmanie nel succo splenico di bambini affetti da Leishmaniosi. Atti dell' Accad. Gioenia di scienze naturali in Catania. Serie 5. Bd. 3. Mem. 19. 3 S.
- 1911 Derselbe, Sull'anatomia pathologica del Kala-Azar sperimentale. Folia clinica chimica et microscopica. April. Bd. 3. Fasc. 8.
- 1913 Derselbe, Le Complicazioni della Leishmaniosi infantile. Malaria e Malat. d. Paesi Caldi. April-Mai. Bd. 4. Nr. 3. S. 180—181.
- 1925 TORRADEMÉ, JOSÉ, Consideraciones clinicas a proposito de diagnostico y tratamiento del Kala-azar infantil en la comarca de Tortosa. La Medicina Ibera, Nr. 415.
- 1915 TORRES, OCTAVIO, O Valor do Tartaro Emetico na Leishmaniose. Tres Observações. Brazil Medico. April 1. Bd. 29. Nr. 13. S. 97—101.
- 1917 Derselbe, Distribuição Geographica da Leishmaniose ne Bahia Ann. Paulist. Med. e Cirurg. Feb. Bd. 8. Year 5. Nr. 2. S. 39—43.
- 1917 Derselbe, Observação de um Caso de Leishmaniose Brazil. Medico. Mai 5. Bd. 31. Nr. 18.
- 1920 TOURNIER, ELIE, Note sur un cas de Kala-Azar infantile observé au Gabon. Bull. Soc. Path. Exot. März 10. Bd. 13. Nr. 3. S. 175—176.
- 1915 TRANTAS, A., I. Ophthalmological observations. II. Ophthalmoscopic changes in Generalised Leishmaniasis. Arch. de Med. Dec. 1—28. Bd. 10. Nr. 34, 36. S. 176—279.
- 1906 TREUTLEIN, Über Protozoenblutkrankheiten bei Mensch und Tier in Indien und Deutsch-Ostafrika. Münch. Med. Woch. Bd. 53. Mai. S. 855—856.
- 1923 TRIPUTTI, V., Nota clinica sulla Leishmaniosi infantile. Pediatria. Nov. 15. Bd. 31. Nr. 22. S. 1236—1238.
- 1919 TYZZER, ERNEST EDWARD & WALKER, E. L., A comparative study of *Leishmania infantum* of Infantile Kala-Azar and *Leptomonas (Herpetomonas) clenoccephali* parasitic in the gut of the Dog flea. Ind. Journ. Med. Res. July. Bd. 40. Nr. 2. S. 129—176.
- 1913 UHLENHUTH, P., MELZER & HÜGEL, Die chemotherapeutische Wirkung von organischen Antimonpräparaten bei Spirochäten- und Trypanosomkrankheiten. Deutsche med. Woch. S. 393 u. 2455.
- 1924 UHLENHUTH, P., PHILALETHES KUHN & HANS SCHMIDT, Über ein neues trypanozides Antimonkomplexsalz (Heiden 662). Deutsche med. Woch. Nr. 38.
- 1925 Dieselben, Chemotherapeutische Antimonstudien. Arch. f. Schiff- u. Tropen-Hyg., Nr. 11, Nov.

- 1914 VAGLIO, R., Contributo alla Ricerca del Parassita di Leishman nel Sangue periferico di Bambini affetti da Leishmaniosi. *Pediatria*, Sep. Bd. 22. Nr. 9. Soc. Ital. de Path. Exot.
- 1922 Derselbe, Trasmissione della Leishmaniosi Interna. *Pediatria*. Bd. 30. Aug. 1. Nr. 15.
- 1909 VENTURA, CLAUDIA, Considerazioni etiologiche intorno ad un caso di anemia splenica infantile. *Gazzetta degli ospedali e delle cliniche*. Bd. 30. Nr. 30. S. 313—315.
- 1908 VERDIER, F., Les Leishmanioses. Thèse doctorat. Ollier-Henry et Cie. 80. 89 S.
- 1914 VERRIENTI, P. & RUSSI, P., Contributo allo studio clinico del kala-azar. *Riforma Med.* Sept. Bd. 30. Nr. 36. S. 996—999.
- 1914 VILA, M., Un Caso de Kala-azar en un adulto. *Rev. Clin. de Madrid*. Bd. 12. S. 435—441.
- 1915 Derselbe, Caracteres de la leishmaniosis canina en Tortosa. *Rev. clin. Madrid*. Bd. 13. S. 172 bis 174.
- 1910 VISENTINI ARBIGO, Über die Morphologie und den Entwicklungskreis der bei Kranken Kalabriens und Siziliens beobachteten Leishmania. *Archiv für Schiffs- u. Trop.-Hyg.* Bd. 14. Beiheft 4. S. 1—15.
- 1910 Derselbe, Contributo alla conoscenza del Kala-azar in Italia. Studi intorno ad alcune malattie tropicali in Sicilia e Calabria. *Tipografia Labicana*. Fasc. 1. *La Riforma Medica*. Nr. 19.
- 1910 Derselbe, Sull'anatomia patologica dell'anemia infettiva da Leishmania (Kala-azar) osservata in Calabria e Sicilia. *Pathologica*. 1 Dicembre. Bd. 2. Nr. 50. S. 569—574.
- 1910 Derselbe, Sulla morfologia e sul ciclo di sviluppo della Leishmania osservata nei malati di Calabria e di Sicilia. 1a Comunicazione. Studi intorno ad alcune malattie tropicali della Calabria e della Sicilia. Roma. *Tipografia LABICANA*. Fasc. 29. S. 9—20.
- 1910 Derselbe, Sulla distribuzione geografica del „Kala-azar“ in Italia. Il „Kala-azar“ nelle Puglie e nelle Isole Eolie. Roma. *Tipografia F. CENTENARI*. Fasc. 30. Ebenda.
- 1910 Derselbe, Sulla distribuzione geografica del Kala-Azar in Italia. *Malaria e malattie dei paesi caldi*. Anno 1. S. 157.
- 1910 Derselbe, Sull'anatomia patologica del Kala-azar osservato in Calabria e Sicilia. Studi intorno ad alcune malattie tropicali della Calabria e della Sicilia. Roma. *Tipografia Labicana*. Fasc. 20.
- 1911 Derselbe, Una carta geografica della distribuzione della Leishmaniosi in Italia. Kala-azar e Bottone d'Oriente. Con tavola. Studi intorno alle Malattie Tropicali dell'Italia meridionale e insulare e delle Colonie. Archivio trimestrale redatto da UMBERTO GABBI. Roma. *Tipografia F. CENTENARI*. Fasc. 1. S. 28—30. *Malaria e Malattie dei Paesi Caldi*. Anno 2. Fasc. 2.
- 1912 Derselbe, Transmission of Leishmaniasis by means of cultures and the Mechanism of the Natural Immunity in Rats and Guinea Pigs. *Quart. Jl. Micros. Sci. Dec.* Bd. 52. Nr. 2. (War Series Nr. 230). S. 373—384.
- 1912 Derselbe, On the morphology of the Leishmania of Italian Kala-Azar. Third Communication: Cytological Researches on Leishmania in Cultures. *Quart. Jl. Micros. Sci. Dec.* Bd. 58. Nr. 2. (War Series) Nr. 230). S. 353—371.
- 1912 Derselbe, Mécanisme de l'Immunité Naturelle du Rat et du Cobaye à l'égard des Cultures de *Leishmania infantum*. *Bull. Soc. Path. Exot.* June. Bd. 5. Nr. 6. S. 358—360.
- 1913 Derselbe, Le Mie Ricerche di Trasmissione delle Leishmaniosi. Lettere all'Editore. *Pathologica*. Dec. 1. Bd. 5. Nr. 122. S. 734.
- 1915 Derselbe, Il Kala-azar (Rivista Storico-Critica). *L'Attualità Med.* Febr. Bd. 4. Nr. 2. S. 81 bis 107.
- 1913 Derselbe, Ricerche Morfologiche, culturali e biologiche sulla Leishmania della Leishmaniosi spontanea del cane. *Rendiconti d. R. Accademia dei Lincei*. Decbr. 7. Bd. 22. Ser. 5. Nr. 11. S. 582—587.
- 1911 VOLPINO, G., Infezione sperimentale da *Leishmania infantum* nella cornea del coniglio. *Pathologica*. 1 Febr. Bd. 3. Nr. 54. S. 45—46. *Polieclinico*. Bd. 18. S. 208.
- 1911 Derselbe, Experimentelle Infektion mit *Leishmania infantum* in der Hornhaut des Kaninchens. *Central. für Bakt. Orig.* 1. Abteilung. 2 Sept. Bd. 60. Heft 1—2. S. 91—92.
- 1909 VORTISCH VAN VLOTEN, H., Hoyun, Kantonprovinz. Vergleiche ärztlicher Erfahrungen in Westafrika und China. *Archiv für Schiffs- und Tropen-Hygiene*. März. Bd. 13. Heft 5. S. 153—157.
- 1916 WARD, G. R., Kala-Azar in soldiers returning from Malta. *Lancet*. July 1. S. 16—17.
- 1892 WALSH, J. H. TULL, Case of Kala-azar in an insane. Under care of Surgeon Captain J. H. TULL WALSH. Notes by W. A. WILLIAMS, L. S. A. *Ind. Med. Gaz.* July. Bd. 27. S. 207—208.

- 1911 WELD, Major A. E., A Clinical Note on Two Cases of Kala-Azar treated with Salvarsan. *Jl. R. A. M. C.* Sept. Bd. 17. Nr. 3. S. 275—277.
- 1915 Derselbe, A short note on the work done in the Military Families Hospital, Malta, during the Period from January 1909 to August 1914. *Jl. R. M. A. C.*
- 1911 WENYON, C. M., Reports of the Advisory Committee for the Tropical Diseases Research Fund for the year 1911.
- 1911 Derselbe, Leishmania and Mosquitoes. Correspondence. *The Lancet.* November 11. Bd. 2. S. 1362—1365.
- 1912 Derselbe, Some Recent Advances in our Knowledge of Leishmaniasis. *Jl. Lond. School Trop. Med.* Bd. 1. Pt. 2. S. 93—98.
- 1912 Derselbe, Experiments on the Behaviour of Leishmania and Allied Flagellates in Bugs and Fleas, with some Remarks on Previous work. *Jl. London School Trop. Medicine.* Bd. 1. Part I. S. 13—26.
- 1914 Derselbe, Kala-Azar in Malta, with some Remarks on the various Leishmaniasis. *Trans. Soc. Trop. Med. and Hyg.* Januar. Bd. 4. Nr. 3. S. 97—111.
- 1914 Derselbe, The culture of Leishmania from the Finger-blood of a case of Indian Kala-Azar, with some remarks on the nature of certain granular bodies recently described from this disease. *Jl. Trop. Med. and Hyg.* Feb. 16. Bd. 17. Nr. 4. S. 49—51.
- 1915 Derselbe, Flagellate forms of *Leishmania donovani* in the Tissues of an experimentally Infected dog. *Jl. Trop. Med. and Hyg.* Oct. 1. Bd. 18. Nr. 19. S. 218—219.
- 1915 Derselbe, Leishmania problems: Observations on a recent contribution to the Subject. *Jl. Trop. Med. and Hyg.* Nov. 1. Bd. 18. Nr. 21. S. 241—247.
- 1922 Derselbe, Kala-Azar and the Bed-bug. *Lancet.* Feb. 25. S. 400—401.
- 1922 Derselbe, Leishmaniosis: A review of recent literature. *Kala-azar. Trop. Dis. Bull.* Nr. 1.
- 1910 WHITE, CHARLES, Notes on a Case of Kala-azar. *Jl. R. A. M. C.* March. Bd. 14. Nr. 3.
- 1914 WHIPHAM, T. R., Case of Kala-Azar. *Proc. Roy. Soc. Med.* Feb. Bd. 7. Nr. 4. (Soc. Dis. Child.) S. 63—64.
- 1909 WILKINSON, Statistics of Kala-azar in the Assam district. (Sanitary Report Eastern Bengal and Assam.) *Ind. Med. Gaz.* 1910. Bd. 45. S. 468.
- 1909 WILLIAMSON, G. A., Is Potos Kala-azar? (With Discussion.) *Brit. Med. Jl.* September 18. Bd. 2. S. 781—782 and 1910 February 26. Bd. 1. S. 545—546. *Jl. of Trop. Med. and Hyg.* August 16. Bd. 12. Nr. 6. S. 242—243. (Abstract.) *The Lancet.* September 11. Bd. 2. S. 799.
- 1911 Derselbe, Is Potos Kala-azar? *Brit. Med. Jl.* January 28. Bd. 1. Nr. 2613. S. 229.
- 1906 WOOLEY, PAUL G., Tropical Febrile Splenomegaly. *Philippine Jl. of Science. Section B. Medical Sciences.* Manila. June. Bd. 1. Nr. 5. S. 533—545.
- 1906 Derselbe, *Bacterium pneumoniae simile* (novo var.). An organism isolated from a case of tropical febrile splenomegaly. *Zentralbl. für Bakteriologie.* 1e Abt. Orig. Bd. 42. S. 589—590.
- 1906 WOLFF, H., Über Pathogenese und Therapie der Anaemia splenica infantum. *Berliner Klinische Wochenschrift.* Bd. 43. Nr. 49. S. 1565—1569.
- 1919 WOLTERING, F. J. L. und HULK, J. F., Een geval van Kala-Azar. *Ned. Tydschr. v. Geneeskunde*, Nr. 9.
- 1906 WURTZ, R., Kala-azar. *Nouveau Traité de Médecine et de Thérapeutique*, Brouardel et Gilbert. Bd. 6. *Maladies exotiques.* S. 228—230. Libraire J. B. Baillière et fils.
- 1920 WYLIE, J. H., Kala-Azar in North China. *China Med. Jl.* Nov. Bd. 34. Nr. 6. S. 593—601.
- 1883 XANTHOS, M. G., Sur le tsanaki, maladie de l'enfance sévissant dans l'île d'Hydra. *Congrès des Méd. Grecs.* 1882. Bd. 1. S. 79.
- 1915 YAKIMOFF, W. L., Contribution à l'étude des Leishmanioses de l'homme et du chien dans le Turkestan russe. *Bull. Soc. Path. Exot.* Juli. Bd. 8. Nr. 7. S. 474—503.
- 1915 Derselbe, De la période d'incubation chez les animaux infectés par les Leishmania. *Bull. Soc. Path. Exot.* Juli. Bd. 8. Nr. 7. S. 430—431.
- 1923 Derselbe, Studie sul Kala-azar. *Pediatrics.* Aug. 1. Bd. 31. Nr. 15. S. 811—816.
- 1911 YAKIMOFF, W. L. & KOHL-YAKIMOFF, Leishmaniose canine à Tunis. *Bull. Soc. Path. Exot.* Juli 12. Bd. 4. Nr. 7. S. 452—453.
- 1912 Dieselben, Infection des Souris blanches par les Cultures de *Leishmania infantum* Ch.

- NICOLLE (Travail du laboratoire biologique du George Speyerhaus a Frankfort sur le Mein). Bull. de la Soc. de Path. Exot. Séance du 10 Avril. Bd. 5. Nr. 4. S. 218—220.
- 1912 Dieselben. L'Infection des Animaux de Laboratoire par la *Leishmania infantum* CH. NICOLLE. (Deuxième Note Préliminaire). Bull. Soc. Path. Exot. June. Bd. 5. Nr. 6. S. 355—537.
- 1913 YAKIMOFF, W. L., KOHL-YAKIMOFF, NINA, & SCHOKHAR, N. J., Leishmaniose canine à Tashkent. Bull. Soc. Path. Exot. Juni. Bd. 6. Nr. 6. S. 432—433.
- 1914 YAKIMOFF, W. L. & SCHOKHAR, N. I., Recherches sur les Maladies Tropicales Humaines et Animales au Turkestan. 1. Répartition de la Leishmaniose canine au Turkestan. Bull. Soc. Path. Exot. Mar. Bd. 7. Nr. 3. S. 185.
- 1923 YORKE, WARRINGTON, The treatment of Kala-Azar by „Bayer 205“. Brit. med. Jl. March. 3. S. 370.
- 1913 Derselbe, An account of an Investigation of the Prevalence of Kala-Azar Endemic in the Plains of Assam. Proc. 3rd Mat. Genl. Mal. Com. (Madras.) Nov. 18—20. 1912. S. 257—265.
- 1914 YOUNG, T. C. MC. COMBIE, Segregation and Kala-Azar. A useful Measure. Ind. med. Gazette. Bd. 49. Nr. 8. S. 301.
- 1914 Derselbe, Report on the Progress of the Kala-Azar Investigation during the session 1912—13. Ind. Jl. Med. Red. Supplement. Bd. 5. S. 21—44.
- 1919 Derselbe, A Supplement to Sanitary Report of the Province of Assam for 1919. Assam Secretariat Printing Office.
- 1921 Derselbe, Annual Public Health Report of the Province of Assam 1921.
- 1923 Derselbe, The season of onset of Kala-Azar. Ind. Med. Gazette. Feb. Bd. 58. Nr. 2. S. 52—56.
- 1923 Derselbe, Kala-azar in China. China Medical Jl. Oct. Bd. 37. Nr. 10. S. 797—822.
- 1923 Derselbe, Some facts in regard to the progress of Kala-azar work in the Province of Assam in general and in Sibsagar in particular. Proc. Assam. Br. Brit. Med. Assoc. Ann. meeting. Haflong. Januar 7. S. 10—19.
- 1924 Derselbe, Fourteen Years Experience with Kala-azar work in Assam. Trans. Roy. Soc. of Trop. Med. & Hyg. Bd. 18. Nr. 3. S. 113—126.
- 1922 YOUNG, CHARLES W., The diagnosis of Kala-Azar by Blood-Culture. Proc. Soc. Experim. Biol. and Med. March. 15. Bd. 19. Nr. 6. S. 299—302.
- 1923 YOUNG, CHARLES W. & VAN SANT, HELEN M., *Leishmania donovani* in the Peripheral blood. Proc. Soc. Experim. Biol. and Med. Nr. 4. S. 219—222.
- 1922 Dieselben, The Diagnosis of Kala-Azar by Blood Culture. Proc. Soc. Experim. Biol. and Med. Mar. 15. Bd. 19. Nr. 6. S. 299—302.
- 1923 YOUNG, C. W. & VANSANT, H. M., *Leishmania donovani* in the peripheral blood. Jl. Exp. Med. Sep. 1. Bd. 38. Nr. 3. S. 233—256.
- 1924 YOUNG, C. W., SMYLY, J. J. & BROWN, C., Experimental Kala-azar in a Hamster (*Cricetulus griseus*). Proc. Soc. Expr. Biol. and Med. Mar. Bd. 21. Nr. 6. S. 357—359.
- 1908 ZAMBONI, Röntgenterapia nell'anemia splenica infantile. Società medico-chirurgica di Bologna: seduta 28 Marzo. Il Policlinico. Sezione pratica. Bd. 15. S. 528.
- 1909 Derselbe, Ricerche anatoma-patologiche sull'anemia splenica infantile. Rivista di clinica pediatrica. Nr. 10.
- 1910 Derselbe, Osservazioni cliniche e nuove ricerche anatomo-patologiche sull'anemia splenica infantile. Rivista di clinica pediatrica. Bd. 8. Nr. 7. S. 529—585.
- 1916 ZINCONE, PIETRO, La Leishmaniosi interna in Provincia di Caserta. Malaria e Malat. d. Paesi Caldi. Jan. Bd. 7. Nr. 1. S. 7—14.

Sachverzeichnis.

A.

Abasia choreiformis 322.
 Abdominaltyphus 3.
 — Allgemeines 3.
 — Ansteckungsmöglichkeiten 29.
 — bei Kala-Azar 681, 685.
 — Diagnose 30.
 — geographische Verbreitung 7.
 — mittelbare und unmittelbare Übertragung 23.
 — Verbreitungsweise 30.
 — Versendung des Untersuchungsmaterials 31.
 Abführmittel, salinische 154.
 Abmagerung bei Kala-Azar 672.
 Abortivfieber 409.
 Abu rokab (Knievater) 451.
 Adriaefieber 510.
Aedes cinereus 427.
 — *fasciatus* 471.
 African varioloid varicella 72.
 Afrika, Amöbenruhr 193.
 — Diphtherie 92.
 — Geschlechtskrankheiten 81, 83.
 — Kala-Azar 643.
 — Leberabszeß 576.
 — Paralyse 332.
 — Pneumonie 101.
 Ägypten, Masernmortalität 90.
 Akatama 298.
 Akklimatisationsfieber 401.
 Akustikus bei Lues 302.
 Alastrim 68.
 Alkohol, nervöse Störungen durch 314.
 Alkoholmißbrauch 314.
 Allgemeinbefinden bei Kinder-Kala-Azar 678.
 Alltagsfieber 398.
 Al nauchah 440.
 Alter bei Leberabszeß 577.
 Amaas 68.
 Ameisen als Typhusverbreiter 26.
 Amentia 324.
 American modified smallpox 72.

Amerika, Amöbenruhr 195.
 — Diphtherie 92.
 — Geschlechtskrankheiten 81.
 — Körnerkrankheit 89.
 — Leberabszeß 575.
 — Paralyse 332.
 Ammoniumantimonyltartrat 699.
Amoeba buccalis (gingivalis) 203, 205.
 — *coli* 196.
 — *dysenteriae* 197.
 — *hyalina* 217.
 — *phagocytoides* 214.
 Amöben im Darm des Menschen 218.
 — Einwirkung auf das Lebergewebe 586.
 — mit Parasiten 213.
 — psychische Störungen durch 313.
 — koli-ähnliche bei Tieren 213.
 — ruhramöben-ähnliche und morphologisch gleiche bei Tieren 208.
 — Wanderung im Gewebe 618.
 Amöbenabszeß der Leber 574.
 — Abszeßmembran 584.
 — Begleitkrankheiten 602.
 — Behandlung 606.
 — chronische 589.
 — Diagnose 602.
 — Differentialdiagnose 604.
 — Durchbruch 598.
 — Eiter 580, 585.
 — Empfänglichkeit 576.
 — Formen 579.
 — Gegenwirkungen des Lebergewebes 584.
 — Heilungsvorgänge 580.
 — Histologie 583.
 — klinischer Befund 591.
 — pathologische Anatomie 579.
 — Prognose 605.
 — Prophylaxe 606.
 — subakute 589.
 — tardive 590.
 — Untersuchung mit Röntgenstrahlen 597.
 — Verbreitung 575.

Amöbenabszeß Verhalten des Lebergewebes 582.
 — Verlauf und allgemeine Krankheitserscheinungen 586.
 — Verlauf und Nachbehandlung 613.
 — Zahl, Sitz und Größe 580.
 Amöbenbronchitis 234.
 — eitrige 614.
 Amöbenenteritis 193.
 Amöbenentzündung der Leber 586.
 — Vorstufen 586.
 Amöbenkrankungen innerer Organe bei Ruhr 567.
 Amöbenhepatitis, akute 586.
 Amöbenruhr 193, 220.
 — und Bazillenruhr, Differentialdiagnose 252.
 — Ätiologie 195.
 — Begleit- und Nachkrankheiten 234.
 — Behandlung 239.
 — — chirurgische 248.
 — Dauer 234.
 — Diagnose 249.
 — Einschleppen 220.
 — Epidemiologie 220.
 — geographische Verbreitung 193.
 — Hepatitis 569.
 — Immunität 225.
 — Inkubation 225.
 — Komplikationen 238.
 — pathologische Anatomie 226.
 — Prognose 254.
 — Prophylaxe 255.
 — Röntgenaufnahmen 252.
 — Rückfälle 238.
 — Sterblichkeit 225.
 — Symptomatologie 230.
 — Verlauf und Ausgang 232.
 — Weiterverbreitung durch Erdboden 224.
 — — durch Fliegen und Staub 224.
 — — durch Kontaktinfektion 221.

Amöbenruhr, Weiterverbreitung durch Wasser 223.
 Amöbenträger 221.
 Amöbenzysten. Übertragung durch Wasser 255.
 Amöbenzystitis 234, 619.
 Amoebiasis 193.
 — Übertragung auf andere Organe durch die Blutbahn 614.
 Amoebic hepatitis, Abszeß 569.
 Amok 336, 337, 339.
Amphimonas caudata 276.
 Anaemia febrilis splenica 639.
 — splenica infantum pseudo-leucaemica 641.
 Anämie bei Kala-Azar 673.
 — perniziöse 687.
 — bei Verrugas 372.
 Angiofibroma cutis circumscriptum contagiosum 359.
Anhalonium lewinii 319.
 Ankylostomiasis 238, 253, 312, 640, 687, 703.
 — bei Kala-Azar 681.
 — und Typhus 13.
Ankylostomum duodenale 166, 312, 664.
 Ankylostomumlarven 101.
 Ansteckungsvermittler 403.
 Antidysenterikum SCHWARZ 156.
 Antimonsulfid, kolloidales 699.
 Antimontrioxyd 699.
 Antimonyltartrat, saures 699.
 — gegen Kala-Azar 696.
 Antimosan 706.
 Appendixeroöffnung bei Ruhr 160.
 Apraxia algera 487.
Aptera 96.
 Ardent fever 431.
 Arterienpuls bei Pappatasielieber 522.
 Arthritis urica 105.
 Asien. Amöbenruhr 194.
 — Diphtherie 92.
 — Kala-Azar 642.
 — Leberabszeß 576.
 — Lungenentzündung 100.
 — Paralyse 333.
 Askariden 166, 253.
 Askarideninfektion 238.
 Assam, Fieber 639.
 — Kala-Azar 644.
 Astasia 322.
 Astheno-myalgie fever 422.
 Asthma bronchiale 100.
 Atmungsorgane bei Dengue 480, 487.
 — Erkrankungen 100, 604.
 — bei Kala-Azar 673.
 — bei Kinder-Kala-Azar 679.
 — bei Typhus 15.
 Atrophie aller Organe bei chronischer Ruhr 135.
 Atropinversuch bei Typhus 19.

Augenbindehautentzündungen bei Ruhr 144.
 Augenkrankheit, ägyptische 89.
 Aussehen bei Kala-Azar 673.
 Australien. Amöbenruhr 195.
 — Paralyse 332.

B.

Bacillus archibaldi 46.
 — *asiaticus* 46.
 — *asthenogenes* 422.
 — *columbensis* 46.
 — *enteritidis* Breslau und GÄRTNER 4.
 — *jaecalis aequaligenes* 46.
 — *jebris exanthematici mandschurici* 439.
 — *khartumensis* 46.
 — *pyocyanus* 110.
Bacterium coli commune 109.
 — — *dysentericum* 109.
 — *dysenteriae* 109, 113.
 — *influenzae* 98.
 — *paratyphi* 436.
 — *pneumosintes* 98.
 — *proteus* 558.
 — *tularensis* 443.
 Badewässer. Desinfektion bei Typhus 32.
 Bagdad-Beule 640.
 Bakteriophagen D'HERELLES 115.
 — Behandlung bei Ruhr 153.
 Balantidenruhr 258.
Balantidium coli 166, 246, 253, 258, 259.
 — *minutum* 264, 265.
 Banga 338.
Bartonella bacilliformis 388.
 Bartonellen 388.
 — Entwicklungszyklus 389.
Bartonella bacilliformis 388.
 Bauchtyphus 402, 405.
 Bazillenruhr 108, 568.
 — Ätiologie 111.
 — Bakteriologie 108.
 — Behandlung 150.
 — — chirurgische 100.
 — chronische 148.
 — Diagnose 161.
 — Diät 158, 159, 161.
 — Einschleppen 121.
 — Entstehen einer Epidemie 128.
 — Epidemiologie 121.
 — Immunität 131.
 — Komplikationen 145.
 — Morbidität und Mortalität 130.
 — Nachkrankheiten und Begleiterscheinungen 142.
 — pathologische Anatomie 131.
 — Prognose 166.
 — Prophylaxe 167.
 — Rückfälle 141.
 — Symptomatologie 135.

Bazillenruhr, Verlauf 136.
 — — und Krankheitserscheinungen 135.
 — Weiterverbreitung 123.
 — — durch Erdboden 126.
 — — durch Fliegen und Staub 126.
 — — durch Kontaktinfektion 123.
 — — durch Wasser 125.
 Bazillenträger der Ruhr 170.
 Beriberi 313.
 — und Amöbenruhr 238.
 Berrugas 357.
 Beruf und Lebensstellung bei Kala-Azar 649.
 Beulenpest 311.
 Bilharziosis 100.
 Bilharz'sche Krankheit 164.
 Bilious fevers 432.
 Bismutverbindungen 702.
 Blasen-Bilharzia 107.
 Blasensteine 107.
Blastocystis hominis 251.
 Blattern 49, 50.
 — amerikanische Formen 68.
 — schwarze 50.
 Blindbremse 540.
 Blut bei Amöbenabszeß der Leber 594.
 — bei Dengue 487.
 — bei Kala-Azar 674, 691.
 — — — Globulingehalt 675.
 — bei Kinder-Kala-Azar 679.
 Blutkultur bei Typhus 18.
 Blutserum bei Amöbenruhr 252.
 Bodenratten. Verseuchung durch 542.
Bodo caudatus 276.
 — *urinarius* 276.
 Bombay fever 437, 440.
 Brasilien. Geisteskrankheiten 295, 296.
 Bräume 92.
 Break-bone fever 453.
 Brechweinstein gegen Kala-Azar 696.
 Biennfieber 431.
 Brill'sche Krankheit 97, 435.
 Bronchialbaum. Durchbruch des Leberabszesses 604.
 Bronchialspirochätose 102.
 Bronchitis 100.
 Bronchomoniliasis 103.
 Bronchopneumonie und Ruhr 148.
 Brustorgane bei Amöbenabszeß der Leber 593.
 Bubonenpestfieber 407.
 Buhufieber 421.
 Burdwan-Fieber 640.

C.

Cafard 321.
 Caffir milk pox 68.
 Calabarschwellung 409.
 Calcutta fever 437, 440.

Calenture 321.
Calliphora erythrocephala 204.
 Camp fever 6.
 Canary fever 440.
 Cancrum oris bei Kala-Azar 680, 702.
 Cannabinomania 318.
Cannabis indica 316, 337.
 — *sativa* 318.
 CARRION-Fieber, schweres 355.
 CARRION'sche Krankheit 355.
 CARRION'sches Exanthem 361.
Castela nicholsoni 240.
 Cavitiesfieber 421.
Cebus variegatus 262.
Cercobodo 267.
 — *longicauda* 277.
Cercomonas 264.
 — *longicauda* 277.
Cercopithecus 385.
 CHAGAS-Krankheit 297, 307.
Chaparro amorosa 240.
 Chicha de Maiz 315.
 Chickenpox 50, 73.
Chilomastix mesnili 239, 270, 271.
 China, Bazillenruhr 124.
Chlamydozoon Variolaevaccinae 51.
 Chlorkalkmilch als Desinfektionsmittel 32.
 Choléra cutané (sudoral) 415.
 — und Ruhr 147.
 Choleraträger 236.
Chrysomya macellaria 205.
Cimex rotundatus 658, 659.
Cirrhosis biliaris hypertrophica 688.
 Climatic and non malarial febrile diseases 402.
 Colitis cystica 134.
 — hyperplastica polyposa dysenterica 135.
 — ulcerosa (gravis) 164.
 Confusion mentale palustre 306.
 Conjunctivitis granulose 89.
 Continued fever 6.
 Coqueluche 99.
 Cortex Simarubae 240.
 Coup de chaleur 344.
 — de soleil 344, 417.
Crithidia melophagia 666.
Culex fasciatus 427, 428.
 — *fatigans* 422, 429.
 — *mansoni* 423.
Cysticercus 313.

D.

Dandy fever 453.
 Darm. Amöben im menschlichen 218.
 — und Leber, Wechselwirkungen 591.
 — mikroskopisches Bild des ruhrkranken 134.
 Darmbewohner, harmlose 214.
 Darmblutungen 157.

Darmblutungen bei Amöbenruhr 236.
 Darmerkrankung und Leberabszeß 582.
 Darminvagination 165.
 Darmkatarrh 162.
 — der Ruhrperiode 162.
 — — — Diagnose 163.
 Darmrohr bei Kala-Azar 690.
 Darmtuberkulose 165.
 Dattelfieber 450, 460.
 Dauerausscheider von Ruhrbazillen 170.
 Delirium bei Gelbfieber 309.
 Dementia paralytica 330.
 — paranoides 325, 326, 327.
 — praecox 325.
 Dengue 405, 450.
 — Anfall 476.
 — Ausbreitung 459.
 — Beginn 478.
 — Behandlung 498.
 — Diagnose 494.
 — Empfänglichkeit für 466.
 — Erreger und Vermittler 468.
 — Exanthem 476, 483, 484.
 — experimentelle 519, 521.
 — Geschichte 451.
 — Infekt, Lokalisation 490.
 — Inkubationsstadium 475.
 — Komplikationen 492.
 — Krankheitsbild 474.
 — Kurven 410, 475, 479.
 — Leichenbefund 493.
 — Nachkrankheiten und Rückfälle 491.
 — Prodrome 476.
 — Prognose 498.
 — Schmerzen 481.
 — staatliche Abwehr und Ausrottung 472.
 — Sterblichkeit 466.
 — Symptomatologie 477.
 — Teilnahme der Tierwelt 467.
 — Verlauf 489.
 — Verschleppung auf Schiffe 464.
 — Verseuchung 464.
 — Wanderungen und Verschleppungen 461.
 Denguis latens 490.
 — mitis 490.
Dermacentor reticulatus 94.
 — *venustus* 95.
 Desinfektionsanweisung bei Typhus 32.
 Diabetes mellitus 105.
 Diamba 318.
 Diathermasia 346.
 Dickdarm bei Ruhr 226, 228.
 — bei Oroyafieber 376.
 — bei Typhus 22.
Dientamoeba fragilis 217, 218.
Dimastigamoeba gruberi 217.
 Diphtherie 92.
Diplocercomonas soudanensis 271.
Diplomastix caudata 276.

Dithioglyzinat 701.
 Double continued fever 424, 438.
 Dreitagefieber 17, 398, 420, 474.
 Drittagfieber 398.
 Dum-Dum-Fieber 639.
 Durchfälle, ruhrverdächtige 168.
 — septische 164.
 Dysbakteria-Impfstoff 174.
 Dysenterie, frische nekrotisierende Entzündung 140.
 — Spätintoxikationen 144.
 Dysenterieamöbe 197.
 — Degenerationsformen 201.
 — Entwicklungsgang 197.
 — Lebensfähigkeit außerhalb des menschlichen Körpers 203.
 — Minutaform 201.
 — in einer Schleimflocke 203.
 — großes vegetatives Stadium 198.
 — Vorkommen im kranken Menschen 202.
 — Zystenbildung 201.
 Dysenteriebazillen 113.
 — Typus SHIGA-KRUSE 114.
 Dysenterie-Heilserum 151, 152.
 Dysphagia spasmodica 298.

E.

Eimeria oxyzoora 277.
 — *wenyoni* 277.
 Eingebornen-Niederlassungen, ruhrverdächtige 170.
 Eingeweidewürmer 238.
 — bei Kala-Azar 664.
 — ruhrähnliche Zustände durch 253.
 Einläufe gegen Ruhr 157.
 Eintagsfieber 398, 413.
 Eiter des Leberabszesses 580, 585.
 Elephantoid fever 406, 408.
Embadomonas intestinalis 271.
 Emetin gegen Amöbenabszeß der Leber 573.
 — gegen Amöbenruhr 242.
 Empyem, epiphrenisches 600.
 Encephalitis epidemica lethargica 97, 312.
 Endemic glandular fever 441.
Endolimax nana 213, 214, 218.
 — *williamsi* 215.
 Englischer Schweiß 414.
Entamoeba africana 197.
 — *brasiliensis* 197.
 — *cercopitheci* 208.
 — *challoni* 208.
 — *cobayae* 211, 213.
 — *cochinchinensis* 197.
 — *coli* 196, 209, 218.
 — — Färbbarkeit und Wachstum 212.

Entamoeba coli Minutaformen u. Zystenbildung 212.
 — — Morphologie und Biologie 211.
 — — Vorkommen 209.
 — *dubosequi* 208.
 — *hartmanni* 216, 218.
 — *histolytica* 164, 193, 196, 197, 199, 218.
 — — Degenerationsformen 200.
 — — Morphologie und Biologie 197.
 — *legeri* 213.
 — *minuta* 197.
 — *muris* 213.
 — *nipponica* 197.
 — *nutalli* 208.
 — *ranarum* 208, 209.
 — *suis* 210.
 — *tetragena* 197.
 — *tropicalis* 197.
 Enteric fever 402.
 Enteric-like fevers 41.
 Enteritis, Begleitumstände 5.
 — infectiosa 3.
 — — typhosa 3.
 — membranacea 163.
 — paratyphosa 3.
Enteromonas bengalensis 271.
 — *hominis* 271.
 Entlausung 96.
 Enzephalitis, epidemische 97, 312.
 Epidemie poliomyelitis 99.
 — varioloid varicella 72.
 Epididymitis bei Ruhr 144.
 Epilepsia larvata 339.
 Epilepsie 323, 324.
 Epithelioma contagiosum 51.
 Erkältungskrankheiten 103.
 Erkrankungen, chirurgische 106.
 — des Rückbildungsalters 327.
 — ruhrähnliche 258.
 — typhusähnliche ohne Typhus- oder Paratyphusbazillen-Befund 45.
 Ernährungszustand bei Leberabszeß 591.
 Erschöpfungsfieber 416.
 Erzindianstämme 3.
 Espundia 640.
Eucupinum hydrochloricum 65.
 Europa, Amöbenruhr 193.
 — Kala-Azar 643.
 — Leberabszeß 575.
 Exantheme, pockenähnliche in Indien 72.
 — — in der Südsee 70.
 Exanthesis arthrosia 453.
 Explosionsepidemien 535.

F.

Fannia canicularis 205.
 Farina fever 441.
 Fazialis bei Lues 302.

Febbre reumatica 424.
 Febriola 413.
 Febris exanthematica 93.
 — flava 532.
 — gastrica 436.
 — herpetica 414.
 — miliaris 414.
 — perniciosa delirans 305.
 — quintana 94, 435.
 Feldlatrinen, Rauchabortanlage 35.
 Fieber bei Amöbenhepatitis 587.
 — von Ancon 423.
 — anhaltendes 400.
 — asthenoneuralgisches 422.
 — gastrisches 405.
 — gelbes 569.
 — hektisches bei Leberabszeß 587.
 — von Macuto 511.
 — mandschurisches 438.
 — von Menegrande 511.
 — nachlassendes 400.
 — paratyphöses 685.
 — schwarzes 639.
 — schweifendes 398.
 — bei Verrugas 372.
 — wolhynisches 94.
 — zusammengesetzte 398.
 Fieberformen bei Kala-Azar der Erwachsenen 669, 670.
 Fieberkrankheiten, alltägliche 397.
 — eintägige 413.
 — dreitägige 420.
 — fünf- bis siebentägige 422.
 — sechs- bis neuntägige 430.
 — neun- bis vierztägige 436.
 — gutartige, kurzfristige 397, 411.
 — — — Übersicht 413.
 — — — Unterscheidung 405.
 Fieberkurven, atypische des Abdominaltyphus bei Mischinfektion mit Malaria 14.
 — bei Kinder-Kala-Azar 677.
 Fiebre anemiant de las quebradas 355.
 — grave de CARRION 355.
 — maligna de las quebradas 355.
 — verrucosa 355.
 Fièvre atmosphérique 451.
 — bilieuse inflammatoire 432.
 — boutonneuse de Tunisie 439.
 — chinoise 455.
 — climatiqua des Antilles 494.
 — courbaturale 424.
 — des tranchées 435.
 — de Tkout 439.
 — éphémère 413.
 — exanthématique 93.
 — herpétique 414.
 — paratyphique 42, 44.
 — rouge 424, 430, 454.
 — typhique 10.
 — typhoïde 402.

Fièvres inflammatoires 424.
 Filariäefieber 406, 408.
 Filariäinfekt 406.
 Filariose, kurze 410.
 Filariosis 409.
 Five days fever with relapses 435.
 Flagellateninfektionen, Fleischdiät 275.
 Flagellatenruhr 264.
 Fleckfieber 3, 93, 435, 436.
 — und Ruhr 147.
 Fleckfieberkurve, typische 94.
 Fleischvergiftung durch Fliegen 27.
 — Ursachen 44.
 FLEXNER-Bazillen 120, 147.
 Fliegen als Bazillenruhrüberträger 127.
 — als Typhusüberträger 27.
 Fliegenplage, tropische 26, 79.
 — Maßnahmen gegen 35, 36.
 Flöhe, Kala-Azar-Überträger 661.
 Food poisoning, Pseudocholera 41, 44.
 Frambösie, Differentialdiagnose 83, 85.
 Frauen mit allgemeiner Paralyse 331.
 Frontstreet fever 451.
 Frühreaktion, vakzinale bei Variola 56.
 Fünftagefieber 398, 422, 435.

G.

Gallenblase bei Amöbenabszeß 583.
 — Durchbruch des Leberabszesses 601.
 Gallenfieber 432.
 Gastroenteritis climatica 420, 508.
 — paratyphosa 44.
 Gebrauchswasser, -Abkochung bei Typhus 33.
 Gedächtnisstörungen bei Dengue 487.
 Gefäßerkrankung,luetische 302.
 Geflügeldiphtherie 51.
 Geflügelpocken 51.
 Gehirnabszesse 616.
 — Behandlung 618.
 — Diagnose 618.
 — Geschichte 617.
 — Histologie 617.
 — bei Kinderruhr 230.
 — pathologische Anatomie 617.
 — Verlauf und Krankheitserscheinungen 617.
 — Vorkommen 617.
 Gehirnkrankheiten 296.
 Geisteskrankheiten in den Tropen 295.
 — Ätiologie 299, 301.

Geisteskrankheiten Behandlung und Prophylaxe 339.
 — klimatische Einflüsse 299.
 — Vorkommen und Verbreitung 319.
 Geistesstörungen während des Verlaufes der Lues und allgemeinen Paralyse 329, 330, 331.
 Gelbfieber 401, 430, 432, 494.
 — afrikanisches 430.
 — amerikanisches 430.
 — geistige Störungen 309.
 — Kurve 410.
 Gelbfiebermücke 427, 470.
 Gelbsucht 546.
 — bei Dengue 486.
 — idiopathische 530.
 Gelenkrheumatismus 103.
 Gelenkschmerz bei Dengue 482.
 Gelenkschwellungen bei Ruhr 157.
 German measles 90.
 Geschlecht bei Kala-Azar 646.
 — bei Leberabszeß 577.
 Geschlechtskrankheiten 80.
 Geschwülste, gutartige 106.
 Getränke, geeiste 173.
 Gewebeschwund bei WEIL'scher Krankheit 547.
Giardia intestinalis 271.
 Gifte, hitzebeständige 45.
 Gnitzen 512.
 Gonitis bei Ruhr 144.
 Granuloma venereum 80.
 GRIESINGER's biliöses Typhoid 530, 549, 551, 554.
 Grippe 97.
 — Pandemie 312.
 — und Ruhr 147.
 GRUBER-WIDAL'sche Reaktion 20.
 GUARNIERI'sche Körper, Nachweis 54.

H.

Haarausfall bei WEIL'scher Krankheit 547.
 Halbdritttagfieber 398.
Haemadictyonam azonicum 318.
 Hämaturie bei Ruhr 144.
 Hämorrhagien beim Oroyafieber 366.
 Harn des Denguekranken 488.
 Harnsäurediathese, Ursache 105.
 Harnwege bei Kala-Azar 673.
 — bei Kinder-Kala-Azar 679.
Hartmannella hyalina 217.
 Haschisch, Geistesstörungen durch 316, 317.
 Haschischdelirium 317.
 Haschischdementia 318.
 Haschischmanie 317.
 Haut, Abschilferung bei Dengue 485.

Haut bei Kala-Azar 672.
 — bei Kinder-Kala-Azar 678.
 — bei Leberabszeß 592.
 Hautblutungen bei Ruhr 144.
 Hautgeschwüre bei Kala-Azar 690.
 Hauthyperästhesie bei Dengue 482.
 Hautkrankheiten 106.
 Haut-Leishmaniasis 640.
 Haut-Leishmanoid 640, 690, 703.
 Havafieber 510.
 Heat-exhaustion 344.
 Heat-syncope 344.
 HEINE-MEDIN-Krankheit 99, 312.
 Heizerkrämpfe 347.
 Helminthen und Ruhr 148.
 Hepatitiden, akute, heilbare 569.
 Hepatitis amoebica non purulenta 246.
 Hepato-Splenomegalie, zirrhotische 688.
 Herbstfieber 436.
 Hernien 107.
 Herpesfieber 414.
 Herpes labialis 74.
 Herpetie fever 414.
 Herpetomoniasis u. Leishmaniasis 665.
 Herz und Gefäße bei Kala-Azar 673.
 — — — bei Kinder-Kala-Azar 679.
 Herzerkrankungen bei Ruhr 143.
 Herztätigkeit, Erlahmen bei Ruhr 157.
Hexamitus 265.
 Hirnlues, typische 302.
 Hirnnervenlähmung, einseitige 302.
 Hirntyphus 437.
 Histoplasmosis 687.
 Hitzefieber 416.
 — Entstehung 418.
 Hitzerschöpfung 346.
 Hitzschlag 341, 343, 346, 416, 417.
 Hornhautentzündung bei Ruhr 144.
 Hundsfieber 508.
 Hundskrankheit 420, 507.
 Hydrophobia 105.
 Hyperpyretic fever 432.
 Hypophyse bei Lues 302.
 Hysterie 322.

I.

Icterus epidemicus 432.
 — spasmodicus 536.
 — typhoides 530.
 Idioten 328.
 Idiotie 329.
 Ikterus, fieberhafter 531.

Ikterus, katarrhalischer 532.
 Immunitätsreaktion bei Abdominaltyphus 21.
 Impfgegner 49.
 Indien, Bekämpfung der Kala-Azar 705.
 — pockenähnliche Exantheme 72.
 Infections vénériques 80.
 Infectious icterus of the Congo 434.
 — jaundice 552.
 Influenza 97, 495.
 — malarica 509.
 — polnische 94.
 Insolatio 417.
 Insulationsfieber 508.
 Intoxikationskrankheiten als Ursache von Nerven- und Geisteskrankheiten 314.
 Iridozyklitis bei Ruhr 144.
 — bei WEIL'scher Krankheit 548.
 Iritis bei Amöbiasis 236.
 Irresein, arteriosklerotisches 327.
 Ischias bei Amöbenruhr 235.
Isospora hominis 277.
 Iwar-Vikar 640.

J.

Jahreszeiten, Einfluß auf Typhus 25.
 v. JAKI'sche Krankheit 688.
 Japan, Paralyse 334.
 Javafieber, kurzes 422.
Jodamoeba bütschlii 213, 215, 218, 250, 251.
 — *wenyoni* 215.
Johanseniella williston 430.
 Juckreiz bei Dengue 485.
 Juxtaarticular nodules 407.

K.

Kachexie, tropische 639.
 Kaffir milk-pox 72.
 Kala-Azar 639.
 — Antimonbehandlung 682.
 — Ätiologie 645.
 — Begleitkrankheiten 680.
 — — Behandlung ders. 702.
 — Behandlung 695, 702.
 — Bezeichnungen und Formen 639.
 — blutsaugende Zwischenwirte 658.
 — Diagnose und Differentialdiagnose 682, 684.
 — Epidemiologie 644.
 — Erreger 649.
 — der Erwachsenen 639, 668.
 — — — gastrointestinale Erscheinungen 671.
 — — — Krankheitserscheinungen 669.
 — der Kinder 640.

Kala-Azar, Geschichte und geographische Verbreitung 640.
 — Infektion 664.
 — Infektionsarten 664, 665.
 — klinische Formen 667.
 — Krankheitsbegriff 639.
 — Krankheitserreger 649.
 — Pathologie 689.
 — pathologische Histologie u. Anatomie 689.
 — Prognose 681.
 — Übertragung, natürliche 657.
 — Übertragungsversuche 656.
 — jetzige Verbreitung 642.
 — Verhütung 705.
 — Verlauf und Krankheitserscheinungen 667.
 Kalkmilch als Desinfektionsmittel 32.
 Kamel, lahmes 298.
 Kamerunschwellung 409.
 Kapillargefäße, Wucherung bei Verrugas 378.
 Kapillarpunktion, therapeutische 572.
 Katatonie 326.
 Katayamakrankheit 444.
 Kedarankheit 383.
 Keratitis bei Ruhr 144.
 Keuchhusten 99.
 Kinder-Kala-Azar 642, 675, 693.
 — — — anaphylaktische Probe 682.
 — — — Diagnose 682.
 — — — Krankheitserscheinungen 676.
 Kinder-Leishmaniasis 639.
 Kinderlähmung, epidemische (spinale) 99.
 Kindersterblichkeit 106.
 Kleider, Entlausung 96.
 Kleiderlaus 96.
 — Bekämpfung ders. 96.
 Klima und Jahreszeit bei Kala-Azar 647.
 — der Tropen 1.
 Klimafieber 402, 429, 496.
 Knieübel 451, 454.
 Knöchelfieber 451.
 Knochenmark bei Kala-Azar 695.
 Knokkelkoorts 451.
 Kokzidienruhr 277.
 Kolibazillen 685.
 Konstitution, psychopathische 329.
 Kontaktinfektionen, sporadische bei Typhus 24.
 Kopfschmerzen bei Dengue 483.
 Körnerkrankheit 89.
 Korsikafieber 509.
 Kotbewohner, freilebende 217.
 Krankheit, schwarze 640.
 — spanische 97.
 Krankheiten, kosmopolitische in den Tropen 1.
 — parasitäre 313.

Krankheiten thermischen Ursprungs 341.
 — typhusähnliche 41.
 Krebs, Seltenheit 106.
 Kreislauf bei Kinder-Kala-Azar 676.
 Kresolwasser, verdünntes als Desinfektionsmittel 32.
 Kriebelmücke 512.
 Kropf 107.
 Krupp 92.
 Kruse's Pseudodysenterie 120.
 Kuhpocken, spontane 51.
 Küstenfieber 399.
 — mückengetragenes 420, 430.

L.

Lambliia agilis 274.
 — *duodenalis* 274.
 — *intestinalis* 268, 271, 272, 273, 275.
 — *microti* 274.
 — *muris* 274.
 Lambliazysten 253.
 La Ragle 321.
 Latah 335.
 Lathyrismus 318.
 Laufgrabenfieber 435.
 Lebensalter bei Kala-Azar 646.
 Lebensweise, geregelte 172.
 Leber, bei Amöbenabszeß 592.
 — Amöbenerkrankungen bei Ruhr 567.
 — Entzündung und Abszeß 569.
 — — Behandlung 572.
 — — Diagnose 571.
 — — Geschichte 569.
 — — Ursachen 570.
 — Gasabszesse 598.
 — bei Kala-Azar 673, 694.
 — bei Kinder-Kala-Azar 679.
 Leberabszeß, abgekapselter 580.
 — bei Amöbenruhr 236.
 — Einflüsse 577, 578.
 — Haltung des Kranken 591.
 — latenter 590.
 — Operationen bei Durchbrüchen 612.
 — — offene 607, 608.
 — — Zufälle 613.
 — phlegmonöser 579.
 — Punktion 603, 607.
 — mit Ruhramöben 229.
 — Temperatur- und Leukozytenkurve 588, 590.
 Leberbronchusfistel 600.
 Lebereiter 580, 585.
 Lebereiterungen, Häufigkeit 574.
 Leberentzündungen, tropische 567.
 Leberkrankheiten 605.
 Leberzellen, Nekrose bei Oroyafieber 375.
 Leberzirrhose 703.
 — kindliche 688.

Leberzirrhose, multilobuläre 687.
 Leibbinden in den Tropen 172.
 LEISHMAN-DONOVAN-Körperchen 641, 650.
Leishmania donovani 639, 649, 654.
 — — *archibaldi* 640.
 — — pathogene Wirkung bei Versuchstieren 657.
 — — seltenere Formen 653.
 — *infantum* 649, 654.
 — *tropica* 657.
 Leishmaniasis canina 655.
 — humana 656.
 — innere (viszerale) 639.
 — örtliche 640.
 Leishmaniose 639.
 — kurze 410.
 Leppon-Pneumonie 15.
 Lepa 85.
 — Geistesstörungen 310.
 — und Nervenkrankheiten 310.
Leptospira hebdomadis id. 552.
 — *icteroides* 309, 434.
 — *ictero-haemorrhagiae* 515.
 Leukämien 688.
 Leukopenie bei Dengue 487.
 LEYDEN-CHARCOT'sche Kristalle 231, 232.
 Lichen pilaris cachecticorum 148.
 Lima, Verruga 358.
Liponyssus isabellinus 443.
Loeschia dubosequi 208.
 Low fever 438.
Lucilia caesar 205.
 Lues, Geistesstörungen 329.
 — und Nervenkrankheiten 301.
 Lungenabszesse 614.
 — Behandlung 616.
 — Diagnose 616.
 — Entstehung 615.
 — Geschichte 614.
 — Histologie 615.
 — klinische Erscheinungen 616.
 — pathologische Anatomie 615.
 Lungenentzündung 100.
 Lymphdrüsen bei Kala-Azar 673, 690.
 — bei Kinder-Kala-Azar 679.
 — bei Oroyafieber 376.
 Lymphknotenschwellungen bei Dengue 486.
 Lyssa 105.

M.

Maasfieber 435.
Macacus 385.
 — *pilatus* 208.
 — *rhesus* 208.
Macrostoma mosnili 270.
 Magendarmkanal, bei Kala-Azar 664.
 Magenfieber 436.
 Magenulkus 235.

Maladie des Tics convulsifs 338.
 Malaria 569.
 — Differentialdiagnose 17.
 — Geistesverwirrung 306.
 — und Amöbenruhr 238.
 — und Leberabszeß 604.
 — und Nervenkrankheiten 303.
 — und Ruhr 145, 166.
 Malariakachexie 686.
 — Psychosen bei 305.
 Malariakrankheiten 399, 400.
 Malarianeuritis 304.
 Malariatyphoid 6.
 Mal de engasgo 298.
 Maltafieber 641, 686.
 Maltakokkusinfekt, kurzer 410.
 Mandelentzündungen 103.
 Mandschureifieber 439.
 Marshallinseln, Geschlechtskrankheiten 82.
 Masern 90.
 Megastoma entericum 271.
 Meningitis cerebrospinalis epidemica 93.
 — gummosa 302.
 — bei Malaria 304.
 Meningomyelitis gummosa 302.
 Mesenterialdrüsen, Amöbenbefunde 619.
 Micrococcus tetragenus 642.
 Microtus montebelli 434.
 Milchpocken 68, 69.
 Milz bei Amöbenabszeß der Leber 595.
 — bei Kala-Azar 673, 692, 693.
 — bei Kinder-Kala-Azar 679.
 Milzabszesse 618.
 Milzfieber 406.
 Milzinfarkte bei Oroyafieber 376.
 Milzpunktion bei Kala-Azar 683, 684.
 Milzschwellung bei WEIL'scher Krankheit 550.
 Milztumor, weicher 14.
 Misala 338.
 Mischinfektion von Cholera, Pseudobazillenruhr und Paratyphus A. 147.
 — bei Typhus 12.
 Mittelmeerbecken, Bekämpfung der Kala-Azar 706.
 Mittelmeerfieber 406.
 Mittelmeer-Kala-Azar 639.
 Monilia tropicalis 103.
 Monocercomonas hominis 270.
 Morbilli 90.
 Morbilloid 91, 497.
 Morbus Brighti bei Amöbenruhr 238.
 — cardiacus 414.
 Moskito 427, 428, 429.
 Moskitofieber 510.
 Mossmanfieber 407, 441.
 Mückenfieber 429.
 Mukosa, Balantidiennest 260.
 Mumps 104.

Mumufieber 407.
 Mund-Leishmaniasis 640.
 Musca domestica 36, 204.
 Muskelrheumatismus 103.
 Muskelschmerzen bei Dengue 482.
 Mutaflor gegen chronische Ruhr 160.
 Mutapa 318.
 Myelitis, syphilitische 303.

N.

Nachfieber bei Ruhr 141.
 Nachlaßfieber 398.
 Naegleria punctata 217.
 Nahrungsmittelinfectionen der Typhusepidemiologie 28.
 Nanukayami 433, 552.
 Narbenbildung, hypertrophische 107.
 Nasenbluten bei Pappatasifieber 522.
 Nasenfieber 422.
 Natriumantimonyltartrat 697.
 Neger, brasilianischer mit allgemeiner Paralyse 330.
 Nephritiden bei Ruhr 145.
 Nephritis bei Amöbenruhr 235.
 Nervenkrankheiten in den Tropen 295.
 — Ätiologie 299, 301.
 — Behandlung und Prophylaxe 339.
 Nervenschmerzen bei Dengue 482.
 Nervensystem bei Dengue 487.
 — bei Kala-Azar der Erwachsenen 671.
 — bei Kinder-Kala-Azar 676.
 — bei Malaria 303.
 — bei Ruhr 144.
 — bei WEIL'scher Krankheit 547.
 Neubildungen 106.
 Neurasthenie 320.
 Neuritis, multiple 144.
 Neurolapine 66.
 Neurosen bei chronischer Malaria 304.
 Nichtmalariafieber 402.
 Nieren bei Kala-Azar 691.
 — bei Leberabszeß 596.
 Nierenabszesse bei Amöbenruhr 237.
 Nierenbeckeneiterungen 605.
 Niereneiterungen 605.
 Noma 702.
 — bei Kala-Azar 680.
 Non-malarial remittent fever 437.
 Nyktotherus faba 264.

O.

Octomitus hominis 276.
 Ödeme bei Kala-Azar 673.
 — bei Kinder-Kala-Azar 678.
 — bei Verrugas 372.

Oecacta furens 430.
 Okulomotorius, Lähmung der 302.
 Olfaktorius bei Lues 302.
 Opium, nervöse Störungen durch 315.
 Opiumsucht 315.
 Optikus, Schädigung durch Lues 302.
 Orang-Amok 337.
 Orientbeule 640.
 Oroyafieber 355, 363.
 — Ätiologie 385, 387.
 — Blutveränderungen 366.
 — Erreger 387.
 — Kurven 364.
 — pathologische Anatomie 374.
 — Therapie 373.
 Oroyafieberkurven 364.
 Ostindien, Lungenentzündung 100.
 Ostkarolinen, Bronchitiden 101.
 Ozeanien, Geschlechtskrankheiten 82.
 — Lungenentzündung 101.

P.

Pachymeningitis hypertrophica cervicalis 302.
 Pankreas bei Kala-Azar 691.
 Pantomima 452.
 Pappatasifieber 405, 420, 496, 505.
 — Abortivformen 523.
 — Anfälle, schlagflußartige 523.
 — Auftreten 516.
 — Ausbreitung 508.
 — — durch Mücken 513.
 — Behandlung 525.
 — Erkennung 524.
 — experimentelles 520.
 — Geschichte 508.
 — Keim des 515.
 — Krankheitsbild 518.
 — Kurven 505, 506.
 — Mücke 513.
 — Rückfälle 523.
 Paragonimiasis des Gehirns 313.
 Paralyse, Geistesstörungen 329.
 — Malariatherapie 335.
 Paramaecium nucleus 258.
 Paranoia 326.
 Parapaludisme et fièvres des Pays chauds 402.
 Paraphrenie 326.
 Parasiten in den Amöben 213.
 Paratyphoid fever 42.
 Paratyphus abdominalis 41, 42.
 — durch Fliegen 27.
 — ictiformis 4.
 — mitis 4.
 — und Amöbenruhr 238, 239.
 — und Ruhr 147.
 Paratyphusbazillen 3.
 Paratyphuseritiden 45.

Paratyphusepidemie, Bekämpfung 46.
 Paravakzine 65.
 Parenteric fever 41.
 Parotitis epidemica 104.
 PASCHEN'sche Körperchen 51.
 Pellagra 314.
Pentatrichomonas 265.
 Perak, Lungenentzündung 101.
 Periproktitis 236.
 Pertussis 99.
 Peru, Verbreitung der Verruga 358.
 Pest 569.
 — Geistestörungen 311.
 — gelbe 401.
 — und Nervenkrankheiten 311.
 Pestfieber 480.
 — hitziges 398.
 — Kurve 410.
 Pestkrankheiten 397.
 Petite Vérole (Variole) 50.
 — — solante 73.
 Pfortader in situ 581.
Phlebotomus argentipes 664, 706.
 — *legeri* 510.
 — *pappatasi* 427, 512.
 — *verrucarum* 362.
 Phlebotomusmücke, geographische Ausbreitung und Lebensweise 511.
 — Abwehr und Vernichtung 517.
 Phlebotomusstiche, vereiterte 514.
 Piadosa 452.
Plasmodium immaculatum 305.
 — *malariae* 403.
Plasmodium 197.
 Pleuraerguß 611.
 Pneumonie 100.
 — Temperatur- und Leukozytenkurve bei postoperativer 589.
 Pneumoperitoneum 597.
 Pocken 50, 569.
 — weiße 68.
 Pockendiagnose, Sicherung 52, 53.
 Pockenfieber 436.
 Pockenimpfstoff, fertiger, Richtlinien für die bakteriologische Untersuchung 64.
 — Herstellung 58, 59.
 Poliomyélite aiguë 99.
 Poliomyelitis anterior acuta 99.
 Polyneuritis bei Malaria 304.
 Polypleurodiaphragmatomie 611.
 Pornolalie 299.
Porocephalus moniliformis 313.
 Prostratio thermica 344.
 Protozoen bei Amöbenruhr 253.
Prowazekia asiatica 276.
 Pseudocholera 44.
 Pseudodengue 424, 425.
 Pseudo-Kala-Azar 688.

Pseudoleucaemia infantum febrilis 639, 688.
Pseudolimax 215.
 Pseudoruhrbazillen 114, 120.
 Pseudotyphus 41, 46.
 Psychosen der Malaria cachexie 305.
 Psychosis manio-depressiva 324.
 — typica 305.
Pulex irritans 662.
 Puls bei Dengue 480.
 Punktiondrainage 572.
 Purpura variolosa 55.
 Pyramidon bei Abdominaltyphus 22.
 Pyrexia of unknown origin 94.
 Pyrexies climatiques exotiques 429.

R.

Rachen-Leishmaniasis 640.
 Rabies 105.
 Rachitis 105, 688.
 Radix Ipecacuanhae 241.
Rana esculenta 208.
 Rasse und Kala-Azar 647.
 — und Leberabszeß 577.
 Ratschläge für Ärzte bei Typhus und Ruhr 29.
 Ratten bei Weil'scher Seuche 542.
 Rauchabortanlagen für Feldlatrinen 35.
 Regenbremse 540.
 Remittens 6.
 Rhinopharyngitis spirochaetica 102.
Rickettsia prowazeki 435.
 — *wolhynica* 95.
 Rippenbogen, Aufklappung 611.
 Rocky Mountains Spotted Fever 383.
 Rosalia 492.
 Röteln 90.
 Rubeola 90.
 Rückbildungsalter, Erkrankungen 327.
 Rückenmark, Lues 302.
 Rückenmarkskrankheiten 296.
 Rückfallfieber 17, 397, 398, 430, 435.
 Ruhr 258.
 — Amöbenerkrankungen innerer Organe 567.
 — bazilläre durch Fliegen 27.
 — diphtherische 132.
 — Formen der warmen Länder 108.
 — Immunsérum 116.
 — bei Kala-Azar 702.
 — katarrhalische 132.
 — Ratschläge für Ärzte 29.
 — terminale 164.
 — und Darmkatarrh, Diagnose 163.

Ruhr und Leberabszeß 604.
 — WIDAL 116.
 Ruhramöbe 197.
 — Färbbarkeit 205.
 — Morphologie und Biologie 197.
 — Nachweis 206.
 — Systematik 197.
 — Technik 205.
 — Tierpathogenität 207.
 — Wachstum auf verschiedenen Nährböden 205.
 Ruhrbazillen, Agglutination 116.
 — — Technik 117.
 — bakterieller Nachweis 118.
 — Lebensfähigkeit außerhalb des menschlichen Körpers 118.
 — im Menschen 115.
 — Tierpathogenität 119.
 Ruhrfälle, schwere 139.
 Ruhrformen 108.
 Ruhrheilstoff BÖHNCKE 152.
 Ruhrreumatismus 142.

S.

Sahibs Disease 639.
 Samoapocken 70.
 Sanagapocken 66.
 Sanaga pseudo-smallpox 72.
 Sandilliege 512.
 — als Kala-Azar-Überträger 664.
 Sandfliegenfieber 512.
 Sandfly fever 421, 508, 511.
Sappinia diploidea 220.
 Säuglinge, Ruhrstühle 139.
 Scharlatina 91.
 — rheumatica (arthritica) 455, 457.
 Scharpocken 51.
 Schanker, weicher 80.
 Scharlach 91.
Schistosoma japonicum 238.
 Schistosomiasis 687.
 Schizophrenie 325.
 Schizotrypanosomiasis 409.
 Schlafkrankheit, afrikanische und Geisteskrankheiten 297, 306.
 — europäische 98.
 Schlaflosigkeit in den Tropen 322.
 Schleichfieber 436.
 Schleimhautkatarrhe bei Pappatasifieber 522.
 — bei Leishmaniasis 640.
 Schmerzen bei Leberabszeß 591.
 Schorfstadium der Ruhr 132.
 Schulterschmerzen bei Leberabszeß 592.
 Schutzpockenimpfung 49.
 Schutzpockenlymphe, Bereitung in den Tropen 62, 63.
 Schutztruppe, deutschostafrikanische 171.

Schwachsinn, angeborener 329.
 Schwangerschaft und Ruhr 148.
 Schwarzwasserfieber 434.
 Schweißriesel 414.
 Sechstagesfieber auf Apia 423.
 SEITZ-Filter 168.
 Seuchen, luftgetragene 400.
 Seuchenurträger 403.
 Seuchenverbreiter 403.
 Shanghai fever 437, 440.
 SHIGA-KRUSE-Bazillus 110, 111, 114.
 SHIGA-KRUSE-Ruhr, akutes u. chronisches Stadium 131, 134.
 Short fever 435.
 Siebentagesfieber 17, 398, 407.
 — japanisches 433.
 — der ostindischen Häfen 423.
Simaruba officinalis 155.
 Simple continued fever 420, 421, 437.
Simulia reptans 512.
 Singultus bei Ruhr 139, 157, 167.
 Siriasis 344, 416, 417, 419, 494.
 Six-day fever 423.
 Sklerose, pseudo-disseminierte 304.
 Skorbut und Ruhr 148.
 Smallpox 50.
 Soldatenfieber 507.
 Sommerfieber 420.
 — istrisches 508.
 Sommerinfluenza 420, 507.
 Sonnenstich 341, 343, 344, 417.
 SONNES Stämme (Pseudoruhrbazillen) 120.
 Spätsyphilis 605.
 Spinallähmung, ERB'sche luetische spastische 303.
 Spinalparalyse, spastische 303.
Spirilla eugyrate 278.
 — *stenogyrate* 278.
 Spirillen bei Amöbenruhr 253.
 — Dysenterie 278.
Spirochaeta bronchialis 102.
 — *hebdomadis* 434.
 — *icterohaemorrhagiae* 434.
 — Übertragungswege und Eintrittspforten 539.
 Spirochätosen 434.
 — am Senegal und der Elfenbeinküste 552.
 Spirochätosis 409.
 — duttoni 435.
 — *icterohaemorrhagica* 530.
 — novyi 435.
Spiroplasma pallida 335.
Spirochaudinna minuta 103.
 Spitzpocken 68, 73.
 Splenomegalie, kindliche ohne Leishmanien 688.
 — tropische 17.
 Spotted fever 94.
 Springprozession in Echternach 323.
 Sprue nach Ruhr 150.

Standortvarietät 130.
 Starrkrampf 104.
 Staubstürme 127.
 Stauungsikterus 532.
 Stauungsleber 605.
 Stechfliege 36.
 Stechmücken als Kala-Azar-Überträger 663.
Stegomyia fasciata 422, 428.
 Stibazetin 706.
 Stibenyl-HEYDEN 706.
 Stibosan 706.
 STILL'sche Krankheit 688.
 Stoffwechselkrankheiten 105.
 Stomatitis aphthosa der Pferde 51.
Stomoxys calcitrans 36.
Strongyloides 253.
Strongyloplasma Variolae-vacinae 51.
Strongylus stercoralis 166.
 Stubenfliege 36.
 — als Kala-Azar-Überträger 664.
 Stuhlentleerungen bei Ruhr 137, 138.
 Stuhlgang, erbsbreiartiger 15.
 Sudan-Leishmaniasis 640.
 Südsee, pockenähnliche Exantheme 70.
 Suette miliare 414.
Suipestifer-Bazillen 3.
 Sumpffieber 399.
 Sumpfgrippe 94.
 Sunstroke 344, 417.
 Sun-traumatism 344, 417.
 Sweating sickness 415.
Synochus icteroides 432.
 Syphilis 80.
 — kongenitale 688.
 — Nachkrankheiten 83.
 — Prophylaxe 87.
 — serodiagnostische Methoden 86.
 — und Geisteskrankheiten 301.
 — Untersuchungsmethoden 84.

T.

Tabes 330.
 Tannin gegen Ruhr 155.
 Tatu 337.
 Temperaturkurve bei Alastrim 69.
 — bei Variola vera 69.
 — bei Variolois 69.
 Ten-day fever 439.
 — — pigmentary fever of Bengal 439.
 Tetanus 104.
 Thermic fever 344.
 Thermoheliosis 344.
 Three-day fever 421.
 Three-weeks fever 440.
 Titira (Phlebotomen) 385.
 Tollwut 105.
 Toxoplasmosis 687.
 Trachom 89.

Trench fever 94.
Treponema icterohaemorrhagiae 538, 539.
Tricercomonas intestinalis 271.
Trichomastix hominis 271.
Trichomonas-Diarrhoe 276.
Trichomonas hominis 196, 239.
 — — *intestinalis* 148, 264, 265, 266, 269.
 Trinkwasser bei Ruhr 168.
 Trinkwasserbereiter von HARTMANN 169.
 Tripper 80.
 Tripperblennorrhoe 80.
 Trithioglyzinat 701.
 Troikar nach MÜLLER 610.
Trombidium 442.
 Tropenfieber, kompliziert mit Ruhr 145.
 Tropenkoller 321.
 Tropenkrankheiten, kosmopolitische 1.
 Tropenleber 570.
 Tropenneurasthenie 320.
 Tropenschwellung 409.
 Tropical bilious remittent fever 433.
Trypanosoma cruzi 308.
 — *gambiense* 297.
 Trypanosomiasis 17, 297, 409, 686.
 — Psychosen 306.
 Tschitralfieber 421, 508.
 Tsutsugamushi-Krankheit 383.
 Tuberkulose 76, 686.
 — Bekämpfung in den Tropen 77.
 — und Ruhr 146.
 Tularaemia 442.
 Tussis convulsiva 99.
 Twelve-day fever of Nigeria 435, 440.
 Typhoid 3.
 — biliöses 430.
 — — GRIESINGERS 530, 531.
 Typhoid fever 10.
 Typhomalarial fever 402.
 Typhus 568.
 — abdominalis 10.
 — aktive Immunisierung 37.
 — Entstehung auf dem Lande 34.
 — exanthematicus 436.
 — fever 93.
 — Impfstoff 38.
 — Mortalität 12.
 — Ratschläge für Ärzte 29.
 — tropischer, Geschichte 6.
 — und Amöbenruhr 587.
 — und Leberabszeß 604.
 — und Ruhr 146.
 Typhusbazillen 11, 112.
 — Absonderung 23.
 — Nachweis 20.
 Typhusbazillenausscheider 23.
 Typhusbekämpfung 33, 34.
 Typhusenteritis 3.

Typhuskranke; Absonderung 31, 32.
 — Belehrung der Umgebung 31.
 Typhusschutzimpfung 38, 39, 40, 41.
 Typhusseptikämie 437.

U.

Überschwemmungsfieber 441.
 Ulcus duodeni 235.
 Ungeziefer als Typhusüberträger 26.
 Ungezieferfieber, bodenständige 430.
 Unterleibstypus 10.
 — Anatomie, pathologische 22.
 — Ätiologie 10.
 — Diagnose 16.
 — Epidemiologie 22.
 — Klinische Erscheinungen 11.
 — Prophylaxe und Bekämpfung 29.
 — Therapie 19.
 Urethritis gonorrhoeica 88.
 — non gonorrhoeica 88.
 Urobilinurie 596.
 Uzara gegen Ruhr 156, 240.

V.

Vaccine rouge 65.
Vahlkampfia diploidea 220.
 — *punctata* 217.
 Vakzinevirus, Elementarkörper 51.
 Variola 49.
 — vera 50.
 — — Ätiologie 51.
 — — Epidemiologie und Bekämpfung 57.
 — — Historisches 50.
 — — klinische Erscheinungen und Diagnose 55.
 Variolavakzine, Heranzüchtung autochthoner 59.
 — Wirkungsdauer 60, 61.
 Variolavarietäten, kritische Zusammenfassung 72.
 Variolois 55.
 Varizellen 49, 73, 165.
 — Ätiologie 74.
 Vena cava, Einbruch des Leberabszesses 601.

Venereal diseases 80.
 Verdauungsapparat, bei Dengue 486.
 — bei Amöbenabszeß der Leber 595.
 — bei Kinder-Kala-Azar 678.
 Vérole s. Petite V.
 Verruga 355.
 — andicola 355.
 — andina 355.
 — benigna eruptiva 367.
 — de sangre 355.
 — gutartige und bösartige 363.
 — Initialstadium 379.
 — maligna 363.
 — peruana s. peruviana 355.
 — — Ätiologie 385.
 — — Beziehung zum Oroyafieber 360.
 — — Erreger 387, 389.
 — — geographische Verbreitung 358.
 — — Geschichte 356.
 — — Immunität 386.
 — — Inkubationszeit 367.
 — — Krankheitsbild 363.
 — — Krankheitsverlauf 368.
 — — pathologische Anatomie 374.
 — — Übertragung 382.
 — — Prophylaxe 392.

Verrugaexanthem 368, 369, 371, 373.
 — muläre (noduläre) Form 371.
 Verrugafieber 355.
 Verrugaknötchen der inneren Organe 370.
 — Bau der 377.
 — subkutane 380.
 — — Angioblastennest 382.
 Verrugas s. Verruga peruviana.
 Verrugavirus, Filtrierbarkeit 386.
 Verrugazellen 379.
 — intrazelluläre Körperchen 390.
 Vierttagfieber 398.
 Volksplagen, fieberhafte 397.

W.

Wadenstecher 540.
 Wälschkornfieber 509.

Wanzen als Kala-Azar-Überträger 658.
 Wärmestauung im Körper 342.
Wasielewskia gruberi 217.
 Wasserhygiene bei Typhus 29.
 Wasserpocken 73.
 Wechselfieber 397, 402, 495.
 — reines 400.
 WEIL'sche Krankheit 434, 530.
 — — Ausbreitung 540.
 — — Ausbruchplätze 541.
 — — Bedingungen 532.
 — — Behandlung 559.
 — — Entwicklung 555.
 — — Erkennung 556.
 — — Erreger 536.
 — — Fiebergang 533, 544, 545, 549.
 — — klinisches Bild 543.
 — — Leichenbefund 553.
 — — Nebenumstände 548.
 — — Verhütung 542.
 Wellenfieber 402.
 Whoping cough 99.
 Windpocken 68, 73.
 Wohnungen, Entlausung 96.
 — bei Kala-Azar 648.
 Wollhynisches Fieber 94, 435.
 Wundinfektionen durch sauerstoffschene Keime 104.
 Würmer, parasitische bei Typhus 13.
 Wurmfortsatz. Amöbenruhr 235.
 Wurmkrankheiten der Kinder 165.
 Wüstenhalluzinationen 321.

Y.

Yajé 318.
 Yangtze fever 443.
 Yatren 105 gegen Amöbenruhr 245, 248.
 — gegen Balantidienruhr 263.
 — gegen Ruhr 156.
 Y-Ruhrpepidemie 131.

Z.

Zahnung und Kala-Azar 645.
Zanoudos 383.
 Ziegenpeter 104.
 Zusammenleben, häusliches bei Kala-Azar 645.

Handbuch der pathogenen Protozoen

Unter Mitwirkung von zahlreichen Fachgelehrten herausgegeben von

S. v. Prowazek †

fortgeführt von

Prof. Dr. W. Nöller

Berlin

Band I (Lief. 1—4): VIII, 514 Seiten mit 205 Abbildungen im Text, 7 schwarzen und 6 farbigen Tafeln. 1912.

Inhalt: Einleitung von B. Nocht, Hamburg. — Fixierung und Färbung der Protozoen von G. Giemsa, Hamburg. — Das System der Protozoen von M. Hartmann, Berlin. — Die Dysenterie-Amöben von M. Hartmann, Berlin. — *Entamoeba coli* von H. Werner, Hamburg. — Flagellaten von E. Rodenwaldt, Heidelberg. — *Costia meatrix* von E. Neresheimer, Wien. — Die Gattung *Trypanoplasma* von E. Neresheimer, Wien. — Chlamydozoen (Allgemeines) von S. v. Prowazek †, Hamburg und B. Lipschütz, Wien. — Vaccine von S. v. Prowazek †, Hamburg. — Vanola von S. v. Prowazek †, Hamburg. — *Virus mixomatosum* von S. v. Prowazek †, Hamburg. — Gelbsucht (Polyederkrankheit der Raupen) von S. v. Prowazek †, Hamburg. — Epitheliosis desquamativa conjunctivae der Südsee von A. Leber, Göttingen und S. v. Prowazek †, Hamburg. — Trachom und Chlamydozoenerkrankungen der Schleimhäute von L. Halberstaedter, Berlin. — Lyssa von R. Maresch, Wien. — *Molluscum contagiosum* von B. Lipschütz, Wien. — Geflügelpocke (*Epithelioma contagiosum*) von B. Lipschütz, Wien. — Anhang zum Kapitel Chlamydozoa-Strongyloplasmen von B. Lipschütz, Wien. — Pathogene Trypanosomen von M. Mayer, Hamburg. — Chidosporidien (Myxo- und Microsporidien) von Olaw Schröder, Heidelberg. — Sarcosporidien von E. Teichmann, Frankfurt a. M. — *Treponema pallidum* von P. Mühlens, Hamburg. — *Treponema pertense* von P. Mühlens, Hamburg. — Die Gregarinen von C. Schellack, Berlin.]

Band II (Lief. 5—7): IV, 524 Seiten mit 124 Abbildungen im Text, 5 schwarzen und 6 farbigen Tafeln. 1920. Rm. 30.—, geb. Rm. 33.—

Inhalt: Die Babesien von H. Ollwig und P. Manteufel. — Halteridium und Hämo-proteus der Vögel von S. v. Prowazek †. — Die Malaria der Vögel von S. v. Prowazek †. — Die Hämogregarinen von E. Reichenow. — Leishmania von S. v. Prowazek †. — Spiro-nemacea (Spirochäten) von R. Gonder. — Experimentelle Chemotherapie von P. Ehrlich und R. Gonder. — Gelbfiebergruppe und verwandte Krankheiten von H. da Rocha-Lima. — Infusoria-Ciliata von S. v. Prowazek †. — Rhinosporidium von S. v. Prowazek †. — Pathogene Trypanosomen von M. Mayer. — Die Toxoplasmen von W. Nöller. — Globidium von W. Nöller. — Chlamydozoen-Strongyloplasmen von H. da Rocha-Lima. — Gelbfiebergruppe und verwandte Krankheiten von H. da Rocha-Lima.

Band III Lief. 8: 254 S. mit 100 Abbild. im Text und 1 farb. Tafel. 1921. Rm. 14.—

Inhalt: Flagellaten als Parasiten der menschlichen Körperhöhlen von Ernst Rodenwaldt, Batavia-Wetevreden. — Die Coccidien von Eduard Reichenow. — Die Gregarinen von Eduard Reichenow.

Lief. 9: 126 S. mit 96 Abbild. im Text, 1 farbigen und 1 schwarzen Tafel. 1921. Rm. 7.—

Inhalt: Die parasitischen Amöben des Menschen und der Säugetiere von Max Hartmann und Karl Bělaf, Berlin-Dahlem. — Lymphocystiskrankheit der Fische von Richard Weißenberg, Berlin. — Haplosporidien von Max Hartmann, Berlin-Dahlem. — Fischhaplosporidien von Richard Weißenberg, Berlin.

Lief. 10: 206 S. mit 40 Abbild. im Text, 2 schwarzen und 3 farbigen Tafeln. 1921. Rm. 9.—

Inhalt: Die Plasmodien (Die Malariaerreger und Plasmodien der Tiere) von Peter Mühlens, Hamburg.

Lief. 11: 187 Seiten mit 92 Abbildungen im Text und 2 farbigen Tafeln. 1925. Rm. 12.—

Inhalt: Die Spirochäten (Nachtrag) von Margarete Zuelzer, Berlin. — Die parasitischen Protozoen der Pflanzen von Otto Nieschulz, Buitenzorg.

Lief. 12 mit Register für Band I—III wird demnächst das Werk abschließen.

Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig

Handbuch der Tropenkrankheiten

Unter Mitwirkung von zahlreichen Fachgelehrten des In- und Auslandes

herausgegeben von

Prof. Dr. Carl Mense

Kassel

Dritte Auflage in 6 Bänden

Bisher erschienen:

Band I XVIII, 713 Seiten mit 341 Abb. im Text, 7 schwarzen und 5 farbigen Tafeln. 1924. Rm. 54.—, geb. Rm. 58.—

Inhalt: **Die Krankheitsüberträger und Krankheitserreger unter den Arthropoden** von Adolf Eysell, Kassel. — **Angewandte Blutlehre für die Tropenkrankheiten** von Victor Schilling, Berlin.

Zeitschrift für klinische Medizin: Die beiden Verfasser haben das unter den Händen wachsende Material erschöpfend bearbeitet, der Verlag Ausstattung und Abbildungen in der bekannten Weise beibehalten. Bei aller Trauer über den Verlust der Arbeitsmöglichkeit in eigenen Kolonien mag es mit Befriedigung erfüllen, daß dennoch solche für die ganze Welt vorbildliche Werke möglich sind. His.

Band II XIII, 1019 Seiten mit 306 Abb. im Text, 4 schwarzen und 14 farbigen Tafeln. 1924. Rm. 66.—, geb. Rm. 70.—

Inhalt: **Lepra** von Georg Sticker, Würzburg. — **Maltafieber oder Mittelmeerfieber** von Martin Mayer, Hamburg. — **Cholera asiatica** von Paul Krause, Münster. — **Psittakosis** von Filippo Rho, Preßburg. — **Die Pest** von P. C. Flu, Leiden. — **Tsutsugamushi-Krankheit** von M. Miyajima, Tokio und Karl Bèlař, Berlin. — **Die Spru (Tropische Aphthen)** von Hermann Dold, Marburg a. d. L. — **Beriberi** von Bernhard Nocht, Hamburg. — **Die tropischen Hautkrankheiten** von Albert Plehn, Berlin, und Karl Mense jun., Kassel. — **Die tropischen Intoxikationskrankheiten I: Vergiftungen durch pflanzliche Gifte** von Filippo Rho, Preßburg. — **Die tropischen Intoxikationskrankheiten II: Vergiftungen durch tierische Gifte** von Edwin Stanton Faust, Basel.

Münchener Medizinische Wochenschrift: Jeder Teil bedeutet ein Meisterwerk, sei es, daß derselbe Autor seine Arbeit durchsiebt und erweitert, ergänzt und abgerundet zum zweiten oder dritten Male bringt, sei es daß in diesem Handbuch neue Namen mit sicherer Hand und umfassendem Wissen alte Kenntnisse und frisch Erobertes zu einem imposanten Neubau türmen. zur Verth, Hamburg.

Band III XIV, 592 Seiten mit 152 Abb. im Text und 7 farbigen Tafeln. 1924. Rm. 36.—, geb. Rm. 40.—

Inhalt: **Malaria und Schwarzwasserfieber** von Hans Ziemann, Berlin-Charlottenburg.

Zentralblatt für innere Medizin: Ziemann ist der überlegene, weit ausschauende Führer durch das Labyrinth der Tatsachen und der Theorien; man vertraut sich seiner Leitung mit Behagen an. In jedem Augenblicke ist es klar, daß er sich nicht von dem Materiale tragen läßt, sondern alles bis ins einzelne beherrscht, weil er überall auf eigene Anschauung und eigene Kritik aufbaut. Das Buch trägt somit den Stempel der persönlichen Erkenntnis und ihrer praktischen Auswertungen in Behandlung und Vorbeugung. Ziemanns Name ist mit der Entwicklung der Malaria-wissenschaft geschichtlich verknüpft.

... Hervorragend klar und meisterhaft geschrieben ist der Abschnitt über das Schwarz-wasserfieber. Ein wahres Kabinettstück! K. Justi, Marburg (Lahn).

Band IV XII, 762 Seiten mit 149 Abb. im Text, 18 schwarzen und 11 farbigen Tafeln. 1926. Rm. 66.—, geb. Rm. 70.—

Inhalt: **Die wichtigeren „kosmopolitischen“ Krankheiten in den Tropen** von Prof. Dr. Paul Manteufel, Berlin-Dahlem. — **Die Ruhrformen der warmen Länder I: Bazillenruhr, II. Amöbenruhr, III. Ruhr und ruhrähnliche, durch andere Protozoen verursachte Erkrankungen** von Prof. Dr. Reinhold Ruge, Klotzsche bei Dresden. — **Die Nerven- und Geisteskrankheiten in den Tropen** von Prof. Dr. Julianio Moreira, Rio de Janeiro. — **Verruga peruviana** von Prof. Dr. H. da Rocha-Lima, Hamburg. — **Die gutartigen kurzfristigen Fieberkrankheiten der warmen Länder** von Prof. Dr. Georg Sticker, Würzburg. — **Die Amöbenerkrankungen der Leber und anderer innerer Organe bei Ruhr** von Prof. Dr. Karl Justi, Marburg a. d. Lahn. — **Kala-Azar** von Prof. Dr. U. N. Brahmachari, Kalkutta.

Band V erscheint im Laufe 1926 und enthält folgende Arbeiten:

Inhalt: **Würmer und die von ihnen hervorgerufenen Erkrankungen** von Prof. Dr. A. Looss (†) Gießen, Prof. Dr. W. Schöffner u. Prof. Dr. N. H. Swellengrebel, Amsterdam. — **Typhus in den Tropen** von Oberreg-Rat Dr. P. Manteufel, Berlin. — **Gelbfieber** von Prof. Dr. H. da Rocha-Lima, Hamburg und Prof. Dr. Miguel Couto, Rio de Janeiro. — **Die Blutprotozoen und ihre nächsten Verwandten** von Prof. Dr. R. Kradtke, Hamburg. — **Rückfallfieber und andere tropische Spirochätosen** von Prof. Dr. Peter Mühlens, Hamburg. — **Chagas'sche Krankheit** von Dr. Carlos Chagas, Rio de Janeiro und Prof. Dr. H. da Rocha-Lima, Hamburg. — **Die afrikanische menschliche Trypanosomenkrankheit (Schlafkrankheit)** von Prof. Dr. C. Mense, Kassel. — **Wenig bekannte Krankheitsbilder und Krankheitsbezeichnungen** von Prof. Dr. C. Mense.

Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig

Tropenkrankheiten der Haustiere

von

Prof. Dr. phil. P. Knuth und Dr. phil. et med. vet. P. J. du Toit
Berlin z. Z. Berlin

XVI, 889 Seiten mit 143 Abb. im Text und 4 farbigen Tafeln. 1921. Geb. Rm. 44.—

Bildet „Handbuch der Tropenkrankheiten“ herausgegeben von Prof. Dr. C. Mense, 2. Auflage, Band VI.

Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene: Wo man das Buch auch aufschlagen mag, überall gewinnt man den Eindruck völliger Beherrschung des Stoffes und Vertrautheit mit Theorie und Praxis. Die Darstellung ist flüssig und klar. H. Kossel, Heidelberg.

Münchener medizinische Wochenschrift: Der 6. Band des wertvollen Werkes enthält aus der Feder von Knuth und du Toit die Tropenkrankheiten der Haustiere. Die Aufnahme dieser Erkrankungen in das für Humanmediziner bestimmte Handbuch ist unter den heutigen Verhältnissen eine Tat, gleich ehrend für den Herausgeber wie für den Verleger. Sie befriedigen damit ein dringendes Bedürfnis des Tropenforschers. Der Band ist glänzend nach Inhalt, Sprache und Form. Solche Werke zwingen die fremden Nationen auch in politisch trübsten Zeiten wieder in den Bann deutschen Geistes und deutscher Forscherarbeit. zur Verth, Altona.

Die Plasmodiden (Malariaerreger und die Plasmodien der Tiere)

von Prof. Dr. P. Mühlens. IV, 216 S. mit 40 Abbild. im Text, 2 schwarzen und 3 farbigen Tafeln. 1921. Rm. 9.—, geb. Rm. 10.80

Zentralblatt für Bakteriologie: Überaus reichliche Quellenangaben und vorzügliche farbige Darstellungen werden dazu beitragen, daß das Buch sowohl als Nachschlagewerk als auch als Lehrbuch seinen verdienten Platz erobern wird.

Taschenbuch der mikroskopischen Technik der Protistenuntersuchung

von S. von Prowazek. 3., vollständig neubearbeitete Auflage von Dr. V. Jollos, Berlin-Dahlem. VI, 96 S. 1922. Geb. Rm. 2.40

Medizinische Klinik: Das kleine Büchlein ist ein wertvoller Ratgeber für alle, die sich gelegentlich oder dauernd mit Protistenuntersuchungen beschäftigen. In allen Fällen wird bei den Schwierigkeiten der Untersuchungstechnik das Büchlein gute Dienste leisten.

Innere Medizin.

Unter Mitwirkung von Fachgelehrten herausgegeben von L. von Krehl in Heidelberg. VIII, 721 S. mit 74 Abbild. im Text. 1921.

Rm. 33.—, geb. Rm. 36.—, in Halbf Franz geb. Rm. 41.—

(Bildet Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkriege, Bd. III.)

Kongresszentralblatt für die gesamte innere Medizin und die Grenzgebiete: Das Buch wird für jeden Kliniker der Jetztzeit und auch für den in späteren Jahren, dann auch für den Konstitutionsforscher eine Fundgrube für interessante, durch die eigenartigen Kriegsverhältnisse vielseitig schattierte Beobachtungen sein.

Hygiene.

Unter Mitwirkung von Fachgelehrten herausgeb. von Wilhelm Hoffmann in Berlin. VIII, 618 S. und 184 Abbild. im Text und 3 farbigen Tafeln. 1922.

Rm. 28.—, geb. Rm. 31.—, in Halbf Franz geb. Rm. 36.—

(Bildet Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkriege, Bd. VII.)

Zentralblatt für die gesamte Hygiene und ihre Grenzgebiete: So werden uns in dem Hygienebande in wundervoller Weise die gewaltigen Leistungen unserer hygienischen Wissenschaft im Weltkriege vor Augen geführt. Besonders hervorgehoben seien noch die größtenteils glänzenden Abbildungen und die vortreffliche allgemeine Ausstattung des Werkes. Joh. Schuster (Frankfurt a. M.)

Englisch für Mediziner.

Von John Haclesy M. D. und Dr. med. R. Sigismund. Mit Aussprachebezeichnung von C. Just. 4. Auflage. VI, 177 S. Geb. Rm. 4.—

Französisch für Mediziner.

Von Dr. med. E. Olivier und Dr. med. R. Sigismund. 4. Auflage. VIII, 168 S. Geb. Rm. 4.—

Italienisch für Mediziner.

Von Gaston le Boucher unter Mitwirkung von Dr. med. Augusto Ricci. VIII, 192 S. Geb. Rm. 4.—

Spanisch für Mediziner.

Von Gaston le Boucher und Dr. med. Carlos Gieb y Bullon. VIII, 192 S. Geb. Rm. 4.—

Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig

WEYLS

Handbuch der Hygiene

Zweite Auflage

Herausgegeben von

Prof. Dr. A. Gärtner,

Großherzogl. Sächs. Geh. Rat in Jena

10 Bände

In 10 Bänden vollständig. Preis Rm. 300.—, geb. Rm. 340.—

- Band I: **Wasser und Boden.** VIII, 394 Seiten mit 107 Abbildungen im Text. 1919. Rm. 15.—, geb. Rm. 19.—
- Band II: **Städtereinigung.** IV, 1058 Seiten mit 510 Abbildungen im Text und 2 farbigen Tafeln. 1919. Rm. 38.—, geb. Rm. 42.—
- Band III: **Nahrungsmittel und Ernährung.** X, 593 Seiten mit 51 Abbild. im Text. 1913. Rm. 22.—, geb. Rm. 26.—
- Band IV: **Allgemeine Bau- und Wohnungshygiene.** VI, 1044 Seiten mit 402 Abbildungen im Text, 4 farbigen und 3 schwarzen Tafeln. 1914. Rm. 42.—, geb. Rm. 46.—
- Band V: **Krankenhäuser und Bäder.** IV, 641 Seiten mit 380 Abbildungen im Text. 1918. Rm. 25.—, geb. Rm. 29.—
- Band VI: **Schulhygiene. Kinderschutz.** XII, 813 Seiten mit 223 Abbildungen im Text. 1912. Geb. Rm. 34.—
- Band VII: **Gewerbehygiene, Allgemeiner Teil.** X, 675 Seiten mit 581 Abbildungen im Text. 1917. Rm. 26.—, geb. Rm. 30.—
- Band VII: **Gewerbehygiene, Besonderer Teil.** XII, 1245 Seiten mit 430 Abbildungen im Text. 1921. Rm. 46.—, geb. Rm. 50.—
- Band VIII: **Epidemiologie und Immunität. Infektion und Desinfektion. Geschlechtskrankheiten.** XVI, 1389 Seiten mit 97 Abbildungen im Text. 1922. Rm. 52.—, geb. Rm. 56.—
- Ergänzungsband: **Soziale Hygiene.** XVIII, 452 S. mit 58 Abbildungen im Text. 1922. Rm. 18.—, geb. Rm. 22.—

Zeitschrift für Schulgesundheitspflege: . . . Es gibt derzeit keines, welches reichhaltiger, übersichtlicher und mehr up to date wäre, als das vorliegende. Das wertvolle Werk bildet für Stadtverwaltungen, Schulämter, Medizinalstellen, Fachhygieniker, Schulerbauer, kurz alle jene, welche an Schulhygiene Interesse haben, ein nicht leicht zu entbehrendes und keinesfalls ersetzbares Nachschlagewerk. Speziell dem Pädagogen wie dem Arzte, besonders dem Schul-arzte, der nunmehr in den meisten Kulturstaaen zur Einführung gelangt, bietet es einen willkommenen Behelf zum Studium aller einschlägigen Fragen.

Die Städtereinigung: . . . Diese wenigen Worte werden zweifellos erkennen lassen, mit welch einem umfangreichen Werk von hoher sozialer Bedeutung wir es in dem Handbuch der Hygiene zu tun haben. . . .

Korrespondenzblätter für Schweizer Ärzte: Ein durchaus empfehlenswertes, vielseitig brauchbares, im ganzen exaktes Werk. — Gesundheitsbehörden und Bibliotheken werden es nicht bereuen, das Werk angeschafft zu haben.

Technisches Zentralblatt: Auf die Vorzüge dieses Werkes, das in qualitativer wie in quantitativer Hinsicht einzig in seiner Literatur dasteht, im einzelnen hinzuweisen, ist überflüssig.

Münchener med. Wochenschrift: Der Leser wird in dem lehrreichen Buche auf Schritt und Tritt Neues antreffen und mit Interesse verfolgen.

Zeitschrift für Kommunalwirtschaft und Kommunalpolitik: Die einzelnen Abschnitte behandeln knapp und ungemein fesselnd das für das Stadtwesen so wichtige Material; vorzügliche Abbildungen, eingehende Literaturnachweise und Namen- und Sachregister tragen zur Erhöhung des Wertes des Werkes noch wesentlich bei.

Zeitschrift für Medizinäl-Beamte: . . . In allen Abhandlungen sind sowohl die hygienischen Leistungen und Fortschritte der Neuzeit als die einschlägige Gesetzgebung des In- und Auslandes in so erschöpfender Weise berücksichtigt, daß es wohl kaum eine Frage geben dürfte, die in ihnen unbeantwortet geblieben ist. In dem Handbuch ist den beteiligten Kreisen demzufolge gleichzeitig ein Nachschlagewerk gegeben, das bei etwaigen zweifelhaften Fragen als zuverlässiger Ratgeber nicht im Stich lassen wird.

Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig

HANDBUCH DER TUBERKULOSE

Unter Mitwirkung von

Emil Aron-Berlin / Carl Bachem-Bonn / Karl Bohland-Bonn / August Bostroem-Leipzig / Albert Brecke-Stuttgart / Paul Adolf Clemens-Chemnitz / Georg Deycke-Lübeck / Ernst Frank-Berlin / Adolf Gehrcke-Hamburg / Adolf Gottstein-Charlottenburg / Hans Grau-Honnef / Karl Grünberg-Rostock / Carl Hegler-Hamburg / Carl v. Heß-München / Otto Hezel-Wiesbaden / Georg Hoppe-Seyler-Kiel / Hans Christian Jacobaeus-Stockholm / Karl Kaufmann-Wehrwald / Martin Kirchner-Berlin / Eugen Kisch-Berlin / Hans Kleinschmidt-Hamburg / Martin Klimmer-Dresden / Otto Körner-Rostock / Ludwig Kowitz-Hamburg / Friedrich Kraus-Berlin / Hermann Kümmell-Hamburg / Hans Liniger-Frankfurt a. M. / Alexander Lorey-Hamburg / Friedrich Martius-Rostock / Hans Much-Hamburg / Johannes Müller-Nürnberg / Otto Pankow-Düsseldorf / Ernst Peters-Davos / Otto Porges-Wien / August Predöhl-Hamburg / Johannes Ritter-Geesthacht / Christian Saugman (†)-Veilefjord / Hans Schloßberger-Frankfurt a. M. / Otto Seifert-Würzburg / Josef Sorgo-Wien / Lucius Spengler (†)-Davos / N. Ph. Tendeloo-Leiden / Otto Thilenius-Soden / Kurt Ziegler-Freiburg

HERAUSGEGEBEN VON

LUDOLPH BRAUER

HAMBURG-EPPENDORF

GEORG SCHRÖDER

SCHÖMBERG, O.-A. NEUENBÜRG (SCHWARZWALD)

FELIX BLUMENFELD

WIESBADEN

DRITTE, UMGEARBEITETE AUFLAGE

In vier Bänden vollständig. Rm. 112.—, gebunden Rm. 128.—

- Band I:** VI, 884 Seiten mit 137 teils farbigen Abbildungen, 8 farbigen und 11 schwarzen Tafeln. 1922. Rm. 34.—, geb. Rm. 38.—
- Band II:** IV, 759 Seiten mit 132 teils farbigen Abbildungen, 2 farbigen und 8 schwarzen Tafeln. 1923. Rm. 30.—, geb. Rm. 34.—
- Band III:** IV, 817 Seiten mit 124 teils farbigen Abbildungen und 14 farbigen Tafeln. 1923. Rm. 30.—, geb. Rm. 34.—
- Band IV:** IV, 484 Seiten mit 60 teils farbigen Abbildungen und 2 farbigen Tafeln. 1923. Rm. 18.—, geb. Rm. 22.—

Wiener klinische Wochenschrift: Das Buch eignet sich durch die leicht verständliche Bearbeitung des Stoffes ebenso gut für den Anfänger wie durch seine erschöpfende Vollständigkeit für die Bibliothek des Facharztes.

Von den 13 bekannten Fachgelehrten ist in den einzelnen Abschnitten des Buches alles Positive, was die Tuberkuloseforschung bis in die jüngste Zeit ergeben hat, in klar übersichtlicher und anregender Abhandlung zusammengestellt worden. Zahlreiche, zum Teil künstlerisch ausgeführte Bilder zieren den Text, dem ein reichhaltiges Literaturverzeichnis angefügt ist.

Zeitschrift für ärztliche Fortbildung: Das Handbuch, das in friedensmäßiger Ausstattung auf gutem Papier gedruckt ist, enthält eine Fülle wissenschaftlichen Materials und wird jedem Tuberkuloseforscher ein wertvolles Nachschlagewerk sein. Die neue Auflage des Handbuches der Tuberkulose bedeutet eine wertvolle Bereicherung der deutschen Tuberkuloseliteratur. Möllers.

Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte: Das Buch füllt für alle die, die sich von Berufs wegen praktisch oder wissenschaftlich mit der Tuberkulose und ihrer Bekämpfung befassen, eine wirkliche Lücke aus. Denn was alles über das reiche Gebiet gearbeitet wurde, vor allem, was im letzten Jahrzehnt erarbeitet und erobert wurde, findet sich hier zusammengestellt. Und trotzdem ist nicht eine langweilige Literaturübersicht daraus geworden, sondern ein lesbares Buch, in dessen einzelnen Abschnitten auch die persönliche Ansicht des jeweiligen Mitarbeiters zur Geltung kommt.

Deutsche medizinische Wochenschrift: Wir erkennen es als einen wesentlichen Vorzug des neuen Unternehmens an, daß die beteiligten Autoren sämtlich den Ruf als Spezialforscher auf den von ihnen bearbeiteten Gebieten genießen. Das Werk, welches seinesgleichen in der gesamten medizinischen Literatur nicht besitzt, wird dadurch für jeden Interessenten zu einem wertvollen Hilfsmittel der Orientierung, sei es in rein praktischer Beziehung, sei es zum Zwecke der Inangriffnahme neuer Forschungsaufgaben. Es stellt, wie wir gleichfalls anerkennend hervorheben wollen, auch in bezug auf Ausstattung ein Standard-Werk dar.

Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig

Archiv für Schiffs- und Tropen-Hygiene Pathologie und Therapie exotischer Krankheiten

Begründet von Carl Mense

Mit Unterstützung
der Vereinigung der Freunde des Hamburgischen Tropeninstituts

herausgegeben von

Prof. Dr. C. Mense, Cassel; Obermedizinalrat Prof.
Dr. B. Nocht, Hamburg; Prof. Dr. A. Plehn, Berlin;
Geh. Obermedizinalrat Prof. Dr. E. Steudel, Berlin;
Ober-Generalstabsarzt der Marine a. D.
Dr. W. Uthemann, Berlin.

Schriftleitung:

Prof. Dr. F. Fülleborn; Prof. Dr. M. Mayer;
Prof. Dr. P. Mühlens, Hamburg.

Jährlich 12 Hefte. 1926 erscheint Band 30. Preis für das Halbjahr Rm. 12.—

Umfänglichere Arbeiten auf dem Gebiete der Tropenmedizin sind seit 1907 als

„Beihefte zum Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene“
erschienen, so u. a.:

Band 17 (1913):

- Beiheft 10: **Beiträge zur Kenntnis der Spru (Apthae tropicae)** von K. Justi.
53 Seiten mit 1 farbigen Doppeltafel. 1913. Rm. 2.—

Band 18 (1914):

- Beiheft 8: **Beitrag zur Kenntnis der klimatischen Bubonen** von Müller u. Justi.
32 Seiten mit 8 Kurven im Text und 1 farbigen Tafel. 1914. Rm. 2.20

Band 28 (1924):

- Beiheft 1: **Aus den Jahres-Medizinalberichten 1912/13 der tropischen deutschen Schutzgebiete.** Von Prof. Dr. E. Steudel. 63 Seiten. 1924. Rm. 3.—

Band 29 (1925):

- Beiheft 1: **Festschrift der Freunde und Schüler des Hamburgischen Instituts für Schiffs- und Tropenkrankheiten zum 25. Gründungstage am 1. Oktober 1925.** Unter Mitwirkung von zahlreichen Fachgelehrten herausgegeben von Reinhold Ruge, Viktor Schilling, Wilhelm Schöffner u. Max Taute. XVI, 496 Seiten mit 6 Kurven und 13 Abbildungen im Text, 43 schwarzen u. 4 farbigen Tafeln. 1925. Rm. 24.—, geb. Rm. 26.60
- Beiheft 2: **Ärztliche Erfahrungen auf Kaffeeplantagen in Zentralamerika** von Dr. H. Zschucke, Dresden (früher Guatemala). 56 Seiten mit 1 Kurve im Text. 1925. Rm. 2.80
- Beiheft 3: **Über die Durchlässigkeit der Blutkapillaren für Nematodenlarven bzw. für unbewegliche Körper von ähnlicher Dicke, sowie über den Transport solcher Gebilde durch das Flimmerepithel der Luftwege** von Geh. Rat Prof. Dr. Fr. Fülleborn, Hamburg. 100 Seiten mit 14 Abbildungen im Text und 4 schwarzen Tafeln. 1925. Rm. 7.20
- Beiheft 4: **Untersuchungen über die Malaria in Tandjong Priok** von Dr. Ernst Rodenwaldt u. W. F. R. Essed, Batavia-Weltevreden. 49 Seiten mit 1 Karte, 11 Tabellen u. 19 Kurven. 1925. Rm. 3.60
- Beiheft 5: **Die Chemoprophylaxis des Rückfallfiebers und der Trypanosomen-erkrankungen durch das Stovarsolan** von Prof. Dr. J. L. Kritschewsky u. Dr. K. A. Friede, Moskau. 51 Seiten mit 13 Tabellen. 1925. Rm. 2.40

Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig

DATE DUE SLIP
UNIVERSITY OF CALIFORNIA MEDICAL SCHOOL LIBRARY

THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE
STAMPED BELOW

FEB 10 1943

24254

